华章图书

大脑认知系列

（套装共8册）

二十世纪最重要的大脑理论，帮助你清醒思考



华章出版

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

大脑认知系列（套装共8册）二十世纪最重要的大脑理论，帮助你清醒思考

（美）戴维·珀尔马特（David Perlmutter）　（美）克里斯廷·洛伯格（Kristin Loberg）　（美）科斯林（Kosslyn,S. M.）　（美）米勒（Miller,G. W.）　等著

套装书纸版由机械工业出版社出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

总目录

谷物大脑

菌群大脑：肠道微生物影响大脑和身心健康的惊人真相

上脑与下脑：找到你的认知模式

重塑大脑，重塑人生

唤醒大脑：神经可塑性如何帮助大脑自我疗愈

元认知：改变大脑的顽固思维

重塑大脑回路：如何借助神经科学走出抑郁症

触碰神经：我即我脑

华章心理

世界公认的神经退行性疾病权威
揭开小麦、碳水化合物、糖损害大脑和身体健康的惊人真相

阿尔茨海默症、慢性头痛、癫痫、抑郁、焦虑、注意缺陷多动障碍……
这些可怕的脑部问题和疾病的罪魁祸首，正是你吃下的食物！

谷物大脑

[美] 戴维·珀尔马特（David Perlmutter）
克里斯廷·洛伯格（Kristin Loberg） 著 温旻 译 刘钊 审校

Grain  Brain

The Surprising Truth
about Wheat, Carbs, and Sugar
- Your Brain's Silent Killers -

无麸质、低碳水化合物、高脂肪的饮食方案
帮助你重获清晰灵活的思维、积极饱满的情绪和健康苗条的身体！

机械工业出版社
China Machine Press

谷物大脑

Grain Brain:The Surprising Truth about Wheat,Carbs,and Sugar—Your Brain’s Silent Killers

（美）戴维·珀尔马特（David Perlmutter）　（美）克里斯廷·洛伯格（Kristin Loberg）　著

温旻　译

ISBN：978-7-111-49941-1

本书纸版由机械工业出版社于2015年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

前言 谨防谷物

第一部分 全谷的真相

第1章 脑部疾病的根源——你所不知道的炎症知识

第2章 黏性蛋白——麸质在脑部炎症中的作用（不仅限于腹部）

第3章　爱吃甜食的人和厌恶脂肪的人请注意——关于大脑的真正敌人和爱人的惊人真相

第4章　糖的甜蜜陷阱——这是你摄入糖后大脑的情况（无论是否为天然糖分）

第5章 神经发生和控制主控开关的礼物——如何改变基因中注定的命运

第6章 大脑流失——麸质是如何夺去你和你的孩子内心安宁的

第二部分 谷物大脑康复计划

第7章　有利于大脑达到最佳状态的饮食习惯——禁食、脂肪和必要的补剂

第8章 遗传医学——锻炼你的基因，构建一个更好的大脑

第9章 大脑，晚安——利用瘦素支配你的激素王国

第三部分 与谷物大脑再见

第10章 一种新的生活方式——4星期行动计划

第11章 吃出健康的大脑——饮食计划和菜谱

结语：使人迷惑的真相

致谢

译后记
出版说明

你的大脑

重达3磅[1]，血管总计长达10万英里[2]。

拥有的神经元数量比银河中的星星还多。

是人体中脂肪最多的器官。

可能此刻正在遭受危害，而你却对此一无所知……

[1] 1磅约等于0.454千克。

[2] 1英里约等于1.609千米。

前言　谨防谷物

是故圣人不治已病治未病，不治已乱治未乱，此之谓也。夫病已成而后药之，乱已成而后治之，譬犹渴而穿井，斗而铸兵，不亦晚乎？

——《黄帝内经》

如果你问你的祖父或者曾祖父，他那个时代的人们有何种死因，那么你可能会听到“年龄到了”这种说法。或者你会听到某人染上了可恶的细菌，患肺结核、霍乱或者痢疾而过早离世的故事。你不会听到患上糖尿病、癌症、心脏病和痴呆症这样的事情。事实上，从20世纪中叶起，“年龄到了”这种说法就不再出现在死亡证明上；取而代之的是，我们将直接死因归因于某种单一的疾病。如今，这种单一的疾病可能是一种持续的慢性退化疾病，并涉及经年累月累积的若干症状和多种并发症。这就是为什么八九十岁的老年人通常不是死于某种特定的小病，而是死于多种并发症，就像是一栋年久失修的老房子，材料风化、生锈，管道和电器陈旧，墙壁开始有不明显的细小裂纹。在房子的自然老化中，你在必要之处修修补补。但是除非你拆掉重建，否则老房子永远不会变新。每次修补都会为你争取更多的时间，但是最终整栋房子必须要完全重建或者到处需要大修。而且，正如人生之中的所有事物一样，人体也会衰老。先是使人体衰弱的某种疾病缠上身，接着以令人极度痛苦的速度缓慢发展，直到人体最终停止运转。

脑部功能失调尤其如此，其中就包括脑部功能失调症中最令人惧怕的一个——阿尔茨海默症。阿尔茨海默症是现代医疗中的怪兽，时常见诸报端。如果说有一种健康隐患能让其他老年疾病都黯然失色，那么就是阿尔茨海默症或者其他类型的痴呆症。这些疾病让人无法思考，失去推理的能力，并丧失记忆力。研究显示出人们对这类疾病的忧虑有多严重。2011年，由哈里斯互动调查公司（Harris Interactive）为大都会人寿基金会（MetLife Foundation）进行的一项民意调查显示，31%的人对痴呆症的恐惧更胜于对死亡和癌症的恐惧。[1] 而且，这种恐惧不仅仅存在于老年人之中。

人们对于包括阿尔茨海默症在内的一系列大脑退化疾病存在错误的认知：它是在基因之中注定的；随着年龄增长，这是不可避免的结果；如果你已经80岁高龄或年纪更大，那么这是理所当然的事情。

没这么早。

我在此告诉你，你大脑的命运并非由基因决定，也并非不可避免。而且，如果你患有其他类型的脑部功能失调，比如慢性头痛、抑郁、癫痫，或极端喜怒无常，那么罪魁祸首可能并没有编码在你的DNA之中。

罪魁祸首在你所吃的食物之中。

是的，你没有看错：脑功能障碍源于你日常所吃的食物。我会向你证明这一点。我重申一次，因为我知道这听起来有多么荒诞：现代的谷

物正在无声无息地摧毁你的大脑。在这里我用“现代”这个词的意思，不仅仅是指已经被反肥胖的人士妖魔化的精制白面粉、面食和大米，还包括许多人认为是健康食物的全麦、全谷物、杂粮、七谷麦片、口粮、石磨粮食，诸如此类。基本上，我要说的是，我们最钟爱的食物是一个损害我们最宝贵的器官——大脑的恐怖集团。更甚的是，我会表明水果和其他碳水化合物如何成了可能具有深远影响的健康威胁。它们不仅给大脑带来危害，而且会由内到外地加速你身体的老化进程。这不是科幻小说，这是记录在案的事实。

我写这本书的目的是提供全面的信息，而且是基于进化理论、现代科学和生理学角度的信息。本书摒弃外行人的教条，并且远离企业的既得利益。这本书提出了一种理解脑部疾病根本原因的新方式，并且提供了一条光明的、充满希望的讯息：你做出的生活选择，可以在很大程度上预防脑部疾病。如果你现在还没想明白，我就明确地说出来了：这并非又是一本讲减肥的书，也不是一本通用型的预防性身体保健指南，这本书是颠覆性的。

在与慢性疾病，尤其是可以通过调节生活方式和习惯来避免的疾病的各种斗争中，我们每天都会听到一点儿新的信息。虽然人们把钱花在了如何保持苗条的信息上，却仍在逐年长胖。如果你不知道这一点，你一定是住在深山老林里。你肯定也很难找到一个不知道2型糖尿病发病率正在上升的人，或者一个对“心脏病是排名第一的杀手，而癌症紧随

其后”这一事实一无所知的人。

多吃蔬菜，刷牙，偶尔锻炼一下流流汗，休息充足，不要吸烟，多多开怀大笑——这些原则是健康常识，而且我们都知道应该将其纳入日常生活，遵照执行。但在涉及保持大脑健康和大脑功能正常运行的时候，我们却往往认为自己无能为力。不知何故，我们就是注定会在盛年出现脑部功能失调，并随着年纪增长而变得年老糊涂；要不然就是我们要凭借优良的基因或者医疗突破才能摆脱这一命运的安排。当然了，我们或许会保持得不错，退休之后仍然思维活跃，仍能完成填字游戏，读书看报，还能去参观博物馆。而且，在脑部功能障碍与特定的生活方式选择之间，也没有像一天吸两包香烟与患肺癌或者吃许多炸薯条与肥胖之间有这样明显、直接的相关性。正如我所说的，我们有一种将脑部疾病与其他归因于不良习惯的疾病区分对待的习惯。我要把生活方式与出现一系列脑部相关问题之间的相关性展示出来，改变这一错误的思维。有一些脑部问题在你还蹒跚学步时就会爆发出来，而另一些则在你垂暮之年才会被确诊。我认为在过去的一个世纪之中我们的饮食转变了，从高脂肪、低碳水化合物饮食转变为如今基本上由谷物和其他破坏性的碳水化合物构成的低脂肪、高碳水化合物饮食，这是以下这些与大脑相关的现代疾病的根源，包括慢性头痛、失眠、焦虑、抑郁、癫痫、运动障碍、精神分裂症、注意缺陷多动障碍（ADHD），以及那些很可能预示着严重的认知衰退与具有典型症状的、无法治疗和治愈的、不可逆转的脑部疾病的老年健忘问题。我会向各位揭示谷物此刻在不知不觉中对脑

部的直接和深远影响。

大脑对我们所吃的食物颇为敏感，近来这一点在最有声望的医学文献中静悄悄地反复出现。这一信息急待广为人知。因为一个销售被普遍认为是“有营养的”食品的行业在欺骗大众，而且这一情况越演越烈。这也导致像我这样的医生和科学家质疑那些大众认为“健康”的食物。碳水化合物和经过加工的以多不饱和脂肪酸为主要成分的植物油（比如，转基因芥子油、玉米油、棉籽油、花生油、红花籽油和葵花籽油）是心血管疾病、肥胖和痴呆症的罪魁祸首？富含高饱和脂肪酸和胆固醇的饮食实际上对心脏和大脑的健康有利？我们可以真的摆脱与生俱来的基因而改变我们的DNA？已经有不少人认识到，人口中有一小部分人的消化系统对麸质（存在于小麦、大麦和黑麦之中）过敏，但其实每个人的大脑都会对这一成分产生负面反应，这可能吗？

随着我的病人病情恶化，证据确凿的研究结果浮出了水面。这些问题让我十分不安。作为一名执业的神经科医生，面对寻求退行性脑部问题症结所在的病人，以及有丧失脑部功能病人的家庭，我必须弄清楚这一切。或许，这是因为我不仅仅是一名经过专业认证的神经科医生，我还是美国营养学院（American College of Nutrition）的成员，美国国内唯一一名兼有这两种资格证书的医生。我也是美国整合医疗学会（American Board of Integrative and Holistic Medicine）的发起人和成员。这使我能够从一个独一无二的角度审视饮食和大脑功能之间的相关

性。包括在这一新学科确立之前受过数年教育的医生在内，大多数人都没有很好地理解这一点。现在我们留意到了，是时候像我这样的人——从实验室的显微镜后和临床检查室走出来了，并且直言不讳，敲响警钟。说到底，这方面的统计数据十分惊人。

首先，糖尿病和脑血管病是美国国内治疗费用最昂贵和最致命的疾病，而它们在很大程度上可以预防，并且两者之间有密切的相关性：糖尿病人患阿尔茨海默症的风险会增大一倍 。事实上，如果这本书表明了一件事情，那么就是许多与脑部相关的疾病具有共性。糖尿病和痴呆症似乎毫无关联，麸质过敏和抑郁也是如此，但是我会向各位展示潜在的脑功能障碍与极少被大众归咎于大脑的那些疾病之间的紧密联系。我还会指出千差万别的脑部功能失调之间的惊人关联，比如帕金森病和一种暴力行为倾向的根本原因都是几种脑部疾病。

普遍认为加工过的食品和精制的碳水化合物是肥胖和所谓的食物过敏的原因，然而，没有人解释过谷物和其他成分与大脑健康和DNA之间的关系。简单明了地说，我们的基因不仅仅决定了我们如何消化食物，更重要的是还决定了我们对吃下的食物产生什么样的反应。现代社会中，在大脑健康水平终极下滑方面规模最大并且影响最深远的事件，就是将小麦引入人类的饮食。我们新石器时代的祖先极少吃谷物，如今我们称之为小麦的东西与我们的祖先偶尔吃的野生单粒小麦之间的相似之处寥寥无几。随着现代杂交和基因改良技术的发展，美国人平均每年消

耗掉的133磅小麦，相比狩猎采集时代的人类偶然发现的小麦，在基因、结构或者化学组成上几乎没有相同之处。问题就在于此，我们用自身基因尚未做好准备的食物成分给自己的生理机能带来了越来越多的挑战。

在此郑重声明，这不是一本关于乳糜泻（即一种罕见的自身免疫性紊乱，这种疾病与麸质有关，不过只是对一小部分人有影响）的书。如果你认为这本书不适用于你的原因是：你还没有被确诊有任何疾病及紊乱的问题，或者据你所知，你对麸质不过敏，那么我恳求你，继续读下去。这本书适用于所有的人。我将麸质称为“悄无声息的病菌”，它能够在不知不觉中产生持久的损害。

我们现在明白了，除了热量、脂肪、蛋白质和微量元素之外，食物还是一个强大的遗传表达调节器，这意味着它可以改变我们的DNA，可以让我们的DNA变得更好或者更糟。事实上，食物不仅仅是热量、蛋白质和脂肪的来源，还调节许多基因的表达。我们从这个角度了解食用小麦带来的破坏性后果的道路才刚刚开始。

我们大多数人认为，当疾病出现时我们可以去找医生看病，并期待医生用最新和最好的药快速治好我们。这种便捷的想法促使医生采用以疾病为中心的处理方法，使医生扮演了药物提供者的角色。可悲的是，这种做法有两点不妥之处：第一，这种处理方法的侧重点是疾病，而非健康；第二，治疗本身往往会带来危险的后果。例如，颇负盛名的《内

科学纪要》（Archives of Internal Medicine）近期的一份报告显示，服用他汀类药物以降低胆固醇的绝经后妇女与不服用此类药物的相比，患上糖尿病的风险会增加近71%。[2] 如果把患上糖尿病会使患老年痴呆症的风险提高一倍也考虑在内，那么这个报告就更为重要了。

如今，我们看到公众在生活方式对健康和疾病风险的影响上的意识越来越强了。我们经常听到“有利于心脏”的饮食法或者增加膳食纤维以降低患结肠癌风险的建议。但是为什么关于如何保持大脑健康和延缓脑部疾病的宝贵信息少之又少呢？是因为大脑与思想这个缥缈的概念关联在一起而使它错误地与我们产生了距离，变得不受我们控制吗？或者也许是因为制药公司的投资妨碍了人们认识对大脑健康有深远影响的生活方式？郑重警告，我对我们的制药业没什么好话可说。人们受药物滥用之害，比从药物中受益更多，这样的事情我知道得太多了。本书后面的内容中会出现此类故事。

这本书是关于改变生活方式的，你今天就可以做出一些改变，使你的大脑保持健康、敏锐并充满活力，与此同时，可大幅降低你将来罹患退行性脑部疾病的风险。我致力于研究脑部疾病已经有35年多。每天早上，在我开始一天的工作之前，我都会去看望我的父亲。他已经95岁了，现在住在穿过我的办公室停车场即到的一家养老院里。久负盛名的雷希诊所（Lahey Clinic）培养了他，他曾是一位优秀的神经外科医生。他或许记不清我的名字了，不过，他几乎每次都会记得告诉我要给他的

病人查房。他已经退休25年多了。

我将向各位揭示的信息，不仅仅令人大吃一惊，而且无可争辩地确凿无疑。你会立刻改变你的饮食方式，而且会用全新的眼光看自己。就在此时，你可能会问：这种损害已经木已成舟，不可逆转了吗？正如人们在青少年时期受到的严重晒伤会影响数十年。在吃了这么多年的蛋糕后，你大脑的命运是不是已经注定了？请勿惊慌失措。我希望这本书能让各位读者具备甄别的能力，使你们能够遥控未来大脑的健康。一切都取决于从今以后你如何做。

利用数十年的临床和实验室研究（我所作的研究也包括在内），以及我从业30多年以来看到过的惊人效果，我将告诉你我所知道的知识，以及如何利用这些知识。我还会提供一份综合行动方案以改变你的健康观念，并且帮助你延年益寿。我可以保证此方不仅对大脑健康有益处，它还可以在以下若干方面有所帮助：

·记忆力问题和轻度认知功能损害，这些常常是老年痴呆症的前兆

·集中精神和注意力方面的问题

·注意缺陷多动障碍

·抑郁症

·焦虑以及创伤后应激障碍

·情绪障碍

·癫痫

·失眠

·慢性头痛和偏头痛

·包括关节炎在内的炎症和疾病

·妥瑞氏症（Tourette’s syndrome）

·包括腹部不适、麸质过敏性疾病和过敏性肠道综合征在内的肠道问题

·糖尿病

·体重超重和肥胖

·其他更多

即使你没有患上述疾病，这本书也会有助于你保持健康和大脑的敏锐度。这本书对于老年人和年轻人都适用，计划怀孕的妇女和孕妇也包括在内。就在我写前言期间，另一项研究的结果显示对麸质过敏的妇女生下的婴儿在以后的生活中患精神分裂症和其他精神病的风险较高。[3]这是一个令人心寒的重大发现，所有准妈妈都应该知道。

我见过因为改变饮食而引起健康状况发生翻天覆地变化的实例。比如，23岁的年轻男子在饮食方面稍作改变后，他局部震颤的症状消失了。还有癫痫病人在用更多的脂肪和蛋白质代替谷物后，癫痫停止了。这样的案例数不胜数。还有一位患过一连串疾病的30多岁的妇女，她在改变饮食后，健康情况发生了惊人的转变。在她来找我看病之前，她不仅经历过严重的偏头痛、抑郁和令人心碎的不孕不育症，而且还患过一种叫作肌张力障碍的极为罕见的疾病。肌张力障碍让她的肌肉扭曲到异常的位置，使她几乎无法自理。多亏了简单的饮食调整，她让身体和大脑恢复了健康，并且怀孕了。这些故事不言自明，而且是成千上万的病友的典型例子，这些病友都患有不必要的消耗生命的疾病。我听过很多病人说他们“什么都试过了”。他们做过各种神经检查，拍过各种片子，希望从中找到治病的疗法。不需用药，无须手术，甚至不用谈到疗法，只要简单的处方，他们大多数人会无药自愈，恢复健康。这些处方就在本书之中。

简要说明一下本书的结构：我将本书的内容分为三部分，以综合问卷调查开始，旨在启发各位日常习惯是如何对大脑的功能和长期健康造成影响的。

第一部分：全谷的真相，带你认识大脑的真正朋友和敌人。这些敌人使你易患功能失调症和疾病。把经典的美国食物金字塔上下颠倒，当大脑遇到常见的食物成分，像是小麦、果糖（水果中含的天然糖）以及

某些油脂的时候，我会解释发生了什么。虽然极低的碳水化合物和高脂肪是理想方案（这里指的是每天不超过60克碳水化合物，也就是一份水果的量），但我会推荐你把每天的面包换成黄油和鸡蛋，这听起来可能也会让人觉得荒唐。你很快就会吃更多的饱和脂肪酸和胆固醇，并且重新思考应该购入哪些食品。被确诊患有高胆固醇血症并且按照处方服用他汀类药物的人将会猛然醒悟，我将解释你体内已经出现了什么情况，并且告诉你无须吃药，如何简单地用美味治疗这种疾病。我将在科学的基础上，以令人信服的详细内容，重新阐释炎症这一主题。为了控制炎症这种脑部疾病之王的可能致命的生化反应（更不用提从头到脚的所有退行性疾病），你需要改变饮食习惯。我会向各位展示，对食物的选择是怎样通过改变基因表达来控制炎症的。吃抗氧化剂毫无意义，相反，我们需要把能够打开人体自身强大的抗氧化和解毒通道的成分吃进体内。第一部分包括如何改变先天基因和控制DNA“总开关”的最新研究成果。这一研究十分吸引人，它会鼓舞大多数讨厌运动的快餐爱好者。在第一部分的结尾，本书会更深入地探究危害最大的心理和行为障碍，比如注意缺陷多动障碍和抑郁症，还有头痛。我会阐释其中许多情况能够无药自愈。

第二部分：谷物大脑康复计划，我会在这一部分中讲述有利于大脑健康的习惯背后暗含的科学道理。这其中涉及3个主要方面：营养和营养补充品、锻炼以及睡眠。在你执行第三部分“与谷物大脑说再见”的一个月计划时，在这一部分学到的内容将会对你有所帮助。第三部分中包

括饮食方案、食谱配方以及每周目标。

那么究竟什么是“谷物大脑”呢？我想你已经知道了。回想一条以前的新闻就容易明白了。如果你曾经留意过20世纪80年代中期的广告，你可能会想起一则大规模反毒品运动的公益广告。这则广告上是一个鸡蛋在煎锅里，配图的标语是：这就是吸毒后的大脑 。这幅极具冲击力的图片表达出了毒品对大脑的影响就像鸡蛋在煎锅里嗞嗞地被加热一般。

这很好地总结了我对于谷物对大脑的影响的论断。请让我证明给你看，然后由你决定是否要严肃对待这件事，并迎接一个没有病痛的光明未来。如果对此毫不在意，那么就会遭受惨重的损失。如果遵照去做，那么就会受益良多。

自我评估：找出你的危险因素

我们总是将脑部疾病看作某种随时可能来袭的东西，而且除了遗传素质之外别无其他解释。脑部疾病与心脏病的发展不尽相同。心脏病是由于某些基因和生活方式的因素结合在一起，经过一段时间逐渐发展而成的。脑部疾病则好像是随机降临的疾病似的。我们之中有些人幸免，而另一些人则“饱受其苦”。然而，这种想法是错误的。脑部功能失调其实和心力衰竭并无二致。它们都是由我们的行为和习惯逐渐发展而来的。从积极的一面来看，这意味着我们能够有意识地预防神经系统功能

失调，甚至像延缓心脏病一样预防认知功能衰退：吃对食物，锻炼身体。科学向我们揭示，事实上许多大脑相关的疾病，从抑郁症到痴呆症，都与我们的营养摄取和生活方式紧密相关。然而，我们100个人之中只有1个人能够终其一生不受大脑损害，更不用提头痛一类的了。

在我探讨脑部功能失调往往是营养不良的反映这一大胆观点，以及其他咄咄逼人的断言之前，让我们先做一份简单的调查问卷。这份调查问卷会让你明白，哪些习惯此刻正在无声无息地损害着你的健康。下面的调查问卷的目的是衡量你在神经系统疾病和严重的脑部功能衰退方面的风险因素。现在的这些风险因素能够让你将来患上疾病，比如，偏头痛、癫痫、情绪和运动失调、性功能障碍以及注意缺陷多动障碍。每个问题都以最受推崇的、最新的科学研究为基础。请尽量诚实地回答这些问题。不要考虑这些问题与脑部疾病之间的隐含关联，请根据真实的情况回答“是”或者“否”。在接下来的章节中，你会渐渐开始明白我提出这些问题的原因，以及你自己的危险程度。请注意，如果你觉得自己的回答在“是”和“否”之间，而想要回答“有时”，那么请选择“是”作为回答。

1.我吃面包（任何一种）。　是/否

2.我喝果汁（任何一种）。　是/否

3.我一天吃超过一份水果。　是/否

4.如果有龙舌兰糖浆，我就不选择糖。　是/否

5.日常步行时我会气喘吁吁。　是/否

6.我的胆固醇检测指标低于150。　是/否

7.我是糖尿病患者。　是/否

8.我的体重超重。　是/否

9.我吃米饭或比萨。　是/否

10.我喝牛奶。　是/否

11.我锻炼身体不规律。　是/否

12.我有精神系统疾病家族史。　是/否

13.我不额外补充维生素D。　是/否

14.我吃的是低脂饮食。　是/否

15.我服用他汀类药物。　是/否

16.我避免吃高胆固醇的食物。　是/否

17.我喝苏打饮料（无糖型或者普通型）。　是/否

18.我不喝红酒。　是/否

19.我喝啤酒。　是/否

20.我吃谷类食品。　是/否

得分：这个测试的完美得分是一个大大的“0”。如果你有一个问题的回答是肯定的，你的大脑和整个神经系统患疾病和失调的风险就比得0的人更高。你回答的“是”越多，风险相应地就越高。如果你的得分大于10，那么你已进入严重神经系统疾病的危险区域。这类疾病可以预防，然而确诊后未必能够治愈。

测验，测验，1-2-3

“我的风险有多大？”我每天都被无数次问这个问题。好消息是我们现在有了个人健康预测的手段，可以确定人们患上某种疾病的风险——从老年痴呆症到肥胖（有许多病历记录证明，肥胖现在已经成为脑部疾病的一个危险因素），并且可以跟踪这种疾病，记录其发展情况。下面列出的是可选用的检查项目。这些项目价格合理而且是大多数保险范围之内的项目。你会在后面的章节中学到更多有关这些检查的知识，还有改善你的结果（你的“命数”）的方法。然而，我在这里列出来这些检查项目的原因是，这些检查有助于你对自己脑部疾病的危险因素形成真实的认识。我知道许多人想要立刻知道自己可以找医生做哪些检查。不要犹豫，请尽管在下次看病的时候带上这份列表，并要求做以下这些检查

[4]：

·空腹血糖：一种用以检查前期糖尿病和诊断糖尿病的常用检测指标，这项检查测定的是至少8小时未进任何食物后的血糖（葡萄糖）数值。在70~100毫克/分升之间是正常值；超过这个范围则表示有胰岛素抵抗和糖尿病的迹象，而且脑部疾病风险较高。

·糖化血红蛋白：与血糖不同，这项检查显示的是90天的“平均”血糖，是总体血糖控制得更好的指标。它能够显示血糖（某种叫作“糖化血红蛋白”的东西）造成的脑蛋白损伤。它是脑部萎缩的最佳预测指标。

·果糖胺：与糖化血红蛋白检查类似，果糖胺检查也是用来衡量平均血糖水平的，不过是短时期的——过去的2~3星期。

·空腹胰岛素：在发展成糖尿病之前很长一段时间一个人的血糖会开始攀升，空腹胰岛素水平会上升说明胰腺在加班工作以处理膳食中过剩的碳水化合物。这是发展成糖尿病之前的一个非常有效的早期预警系统，而且与预防脑部疾病也有极大的相关性。

·同型半胱氨酸：身体产生这种氨基酸的水平较高与许多疾病相关，包括动脉粥样硬化（动脉狭窄和硬化）、心脏病、中风和痴呆症；服用特定的B族维生素往往很容易使之降低。

·维生素D：现在维生素D被认为是一种至关重要的脑激素（它不是一种维生素）。

·CRP（血清C-反应蛋白）：这是炎症的一个标志。

·Cyrex array 3：这是现有的最全面的麸质过敏标记。

·Cyrex array 4（可选）：测试24种食物“交叉反应”的敏感性，对麸质过敏的人可能会有反应。

即使你今天不打算做这些检查，对它们和它们的作用有一个总体理解也对你有益。这会有助于你接受本书中的理论。我会在书中提到这些检查及其意义。

[1] MetLife Foundation,"What America Thinks:MetLife Foundation Alzheimer's Survey,"study conducted by Harris Interactive,February 2011,https://www.metlife.com/assets/cao/foundation/alzheimers-2Oll.pdf(accessed February 13,2013).

[2] Annie L.Culver.et al.,"Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative."Archives of Internal Medicine 172,no.2(2012):144-52.

[3] Asa Blomstrom,et al.,"Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring,"AmericanJournal of Psych iatry 169(2012):625-32.

[4]　除最后两项关于麸质过敏的检查仅在实验室中进行之外，其他检查在中国医院临床检查项目中均较常见。——编者注

第一部分　全谷的真相

如果说一碗美味的意大利面或者一盘香甜的法式烤面包让大脑痛苦不堪，似乎令人难以置信，那么请做好准备了。你或许已经知道加工过的糖和碳水化合物对身体不太好，尤其是过量的时候。那么，像全谷和天然的糖类这样所谓的健康的碳水化合物又如何呢？欢迎了解全谷的真相。在这一部分中，我将探究碳水化合物轰炸大脑时会发生什么。许多碳水化合物中含有炎性成分，像是能够刺激神经系统的麸质。日常的不适感，比如头痛、无法解释的焦虑都是损害的开始，进而会恶化为抑郁症和痴呆症。

我们也会探查常见的代谢疾病，像是胰岛素抵抗和糖尿病在神经机能障碍中的角色，还有我们可能应该把流行的肥胖和阿尔茨海默症归因于我们对碳水化合物至死不渝的爱，以及对脂肪和胆固醇的严重鄙视。

在这一部分的尾声，你将会对膳食中的脂肪有全新的认识，并明白大多数碳水化合物的让人忧虑之处。你还会学习如何才能刺激新的脑细胞生长，掌握遗传命运的控制权，还有保护你的智力。

第1章　脑部疾病的根源——你所不知道的炎症知识

身体的主要功能就是带着大脑到处去。

——托马斯A.爱迪生

想象自己被送回了旧石器时代，几十万年前的早期人类住在洞穴里，在大草原上游荡。假想不存在语言的障碍，你能够自如地和早期的人类交流。你有机会告诉他们未来是什么样。盘腿围坐在暖融融的篝火前，你开始描述高科技世界的奇迹，汽车、火车、飞机、高楼大厦、计算机、电视机、智能手机还有作为信息高速公路的因特网，甚至人类已经能够往返月球。接着，谈话转到了生活方式和21世纪的真实生活是什么样上。你开始讲述现代医学以其了不起的无数种药物来治疗疾病和对抗细菌，对生存严重威胁的情况少之又少，没什么人需要担心被野兽伏击、饥荒和瘟疫。你解释说在杂货商店和超市购物是怎么一回事，这对他们来说是一个完全陌生的概念。未来世界中食物丰富，你提到了芝士汉堡、炸薯条、苏打饮料、比萨饼、百吉饼、面包、肉桂卷、松饼、华夫饼、烤饼、意大利面、蛋糕、薯片、饼干、麦片、冰激凌和糖果。一年四季都有水果可以吃，并且只要按下一个按钮或者短途驱车就可以吃到任何一种食物。水和果汁装在瓶子里以方便运输。虽然你试着避免提到品牌名称，但是很难做到，因为它们已经成为了生活的一部分——星巴克、神奇面包、非凡农庄、品食乐、幸运符、彩虹糖、达美乐、赛百

味、麦当劳、佳得乐、哈根达斯、Cheerios、优诺、Cheez-It、可口可乐、好时以及百威，这样的例子不胜枚举。

他们惊叹不已，几乎无法想象这样的未来。你描述的大多数事物都高深莫测，他们甚至无法想象快餐店或者面包店是什么样子。你根本无法解释清楚“垃圾食品”这个词是什么意思。在你还没谈到人类在千禧年获得的里程碑式的成就（比如，农牧和食品制造）之前，他们问到了现代人面临的问题。流行的肥胖症，这个最近在媒体上广受瞩目的疾病是第一个出现在你的脑海中的疾病。对他们又黑又瘦的身体来说这是一件不易理解的事情。你所说的大行其道的慢性病——心脏病、糖尿病、抑郁症、自身免疫失调、癌症和痴呆症也是同样难以理解。这些对他们来说前所未闻，他们提了很多问题——什么是“自身免疫失调”？“糖尿病”是由什么引起的？什么是“痴呆症”呢？在这一点上，你说的话他们听不懂。事实上，在你告诉他们未来人类死于哪些疾病，尽力讲明白每种疾病的时候，你看到的是充满疑惑的脸。你给他们勾画了一幅美丽又奇异的美景，然后又毁了这幅画，因为你说的死因似乎比死于感染或者被猛兽吃掉更可怕。身患慢性病，渐渐痛苦地死去，这听起来糟透了。你试着想要说服他们，让他们相信持续的慢性疾病可算作是生命延长的交换，不过史前祖先们并不买账。过了一会儿，连你也不相信自己的说法了，这幅美景似乎哪里不对劲。

作为一个物种，我们与农业兴起之前的人类在基因上和生理上相

同。我们是优化设计后的产品——在大自然中经历了数千代从而形成的。我们可能不再称自己为狩猎人和采集者了，但是我们的身体从生物学的角度讲还遵循着以前的模式。事实上，我们的基因是一样的。

假设在回到现在的时光旅行途中，你开始思考与祖先共处的经历。从技术层面讲，人类的进步令人赞叹称奇，然而无数现代人所遭受的不必要的病痛，也让人不禁深思。你甚至会为此感到震惊——如今全世界因为不会传染、可预防的疾病而死去的人比所有其他疾病的总和还多，这令人难以置信。确实，我们比我们的祖先活得更长，但是这并不能弥补我们本应活得更好的事实——享受无病痛的生活，尤其是在患病的风险上升的后半生。我们比先辈的寿命长，这是事实。这一成果大部分得归功于婴儿死亡率的降低和儿童健康的改善。换言之，我们在意外事故和儿童时期疾病中的存活率提高了。然而遗憾的是，在预防和治疗老年病方面并没有进步。我们现在当然能够更有效地治疗许多种疾病，但是这仍无法抵消数百万的人们遭受可避免又没必要的疾病之苦的事实。当我们为美国现在的平均寿命预期值而鼓掌喝彩的时候，我们不应该忘记生活质量的问题。

几十年前，当我还在医学院的时候，我所受的教育围绕的是疾病诊断和如何治疗疾病，或者在某些情况下，用一种药物或者其他疗法治疗每一种疾病。我学会了如何弄明白症状并且制定出符合症状的治疗方法。今时不同往日，因为不仅仅我们遇到容易治疗和治愈的疾病的可能

性小了，而且我们已经明白了许多现代慢性疾病的共性是：炎症。因此，如今医生们宁愿面对无数病因不明的疾病，也不愿意根据病菌、病毒和细菌这样的罪魁祸首弄清楚感染性疾病和其他疾病的根源。我无法开出一张能够治愈癌症的处方，也不能止住无法解释的病痛，对糖尿病和阿尔茨海默症更是回天无术。我能够减少或者掩盖症状，控制身体的反应，但是根治疾病与仅仅是控制病情之间有天壤之别。我有一个孩子也在读医学院，我目睹到了医疗教育的转变。医生不再是仅仅学习如何诊断和治疗，他们也获得了思考的工具，以帮助他们对付当前这些起源于炎症横行的流行病。

在进入炎症和大脑的关联之前，让我们来思考一下我认为无疑是我们这个时代中最重大的发现之一：脑部疾病的根源在许多情况中主要是饮食。虽然脑部功能失调的起因和发展原因不止一个，但是在很大程度上许多神经系统的痛苦往往是由于错误地消耗了太多的碳水化合物和太少的健康油脂。要理解这一事实，最佳方式是思考一下最令人恐惧的神经系统疾病之首——阿尔茨海默症，并且要在单纯由饮食引起的一种糖尿病的背景下审视阿尔茨海默症。我们都知道不良的饮食会导致肥胖和糖尿病，但是大脑也会深受其害吗？

阿尔茨海默症：3型糖尿病

闪回到狩猎人和采集者的时刻，他们的大脑和你的大脑并没有太大

的不同，两者都进化出寻找富含脂肪和糖的食物的偏好，毕竟，这是一种生存的机制。问题是作为现代人，你要狩猎的时间很短，因为你生活在一个物质丰富的时代，而且更容易找到加工过的脂肪和糖。穴居人则可能要花费很长时间寻找，而且只能碰巧在动物身上得到脂肪，从当季的植物和浆果中获得天然的糖分。因此，你们大脑的偏好相似，但是营养来源却并不相同。图1-1描绘了我们和祖先们在饮食上的主要区别：

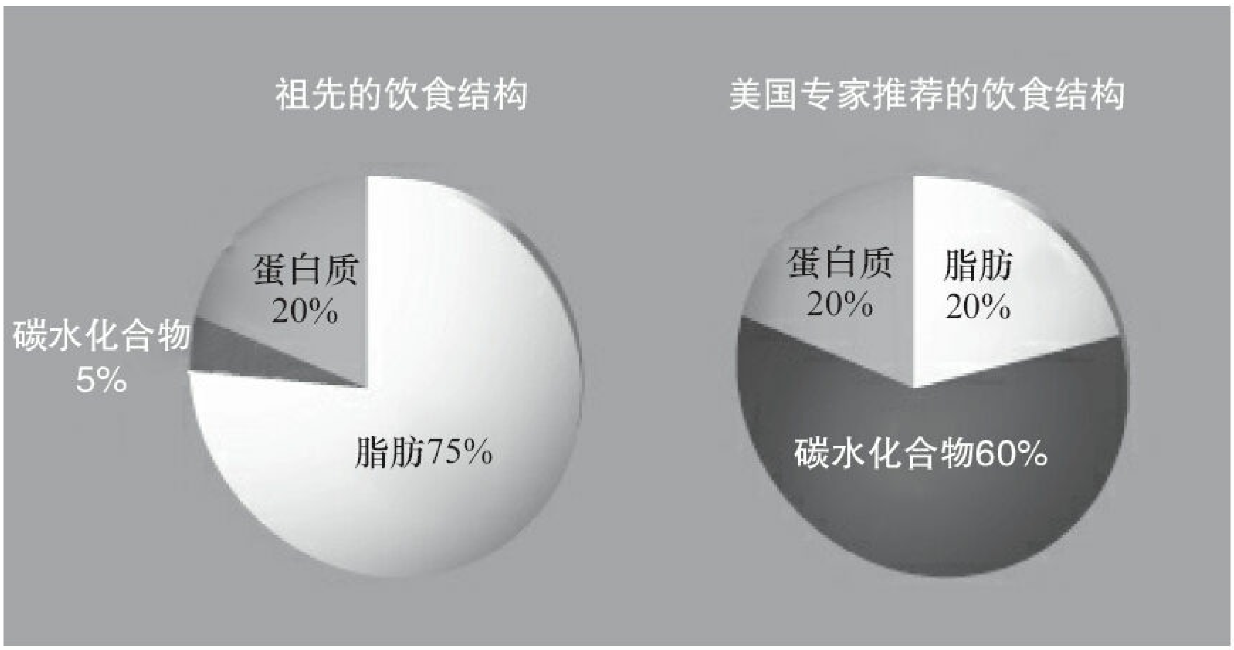


图　1-1

那么确切地讲，饮食习惯的这一差异与衰老的程度，以及是否遭受神经系统失调和疾病之苦之间，有何关联呢？

有千丝万缕的联系。

将阿尔茨海默症描述为第三种类型的糖尿病的研究于2005年开始出

现，[1]但是不良的饮食和阿尔茨海默症之间的相关性，直到最近的新研究显示出这是如何发生的才被揭示出来。[2]，[3]这些研究令人信服，也骇人听闻，同时也赋予了我们主动权。想想看我们只需改变所吃的食物就能够预防阿尔茨海默症，这真是令人难以置信。这不仅限于预防阿尔茨海默症上，对其他所有脑部功能失调的疾病也具有意义，很快你就会在接下来的章节中读到。不过，首先来简要介绍一下糖尿病和大脑功能失调的共同之处。

从进化的角度看，我们的身体设计了一种把食物燃料转化成供细胞使用的能量的聪明方法。因为几乎我们整个物种的生存所依赖的葡萄糖——身体大多数细胞的主要能量来源，一直稀缺。这驱使我们发展出储存葡萄糖和把其他物质转化为葡萄糖的能力。在必要的时候，人体可以通过一种叫作葡萄糖异生作用的过程，将脂肪或者蛋白质转化为葡萄糖，但是这比把淀粉和糖转化为葡萄糖所需的能量更多，因为后者是一个更直接的反应。

我们的细胞吸收和利用葡萄糖的过程是一个精心设计过的过程。细胞并不是把流经血液中的葡萄糖吸收进来这么简单。这种至关重要的糖分子要经过胰腺产生的胰岛素的允许才能进入细胞。正如你所知的一样，胰岛素是细胞新陈代谢中最重要的生物物质之一，它的工作是把葡萄糖从血液运送到肌肉、脂肪和肝细胞中。运到之后，它可以被用作燃料。健康的正常细胞对胰岛素的敏感程度高。但是由于持续摄入葡萄糖

（很多是由于过量消耗了添加精制糖的高度加工过的食品，这会使胰岛素水平超出健康范围），导致细胞一直暴露在高水平的胰岛素中。这时细胞减少表面受体的数量以应对高水平的胰岛素。换言之，我们的细胞使自身对胰岛素的敏感性降低，发展成了一种叫作胰岛素抵抗的疾病。这种疾病会使细胞忽略胰岛素，起不到降低血糖的作用。然后胰腺做出相应反应，分泌更多的胰岛素，从而糖要进入细胞就变得需要更高水平的胰岛素。这造成了一个循环的问题，最终发展成为了2型糖尿病。糖尿病患者的血糖较高是因为他们的身体无法将糖运送到细胞中安全地储存为能量。高血糖会引起许多问题——太多了无法逐一提到。像是一块玻璃的碎片，有害的糖造成许多损害，导致失明、感染、神经损害、心脏病，还有阿尔茨海默症。通过这一连串的事件，炎症开始在体内肆虐了。

更糟糕的是，我还要指出胰岛素可以看作是当血糖控制不好时产生的后果的共犯。令人遗憾的是，胰岛素不仅仅护送葡萄糖进入我们的细胞，它还是一种合成代谢的激素。这意味着它刺激生长，促进脂肪的形成和储存，并且是一种促进炎症的激素。当胰岛素水平高的时候，会对其他激素产生逆向影响，使激素由于胰岛素的支配作用而增加或者减少。这反过来让身体在不健康的混乱状态里越陷越深，削弱了身体恢复正常新陈代谢的能力。[4]

一个人是否会患上糖尿病确实与遗传有关，而且遗传可以决定一旦

细胞不再耐受高血糖时，身体患上糖尿病的难易程度。准确地说，1型糖尿病是一种单独的疾病，被认为是一种自身免疫失调——只占总数的5%。1型糖尿病患者不分泌胰岛素，或者只分泌很少的胰岛素，因为他们的免疫系统攻击、破坏了产生胰岛素的胰腺细胞。因此1型糖尿病患者需要每天注射这一重要的激素以保持血糖平衡。2型糖尿病则与之不同。2型糖尿病通常在身体长期被过量的葡萄糖损害后，在成年后被诊断出来，而1型糖尿病在童年时期或者青少年时期就被确诊。另外，在饮食调整和生活方式改变后，2型糖尿病可以逆转，而1型糖尿病则无法治愈。尽管说基因对患上1型糖尿病的影响很大，但是环境也发挥了作用。人们早就知道，1型糖尿病是遗传和环境影响的共同结果，但是过去的几十年中发病率上升已使一些研究人员得出了结论：环境因素对1型糖尿病的发展影响提高了，而且也许比遗传倾向性的作用更重要。

可悲的事实

超过186000名年龄不足20岁的年轻人患有糖尿病（1型糖尿病或2型糖尿病）。[5] 就在10年前，2型糖尿病还被认为是“只有成年人才患的糖尿病”，但是随着这么多年轻人被确诊为2型糖尿病，这种说法只好作罢了。新的科学研究表明，这一疾病在儿童身上比在成人身上发展得更迅速。治疗年轻一代也更具挑战性。

尤其是因为它与阿尔茨海默症相关。关于阿尔茨海默症，我们开始明白胰岛素抵抗会触发患病的大脑中可憎的斑块的形成。这些斑块由一

种奇异的蛋白质积累形成，从根本上劫持大脑，取代正常脑细胞。研究人员开始关注3型糖尿病的原因是我们发现胰岛素水平低与脑部疾病相关这一事实。更应注意的是，极为肥胖的人患脑功能损伤疾病的风险高很多，糖尿病患者得阿尔茨海默症的可能性至少会高两倍。

这并不意味着是糖尿病引起了阿尔茨海默症，只是两者有着相同的根源。糖尿病和阿尔茨海默症都是源自某些食物，这些食物迫使身体发展出导致功能障碍的生物途径，继而演变为疾病。确实，糖尿病患者和痴呆症患者可能看起来不同，行为也不一样，然而他们之间的共同之处比我们之前认为的要多很多。

在过去的10年中，我们看到了2型糖尿病随着肥胖症发病数量平行上升。然而，现在我们开始看到在痴呆症的发病数量上也存在一种模式，阿尔茨海默症与2型糖尿病的发病率同步上升。我不认为这是一个武断的观察结果。承担猛增的医疗费用和老龄化人口的重担，这是我们都不得不面对的现实。新的估计表明，到2050年阿尔茨海默症可能将会影响1亿人口，这对于我们的医疗体系来说是一个巨大的数字，会让流行的肥胖症相形见绌。[6]在美国，糖尿病大行其道，90%~95%的糖尿病患者为2型糖尿病患者，2型糖尿病在过去的40年中增长了两倍。难怪美国政府急切地期待研究人员改善预后，避免这场灾难。在接下来的40年中，预计在全球将有1.15亿新的阿尔茨海默症病例，花费将超过1兆亿美元（按照现在的美元计算）。[7]，[8]根据疾病控制与预防中心

（Centers for Disease Control and Prevention）的信息，2010年1880万美国人被诊断患有糖尿病，另外还有700万糖尿病患者未被发现。1995~2010年间，糖尿病在42个州中跃升了至少50%，在18个州中跃升了100%还多。[9]

备受煎熬、无声无息的大脑

我在看病的时候，阿尔茨海默症患者的家人最常问的一个问题是“怎么会这样呢？我的母亲（或者父亲、兄弟、姐妹）哪里做错了？”在这种令人心碎的时刻，我的回答十分谨慎。我看着我自己的父亲一天一天慢慢地衰弱，这不断地提醒我一个家庭的复杂情绪。沮丧中融合了无助，悲痛中混合了懊悔。但是如果我必须告诉患者家属（也包括我自己）我们现在知道的绝对事实，我会说他们所深爱的家人可能有一项或者多项以下情况：

·虽然没有患糖尿病，但是长期处于高血糖的状态中。

·一生中吃了太多的碳水化合物。

·选择了尽量减少胆固醇摄入的低脂肪饮食。

·没有被诊断出对麸质过敏（在小麦、黑麦和大麦中都发现了这种蛋白质）。

当我告诉人们麸质过敏是对人类健康最大、最隐蔽的威胁时，我听到的反应非常相似："你不是认真的吧？不是每个人都对麸质过敏。当然，如果你有乳糜泻就不一样了，不过那可是极少数人……"而且，当我提醒人们最新的科学研究表明，麸质是很多种疾病的罪魁祸首，不仅限于痴呆症，还有癫痫、头痛、抑郁症、精神分裂症、注意缺陷多动障碍，甚至性欲下降的时候，常见的回应是："我不明白你的意思。"他们这样说是因为他们只知道麸质和肠道健康有关，而不是与神经系统的健康相关。

我们将会在下一章从个人的角度深入了解麸质。乳糜泻是一种自体免疫失调，极少数人患有此病。麸质不只对真正的乳糜泻是个问题，高达40%的人无法正常地消化麸质，余下的60%的人可能受其所害但对此一无所知。我们应该问自己：从大脑的角度看，要是我们都对麸质过敏呢？ 遗憾的是，麸质不仅仅在小麦制品中存在，而且存在于最不容易引起怀疑的产品中——从冰激凌到护手霜。越来越多的研究证实了麸质过敏与神经系统失调之间的相关性。即使对于麸质不过敏，可以正常消化麸质的人来说也是如此。我在问诊中每天都会看到这样的情况。我的许多病人找过许多医生寻求帮助，在"什么都试过"之后来找我看病。无论是头痛、偏头痛、妥瑞氏症、癫痫、失眠、焦虑、注意缺陷多动障碍、抑郁症，或者仅仅是某些没有明确叫法的奇怪的神经方面的病症，我所做的第一件事情就是开一份完全清除了麸质的饮食处方，其结果不断地让我感到震惊。

早先研究人员就发现了所有包括脑部功能失调在内的退行性疾病的根源都是炎症。然而，他们迄今还没有将炎症的始作俑者——激发了这一致命反应的首要错误做法记录在案。他们发现麸质和高碳水化合物的饮食对此有责，是到达大脑的最主要的炎症通道刺激物。然而，对于这一发现最令人不安的是我们往往不知道何时大脑受到了不利的影响。消化不良和食物过敏非常易于被发现，因为排气、腹胀、疼痛、便秘和腹泻之类的相关症状出现得很迅速。

然而，大脑是一个令人难以捉摸的器官，它虽遭受分子水平上的攻击，而你却不会有丝毫感觉。除非你正在治疗症状明显的头痛或者神经系统的疾病，否则你很难知道大脑中正在发生什么，直到一切都太晚了。就脑部疾病而言，一旦诊断出痴呆症之类的疾病，病情就很难逆转了。

好消息是，就算你生来就有患上神经系统疾病的倾向，我会告诉你如何掌控基因的命运。这需要你明白几个许多人仍坚信的迷思。最主要的两个是：1）低脂肪高碳水化合物的饮食对身体有利；2）胆固醇对健康不利。

这个故事并不止于从饮食中完全清除麸质，麸质只是谜团中的一个组成部分。在接下来的章节中，你很快就会明白为什么胆固醇在维持大脑健康和脑部功能中起到重要的作用。许多研究一再表明，高胆固醇降低脑部疾病的风险，而且延年益寿。出于同样的原因，高脂肪的饮食

（健康的种类，此处并非指反式脂肪）已被证实对健康和高峰期脑功能十分重要。

我想你可能会怀疑这些说法，因为这些说法与你的所学所知大相径庭。一个简单的例子可以说明问题：著名的弗雷明汉心脏研究（Framingham Heart Study），是美国奖金最高并最受尊敬的研究，这项研究今天仍在继续，并且在我们对疾病（包括最近的痴呆症）的某些风险因素的理解上贡献了大量研究成果。这项研究始于1948年，从马萨诸塞州弗雷明汉镇招募了5209名年龄在30~62岁之间的男性和女性，这些人都没有心脏病发作、中风的病史，甚至也没有心血管疾病的症状。[10] 从那时起，这项研究增加了最初研究人群的若干代子女，这使科学家们能够仔细监测这些人群，并按照年龄、性别、心理问题、生理特征和遗传模式等许多因素来收集精神系统疾病的线索。在21世纪初，波士顿大学的研究人员开始着手研究总胆固醇与认知能力之间的关系，他们观察了最初研究人群中的789名男性和1105名女性。所有研究对象在研究开始时都没有痴呆症和中风病史。这项研究跟踪了研究对象16~18年的时间。每4~6年进行一次认知测试，以评估研究对象在记忆力、学习能力、概念的形成、专注力、注意力、抽象推理能力和组织能力等方面的水平——研究人员所评估的这些能力全部是阿尔茨海默症患者受损伤的能力。

根据2005年发表的研究报告，“在总胆固醇与语言流畅度、注意力/

专注力、抽象推理能力，以及多个认知领域的综合测试分数之间存在显著的线性正相关性。”[11]此外，“总胆固醇水平‘理想’（小于200）的参与者的测试结果不及总胆固醇水平高（200~239）的参与者。”这项研究的结论是：“自然发生的较低的总胆固醇水平与认知测试得分欠佳之间存在关联，在抽象推理能力、注意力/专注力、语言流畅度以及执行功能上对胆固醇的需求较高。”明了地说就是，胆固醇水平最高的参与者在认知测试中的得分，比那些胆固醇水平较低的参与者的得分高。显而易见，在胆固醇与大脑中存在一个保护因素。我们将在第3章中探究详情。

全世界各个实验室的研究结果纷至沓来，传统观点不攻自破。就在我写这本书的时候，位于堪培拉的澳大利亚国立大学的研究人员刚刚在《神经病学》（Neurology）（美国神经病学学会的医学期刊）上发表了一项研究结果。该研究结果显示血糖水平处在“正常范围”偏大值的人，大脑萎缩的风险大得多。[12]这与3型糖尿病的情况有直接牵连。很长时间以前我们已经知道脑部功能失调和痴呆症都与大脑萎缩有关联，但是现在才知道血糖在“正常”范围内也可能造成大脑萎缩的结果。吃下会使血糖激增的食物对人有巨大的影响。我的病人经常对我说，他们没事，因为他们的血糖正常。然而，什么算是正常呢？

实验室检查化验的结果可能表明一个人按照现有标准是“正常”的，但是新的科学研究结果在敦促我们重新考虑正常指标的标准。你的血糖

可能“正常”，但是如果你能够窥探自己的胰腺，你可能会为胰腺在竭尽所能地分泌足量的胰岛素来保你暂安无事而大为吃惊。有鉴于此，请做一次空腹胰岛素检查。这项检查要在早上空腹的时候做，这一点至关重要。此时血液中胰岛素水平较高意味着一个红旗——这是新陈代谢紊乱的标志。你可能已处在糖尿病的边缘，并且已经剥夺了大脑未来的正常功能。

澳大利亚的那项研究涉及60~64岁的249人。他们的血糖处在所谓的正常范围之内，在研究开始时对他们进行了脑部扫描，并在平均4年之后再次进行了脑部扫描。那些处于正常范围内血糖水平较高的人表现出涉及记忆和认知技能区域的大脑体积损失的可能性更高。研究人员甚至设法排除了其他影响，比如年龄、高血压、吸烟以及饮酒。尽管如此，他们发现血糖水平在正常范围偏大值的人占大脑萎缩人数的6%~10%。该研究认为血糖水平可能对大脑健康，甚至是没有患糖尿病的人有影响。[13]

血糖，类似地还有胰岛素失衡，是流行病。在下个10年，两个美国人之中就有一个将会患“糖尿肥胖症”——这个词如今用来形容从轻度胰岛素抵抗、前期糖尿病到糖尿病的一系列代谢失衡。最难以令人相信的事实是90%的糖尿肥胖症患者将不会被诊断出来。他们会继续原来的生活，等认识到自己病情的时候为时已晚。我的任务是打断这种不幸的命运。我们想要做的不仅仅是召集兵马，并且在灾难降临之前把处在危险

边缘的人们劝诱到健康之路上。这需要改变一些日常习惯。

如果低碳水化合物饮食的想法让你害怕（想到再也不能吃你所钟爱的所有美味就已经让你紧张不安了），那么请先不要放弃。我保证会把难度降到最低。我可能会把面包篮子拿走，不过我会用其他你以前误以为对健康不利的食物来代替它，比如黄油、肉类、奶酪、蛋类，以及大量对健康十分有好处的蔬菜。其中最棒的是不久之后你将会把依赖碳水化合物的新陈代谢转化到依赖脂肪和蛋白质上。那时你会发现许多理想中的目标更容易实现，比如，轻松的永久性瘦下来，整日更有活力，睡眠更好，效率和创新能力提高，记忆力更好，头脑更敏锐，以及性生活更如意。当然了，这些都是保护好你的大脑之外的益处。

发炎的大脑

让我们回到炎症这个词上。我在这一章中已经数次提到它，却没有给出一个完整的解释。每个人对通常意义上的“炎症”都有自己的定义。无论是在虫咬之后迅速出现的红肿，还是关节炎引起的慢性疼痛，我们大多数人都心知肚明。当身体的某种应激出现时，我们身体的自然反应是产生肿胀和疼痛，这是发炎过程的标志。但是炎症并非总是负面的机体反应，它也可以作为一个指示器，表明人体正在努力保护自身免于受到机体认为可能有害的东西的伤害。无论是要中和昆虫叮咬的毒素，还是要让扭伤了的脚踝减少运动，以便愈合，炎症对我们的生存至关重

要。

然而，当炎症失控的时候，问题出现了。正如适量饮酒对健康有益，饮酒过量则可能导致健康风险。对炎症来说也是如此。炎症意味着一种多方式的现场处理方式。它不应该持续很长时间，更不应该永远持续下去。但是数以百万计的人们正在遭此痛苦。如果身体持续地受刺激物攻击，那么炎症反应就会一直存在。而且，炎症会通过血液扩散到身体的每一个部分之中。我们能够借由血液化验探测到这种扩散的炎症。

当炎症反应出差错的时候，会产生各种各样的化学物质，直接毒害我们的细胞。这导致细胞功能减弱，继而细胞被破坏。在西方文化中脱缰的炎症肆虐横行，领先的科学研究显示炎症是与冠心病、癌症、糖尿病、阿尔茨海默症以及其他你能够想得到的慢性疾病有关的发病和死亡的根本原因。

不难理解，放任肆虐的炎症怎么会成为像是关节炎这样的疾病的原因。毕竟，用来治疗这种疾病的药物，比如布洛芬和阿司匹林，都是作为“抗炎药”来营销的。在治疗哮喘中，抗组胺药用来对抗刺激物引发的过敏反应导致的炎症反应。如今，越来越多的人开始了解冠心病——心脏病发作的主要原因，其实可能与炎症的关系更大，而非高胆固醇。这解释了为什么阿司匹林，除了其抗凝血性能之外，还有助于降低心脏病和中风的风险。

但是，炎症与脑部疾病之间的联系，虽然在科学文献中有详尽的描述，却似乎难以领会——大多数非专业的普通人对此一无所知。或许，人们无法想象“大脑炎症”参与了从帕金森病（Parkinson disease）到多发性硬化症、癫痫、自闭症、阿尔茨海默症以及抑郁症的这所有疾病的原因之一是，与身体的其他部分不同，大脑没有疼痛感受器（pain receptors），因此我们无法感觉到大脑中的炎症。

乍看之下，似乎不应该在改善大脑的健康和功能的讨论中把注意力放在减少炎症上。但是，在我们与关系到关节炎和哮喘这样的疾病领域的炎症逐渐熟悉的时候，过去的10年中产生了大量的研究结果，清楚地表明许多种神经退化疾病与炎症之间的因果关系。事实上，追溯到20世纪90年代的研究就表明了服用像是布洛芬和萘普生这样的甾体抗炎药物两年或者两年以上的人，患阿尔茨海默症和帕金森病的可能降低了40%以上。[14]，[15] 与此同时，其他的研究也清楚地显示出，在患有这些或者其他退行性脑部功能失调的人的大脑中，作为炎症中细胞介质的细胞因子急剧升高。[16] 如今，新的成像技术终于让我们看到在阿尔茨海默症患者脑中，细胞积极参与了炎症细胞因子的产生。

因此，我们现在被迫重新审视炎症。远远不止是仅仅引起你的膝部疼痛和关节酸痛，炎症恰恰支撑了大脑退化的这个过程。归根结底，对损害负有责任的是，大脑中炎症的关键后续影响是激活增加自由基产生的化学通道。慢性炎症的核心是氧化应激，一种生物机体中“生锈”。这

种生锈可以是外在的，引发皱纹和早衰，也可以是在机体内部的，使你的血管变得僵硬，损害细胞膜，侵害肠壁，从根本上摧毁你的组织和器官。氧化作用是生命之中正常的一部分，在大自然中它无处不在。它存在于新陈代谢的自然过程之中，只不过是身体把食物的卡路里（能量）和空气中的氧转化为身体所使用的能量的手段。氧化是我们的生存的一部分，但是当它失控或者氧化过量而又没有抗氧化来平衡它时，它就可能变得有害了。氧化这个词显然表明了其中有氧参与，但不是我们所呼吸的氧气。在这里罪魁祸首的氧就是“O”，因为它没有与另一个氧分子组成一对（O_2 ）。

让我带你进一步了解氧化过程。如果你迄今为止都没有听说过自由基，那么你一定是生活在别的星球。它们是丢失了一个电子的分子。在正常情况下，电子成对旋转，但是由于压力、污染、化学物质、含有毒素的饮食的影响，阳光紫外线和一般身体活动（甚至呼吸）都可以让其丢失一个电子。当这种情况发生后，这个分子会失去稳定，开始四处弹跳，尝试从其他分子上获得电子。这场骚动就是氧化过程。这是攻击细胞和启动炎症的一系列连锁事件，由此而产生出更多的自由基。由于氧化的组织和细胞无法正常工作，这整个破坏性过程给你带来大量的健康隐患。这时身体的状态是：身体不断地尝试治愈自身并修复损坏的DNA，但是缺少合适的工具，无法完工。那也就难怪氧化程度高的人会有一长串的症状：疲劳、脑雾、易被感染、肌肉无力、关节疼痛、消化功能紊乱、痤疮、焦虑、头痛、忧郁、烦躁、过敏……诸如此类。

你大概能猜到，任何减少氧化的事情都可以减少炎症，任何减少炎症的事情都可以减少氧化。这也是为什么抗氧化剂是如此重要的部分原因。这些无私的营养成分（包括维生素C、维生素A和维生素E）捐出电子给自由基，打断这一连串的反应，有助于防止自由基的伤害。很久之前，我们吃的食物富含抗氧化成分，比如植物、浆果和坚果。食品行业如今生产许多优化健康和能量代谢所亟须的饮食营养品。

在本书后面的章节中，我将会告诉各位如何打开身体中一个特定的通道。这个通道不仅仅直接减少自然的自由基，而且能够减少炎症产生的过量自由基从而保护大脑。使用像是姜黄这样的天然物质来减少炎症，这样的干预方法可以追溯到两千年前，在医疗文献中早有记载。但是直至近10年，我们才开始明白这一错综复杂又效果卓绝的生物化学反应。

这一生物途径的另一个结果是激活编码产生酶以及其他打断和消除我们接触的各种毒素的特定基因。有人可能会好奇为什么人类DNA中含有产生解毒化学物质的编码，这是因为我们倾向于相信我们第一次真正接触毒素是在工业时代。然而，人类（事实上所有的生物）自从在这个星球上出现开始就接触各种各样的毒素。除了铅、砷、铝等外部环境中自然存在的毒素，还有各种吃下的植物和动物中作为一种保护形式的强大毒素，和我们的身体在正常新陈代谢过程中产生的毒素。我们现在比以前任何时候都更需要这些已经为我们服务了很久的解毒的基因。我们

刚刚开始明白能够在当地的商店里购买到的天然的物质，比如姜黄和欧米伽-3DHA可以增强基因表达，而作为强大的解毒剂。

不仅仅是食物能够通过生活方式而改变我们的基因表达，继而帮助我们控制炎症。你将学到最新研究显示出，锻炼方式和睡眠方式也发挥了作用，它们是强大的DNA调节器。此外，你还会学到如何产生新的脑细胞；我会向你展示神经发生——新脑细胞的产生是怎样受控于你，以及能够受你控制的原因。

残酷的讽刺：他汀类药物

除了通过饮食和锻炼来促进控制炎症的自然方法之外，是否有药物可以达到类似的效果呢？目前尚未有这样的药物。讽刺的是，降低胆固醇的他汀类药物，是医生最常开的药（例如，立普妥、可定、辛伐他汀）。这些药物现在被用于减少总体炎症程度。但是新的研究也揭示出他汀类药物可能降低大脑的功能并增加心脏病的风险 。其原因很简单：大脑需要胆固醇才能运转良好，这一点我之前提到过，不过我会再次重复以免你忘了。

胆固醇是一种至关重要的大脑营养元素，对神经元功能极为关键，它是构成细胞膜的基本材料。它作为一种解毒剂和维生素D之类重要的大脑支持元素，以及类固醇激素（例如，睾丸激素和雌激素这样的性激

素）的前体。最重要的是，胆固醇被看作是神经元的一种重要燃料。神经元本身无法产生重要的胆固醇，相反它们依赖血液中特定的载体蛋白输送胆固醇。有趣的是，这种载体蛋白——低密度脂蛋白，被扣上了“坏的胆固醇”的恶名。实际上，无论好还是坏，低密度脂蛋白并不是一种胆固醇分子，它是一种密度低的脂蛋白（从它的名称中就可以看出来），而且绝对没有什么害处。低密度脂蛋白在大脑中的基本作用也是捕获赋予生命的胆固醇并将其运送到神经元。在神经元中低密度脂蛋白执行极为重要的功能。

现在我们在科学文献中有了证据证明当胆固醇水平低的时候，大脑无法良好运转；胆固醇低的人患痴呆症和其他神经系统疾病的风险要高很多。我们需要改变对胆固醇和低密度脂蛋白的态度；它们是我们的朋友，而不是敌人。

不过，胆固醇与冠心病之间有关联吗？我将在第3章中解开这个令人迷惑的难题。现在，我想在你的大脑中植入一个想法，那就是胆固醇是有益的。你很快就会明白我们错怪了胆固醇和低密度脂蛋白，特别是低密度脂蛋白，与冠心病相关联的是氧化型低密度脂蛋白。在低密度脂蛋白无法再将胆固醇运送到大脑的情况下，低密度脂蛋白是如何受到损害的呢？最常见的方式之一是通过葡萄糖来进行物理改性。糖分子附着在低密度脂蛋白上，改变分子的形状，减少它产生的自由基。

如果我说得太快，你没有理解，那么请不要着急。我会在后面的章

节中带着你了解所有这些生物过程。作为平衡本书的序曲，我在本章泛泛地涉及了许多问题，在后面的章节中我将会带领你继续深入。我希望你思考的主要问题是：遵从低脂肪高碳水化合物外加水果的饮食方式是否加速了大脑的衰老呢？我们真的能够抛开遗传的DNA，仅仅通过改变生活就掌控大脑的命运吗？我们把太多的注意力放在了制药行业的巨头上，来考虑一个事实：我们能够无须药物，用自然的方式防止、治疗并且或许可以治愈注意缺陷多动障碍、抑郁症、焦虑、失眠、自闭症、妥瑞氏症、头痛以及阿尔茨海默症等一系列与大脑相关的疾病吗？对于这3个问题的回答是一定会。我甚至会更进一步，提出我们也能够防止心脏病和糖尿病。目前对于这些病症的“治疗”方法大多治标不治本。这样的方法无效而且不持久。如果我们打算推进人类寿命的极限，寿命超过100岁，可以有一些令人吃惊的事情告诉我们史前的祖先，那么我们不得不改变我们整个工作方式。

本章的目标是阐释炎症的过程，并激发你对大脑和身体的新思维方式与看待方式。我们认为太阳每天自东边出来从西边落下是天经地义的事情。第二天，太阳也是如此。但是，如果我告诉你太阳根本就没有动过呢？其实是我们围着太阳旋转和移动！我相信你知道这件事，我这样比喻要表明的是，我们都倾向于抓着无效的想法不放。演讲之后，人们经常过来对我说谢谢我突破常规的想法。恕我直言，那可不是重点。某人的想法被看作是“突破常规”对这个世界来说并无益处。我的使命是使常规更宽广，使这些理念能够进入我们的文化和生活方式之中。只有那

时我们才能够在这些现代疾病上获得真正有意义的进展。

从大脑健康到整体健康

不可回避的事实是我已经进化出了需要脂肪来维持生存和健康的方式。现在我们吃的大量的碳水化合物在我们的身体和大脑中点燃了无声的熊熊大火。我说的不只是我们都知道医生不赞同的那些制造出来的精制食品（重量较轻）。我十分喜欢威廉姆·戴维斯博士（Dr.William Davis）在他有重大意义的著作《小麦肚腩》（Wheat Belly）[17]中的话，“无论它是一条多种有机谷物高纤维面包还是一块‘Twinkie’牌的夹心面包，你吃的究竟是什么呢？我们都知道‘Twinkie’牌的夹心面包只不过是加工出来的一种享受，但是传统的建议告诉我们前者是健康的更佳选择，是纤维素和维生素B的来源，而且富含‘复合’碳水化合物。”

“啊，不过这个故事不止于此。让我们深入看看这个故事。让我们窥探这种谷物的成分，试着理解为什么——无论形状、颜色、纤维含量以及是否是有机的——它可能对人类做出奇异的事情。”

这将是我们接下来要涉及的内容。但是，与威廉姆·戴维斯博士对现代谷物和突出的小腹的精彩讲解不同，我们将要更进一步，细探它怎么会在我们从未想到的地方——大脑中造成危害。

[1] Eric Steen,et al.."Impaired Insulin and Insulin-like Growth Factor

Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer'sDisease-Is This Type 3 Diabetes?"Journal of Alzheimer's Disease 7,no.I(2005):63-80.

[2] R.O.Roberts.et al.,"Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia,"Journal ofAlzheimer's Disease 32,no.Z(2012):329-39.

[3] http://www.doctoroz.com/videos/alzheimers-diabetes-brain.

[4] Mark Bittman,"Is Alzheimer's Type 3 Diabetes?"New York Times.September 25,2012.http://opinionator.blogs.nytimes.com/2012/09/25/bittman-is-alzheimers-type-3-diabetes/(accessed October 15,2012).Bittman'spiece proides a great explanation of type 3 diabetes.

[5] http://www.diabetes.webmd.com(accessed May 13,2013).

[6] http://aiafoundation.org/patients-families/facts-figures/.

[7] http://www.thodeislandhospital.org/wtn/Page.asp?PageID=WTN000249

[8] Bittman,"Is ALzheimer's Type 3 Diabetes?"(see chap.1,n.4).

[9] http://www.cdc.govmmwr/preview/mmwrhtml/mm6145a4.htm(accessedMay1

[10] http://www.framinghamheartstudy.org.

[11] Penelope K.Elias.et al.,"Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study,"PsychosomaticMedicine 67.no.1(2005):24-30.

[12] Nicolas Cherbuin,et al.,"Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy:The PATH Study,"Neurology 79,no.10(January/February 2012):1019-26.doi:10.1212/WNL.Ob013e31826846de.

[13] http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120904095856.htm(accessed May 13,2013).

[14] Walter F.Stewart,et al.,"Risk of Alzheimer's Disease and Duration of NSAID Use,"Neurology 48,no.3(March 1997):626-32.

[15] Angelika D.Wahner,et al.,"Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs May Protect Against Parkinson's Disease,"Neurology 69.no.19(November 6,2007):1836-42.

[16] Jose Miguel Rubio-Perez.et al.."A Review:Inflammatory Process in Alzheimer's Disease.Role of Cytokines."Scientific World Journal(April 12012).doi:10.1100/2012/756-357.

[17] William Davis,Wheat Belly(New York:Rodale Books.2011).

第2章　黏性蛋白——麸质在脑部炎症中的作用（不仅限于腹部）

“只要告诉我你吃什么，我就能说出你的身份。”

——安瑟米·布理勒特-萨瓦林（1755—1826）

大多数人都有过阵阵头痛和呼吸严重不通畅的痛苦。在许多情况下，当症状出现时我们可以确定可能的原因，比如，在电脑前工作了一整天而导致头痛，或者鼻塞、吞咽的时候感到疼痛、不适。为了减轻症状，我们通常会服用非处方药直至身体恢复正常和健康。但是，如果症状依然如故，而且病因难以确定呢？如果像我的许多病人一样，你也发现自己处在与疼痛的无休无止的长年战争之中呢？

在弗兰的记忆中，她一直以来都在与随着脉搏一跳一跳的头痛做斗争。我在一月份的一天给她做了检查，那天很温暖。弗兰63岁了，作为一名每天偏头痛的病人，她尽量让自己心情愉悦。当然了，她已经试过了所有常用的头痛药。她正在服用舒马曲坦（Imitrex），一种需要一星期服用数次的强效偏头痛药物。在审查她的病历时，我注意到她在20多岁的时候曾经因为“严重的肠道不适”做过“肠道探查性手术”。作为评估的一部分，我给她做了麸质过敏测试。不出我的所料，我发现她的过敏程度很严重，有8个标记物是强阳性反应。我给她开了无麸质饮食的处

方。

4个月后，我收到了弗兰的来信，她在信中写道："自从我将麸质从膳食中去掉后，我日常偏头痛的大多数症状已经缓和……我感到身体的两个最大的改变是，晚上不再觉得头部发热进而引起偏头痛，再一个就是体力大大增强了。与你给我看病之前的生活相比，如今我的日常生活丰富了许多。"她接着总结道："再次表示感谢，谢谢你找到了让我痛苦了若干年的偏头痛的可能根源。"要是逝去的那些年能够回来，让她重新过一遍就好了，不过至少现在我能给她一个没有痛苦的未来。

另一位女士的症状全然不同，但是她也是病痛缠身数十年。她的名字叫劳伦，刚刚30岁。第一次见面的时候，她就直截了当地告诉我说她"有些心理问题"。她详述了自己过去的12年的病史，她形容自己的健康可谓是每况愈下。她告诉我，她的母亲和祖母在她很小的时候就去世了。从那时起，她的生活压力就非常大。在她念大学的时候，她数次因"躁狂症"而住院。在这段时间内，她有过极其健谈和对自己过分浮夸的经历。在那之后，她饮食过量，体重增加，继而变得严重抑郁并有自杀的念头。她刚开始服用一种用来治疗躁郁症的含锂的药物。她有心理疾病家族史：她的姐姐患精神分裂症，她的父亲是躁郁症患者。除了劳伦在心理方面的问题之外，她在其他方面的病史毫无特别之处。她没有肠胃问题，对食物不过敏，也没有任何其他与麸质过敏有关的标准主诉。

我还是让她去做了麸质过敏测试，发现6个重要标记处于高位。事实上，其中数个标记比正常范围高两倍多。劳伦开始无麸质饮食两个月后，她写了一封信给我，在信中她反馈的情况与许多病人在开始无麸质饮食后的显著效果并无二致。她写道："自从不再吃麸质后，我的生活发生了180度的转变。我想到的第一个改变，而且也是最重要的一个改变就是我的情绪。当我的饮食中有麸质的时候，我被抑郁困扰。我得一直与'头顶上的乌云'抗衡。现在，我不再吃麸质了，我不感到抑郁了。有一次我误食了一些含麸质的食物，第二天抑郁又回来了。我注意到的其他变化包括更有活力和能集中精力的时间更长了。我的思维敏锐，以前从未能像现在这样做决定，并且得出合理、自信的结论。很多强迫性行为也随之消失了。"

我再举一个由麸质引起一系列特有症状的此类例子。库尔特和他的母亲来找我就诊。他是一名23岁的年轻人，是不自主运动患者。他的母亲说他们来看病前6个月的时候，他开始出现"似乎是在颤抖"的情况。最初，他的抖动很不明显，但是后来日渐严重了起来。他去看过两位神经科医生。两位神经科医生的诊断大相径庭：一种诊断是"原发性震颤"，另一种诊断是"肌张力障碍"。医生让他服用一种调节血压的药物——心得安（propranolol）。这种药物用于治疗某些种类的震颤障碍。另一种推荐方案是给他的手臂和颈部的各个肌肉注射肉毒杆菌毒素（Botox），肉毒毒素可以在一段时间内使痉挛的肌肉麻痹。他和他的母亲决定不服用药物也不进行注射。

在他的病史中有两点很有意思。第一点，在他读到四年级的时候被诊断为患有学习障碍，他的母亲说“他无法应对过度的刺激”。第二点，数年中，他饱受腹疼和稀便之苦，以致于去找消化科医生看病。消化科医生给他做了小肠活体切片，以检查他是否患有乳糜泻。可是结果显示并非如此。

当我给库尔特做检查的时候，他运动机能亢进的问题显而易见。他无法控制手臂和颈部的颤动，而且看上去很痛苦。我审查了他的实验室检查结果，大部分均无收获。他做过亨廷顿氏舞蹈症（Huntington’s disease）和威尔逊氏肝细胞雀斑性退化病（Wilson’s disease）的检查。亨廷顿氏舞蹈症是一种遗传性疾病，据知会在年轻人身上引起相同的运动异常。威尔逊氏肝细胞雀斑性退化病是一种铜代谢紊乱，也与运动异常有关联。所有这些检查的结果都是否定的。然而，在做麸质过敏的血液检查中显示，某些抗体的水平有些过高，暗示出关键所在。我向库尔特和他的母亲解释说，确定麸质过敏并非引起库尔特运动异常的原因，这一点极为重要。我向他们介绍了无麸质饮食方面的信息。

几星期后我接到了库尔特的母亲打来的电话。毫无意外，他的母亲说他的震颤减少了。鉴于这一进展，他决定继续无麸质饮食，在大约过了6个月之后，运动异常的症状完全消失了。在这名年轻人身上发生的变化令人惊叹，尤其是当你想到人生的转变竟然是简简单单的膳食改变带来的巨大影响时。

我们刚刚开始看到医学文献记录中有库尔特这样的运动异常与麸质过敏之间的联系，还有我这样的医生确定了运动异常并用无麸质饮食完全缓和了运动异常，而患者无其他确定病因的几个病历。不过遗憾的是，大多数主流医生没有留意这种运动异常的饮食解释，也没有注意最新的报道。

这些例子并非极个别的例外，它们反映出了我所见证过的许多患者的相同之处。他们来找我看病时主诉的病情各不相同，但是都有一个相同的线索：麸质过敏。我认为麸质是一种现代的毒药，研究在吸引着我这样的医生观察并重新审视有关脑部功能失调和疾病的整体情况。好消息是现在知道了这一共性，这意味着我们能够在某些情况下用一个简单的处方治疗范围广泛的一系列疾病：从饮食中清除麸质。

走进任何一家健康食品店和一家普通的杂货商店，你肯定会为那里出售的“无麸质”产品而感到吃惊。在过去的几年中，无麸质产品的销售量暴增；据最新统计，这个行业在2011年斩获了63亿美元而且在继续增长。从早餐麦片到沙拉酱，这样的副产品如今已做好了准备，以便从不断加入无麸质饮食的大军身上攫取利润。为什么大肆宣传呢？

毫无疑问，媒体的关注起到了作用。在一篇2011年的雅虎体育网站（Yahoo!Sports）文章中写道：“诺瓦克·乔科维奇的无麸质新饮食是他赢得胜利背后的原因吗？”继而又写道，“简单的过敏测试本可以带来网球史上最具压倒性的比赛。”

但是除了这一位运动员突现神技之外，科学界对麸质过敏有什么看法呢？如果一个人“麸质过敏”，那么会怎么样呢？它与乳糜泻有何不同呢？麸质有什么害处？它不是一直都是人们生活的一部分吗？还有，我所说的“现代谷物”到底是什么意思？下面让我们一起来看一看吧。

麸质中的胶

麸质的英文是gluten，这个词在拉丁语里是胶（glue）的意思。它是一种复合的蛋白质，作为黏合物质把谷物磨成的粉黏在一起，这其中包括饼干、烘焙食品以及比萨面团。当你把蓬松的松饼、松软的面包卷送入口中，把比萨面团拉伸好送入烤炉的时候，你应该感谢麸质。事实上，如今的大多数柔软、有嚼劲的面包产品所具有的黏性都多亏了麸质。麸质在发酵过程中起关键作用，在小麦粉和酵母混合后使面包“发”起来。抓一把麸质在手中，掺入水和小麦粉，揉捏之后就成了一个面团，然后用水冲洗掉淀粉和纤维成分。最后得到的是一种黏性蛋白混合物。

大多数美国人消耗的麸质是小麦中的麸质，不过许多种谷物中都存在麸质，包括黑麦、大麦、斯佩耳特小麦（spelt）、硬质小麦（kamut）以及碎干什锦谷片（bulgar）。麸质是这个星球上最常见的食品添加剂之一，不仅用在加工食品中，也用在个人护理用品中。作为一种可靠的稳定剂，麸质有助于奶酪延展和人造奶油保持顺滑的质地，而

且可以防止酱料和酱汁结块。丰盈护发素和浓密睫毛膏也多亏了麸质。人们对麸质过敏就像对其他蛋白质过敏一样。不过，我们还是先仔细探究一下问题的细节吧。

麸质不是一种单一的分子；它其实由两种蛋白质族群组成——麦麸质（glutenin）和麦醇溶蛋白（gliadin）。一个人可能对其中任何一个族群的蛋白质过敏。麦醇溶蛋白由12种不同的较小的单位构成，其中任何一种 都可能引起过敏反应导致炎症。

当我与病人谈到麸质过敏的时候，他们说的第一件事情是，“嗯，我没有乳糜泻，我检查过了！”我尽最大努力解释乳糜泻与麸质过敏之间有巨大的差别。我的目标是传达一个概念——乳糜泻，别名口炎性腹泻（sprue），是麸质过敏的一种极端表现。乳糜泻是对谷物产生过敏反应时引起的损害，特别是对小肠的损害。它是人对麸质产生的最严重的反应。虽然，许多专家估计每200人中有1人患有乳糜泻，但是保守的数字或许接近1/30，因为许多人没有被确诊出来患有此病。有1/4的人由于遗传因素而易患此病。北欧人的后裔特别容易受到影响。此外，人们会携带轻度不耐受麸质的基因，从而在很大程度上提高了麸质过敏的可能。乳糜泻不仅仅对肠道不利。而且一旦这种疾病的基因被触发，麸质过敏将是终生疾病，能够影响皮肤和黏膜，还会引起嘴上长水疱。[1]

除了引发像是乳糜泻这样的自身免疫性疾病的极端反应之外，理解麸质过敏的关键还有，即便小肠幸免，它也会影响身体之中的每一个器

官 。因此，即使一个人没有患严格意义上的乳糜泻，如果这个人对麸质过敏，那么他的身体的其他部分，包括大脑在内，都会处在巨大的风险之中。

这有助于理解食物过敏整体上通常就是一种免疫系统的反应。如果身体缺乏恰当的酶来消化食物的成分，那么也会发生食物过敏。就麸质而言，其“黏”性干扰营养分解和吸收。正如你想象的那样，消化不良的食物在你的肠道中留下糊状的残渣。这会拉响警报，让免疫系统立即采取行动，最终导致对小肠内膜发动攻击。那些出现症状的人抱怨腹痛、恶心、腹泻、便秘、肠道不适。然而有些人，没有经历明显的肠胃不适，但是他们身体的其他部分仍然可能遭受无声的攻击，比如神经系统。请记住，当身体对食物出现负面反应时，会送出炎症信使分子把食物颗粒标记为敌人，以此来试图控制损害。这反过来又让免疫系统继续送出炎症化学物质，其中就有杀伤细胞（killer cells），以争取彻底清除敌人。这个过程往往伤害我们的身体组织，导致肠道受损，形成一种叫作“肠漏症”（leaky gut）的疾病。一旦你患上了肠漏症，那么将来你会非常易于对更多的食物过敏。而且，炎症的攻击也会使你有患上免疫系统疾病的风险。[2]

如你已知的那样，炎症是许多种脑部功能失调的根本原因，在免疫系统对人体内的一种物质产生反应的时候被引发。当免疫系统的抗体接触到它所过敏的蛋白质或者抗原的时候，炎症级联反应被引发，大量释

放出一种叫作细胞因子的有害的化学物质。特别是，麸质过敏由对抗构成麸质的麦醇溶蛋白而升高的抗体水平引发。当抗体与这一蛋白质结合的时候（产生一种抗麦醇溶蛋白抗体），身体免疫系统的一类特殊的免疫细胞中特定的基因被激活。一旦这些基因被激活，炎症因子（inflammatory cytokine）聚集起来，并且攻击大脑。细胞因子与大脑的对抗性很强，损害身体组织并且使大脑易于功能失调和患上疾病，尤其是在这种攻击持续不断的情况下更是如此。抗麦醇溶蛋白抗体的另一个问题是，它们能够直接与大脑中特定的蛋白质结合。这种特定的蛋白质是在大脑中发现的，看起来像是在含麸质的食物中发现的麦醇溶蛋白。然而，抗麦醇溶蛋白抗体无法分辨两者的区别。这一点在数十年前就有人阐述过，而且这会继而导致形成更多的炎症细胞因子。[3]

有鉴于此，也就难怪在阿尔茨海默症、帕金森病、多发性硬化症甚至自闭症患者身上观察到细胞因子升高了。[4]（研究甚至表明被误诊为肌萎缩性侧索硬化症（amyotrophic lateral sclerosis），又称为葛雷克氏症（Lou Gehrig’s disease）的人只是对麸质过敏，从饮食中清除麸质即可消除症状。[5]）英格兰谢菲尔德（Sheffield）皇家海莱姆医院（Royal Hallamshire Hospital）的马里奥斯·哈德杰瓦斯林（Marios Hadjivassiliou）教授是麸质过敏与大脑领域中最受尊敬的研究者。他在1996年发表于《柳叶刀》（The Lancet）上的文章中写道，“我们的数据显示，原因不明的神经系统疾病患者普遍有麸质过敏，这可能有病因学上的意义。”[6]

在我这样每天与“原因不明”的脑部功能失调疑难杂症打交道的人看来，考虑到据估计99%的免疫系统对麸质有负面反应的人对此一无所知，哈德杰瓦斯林医生的话令人警醒。哈德杰瓦斯林医生在文章中接着写道，“麸质过敏可能是主要的，有的时候是排他性的，一种神经系统疾病。”换言之，麸质过敏的人可能没有任何肠胃问题却有大脑功能的问题 。出于这个原因，他给有无法解释的神经系统失调疾病的所有病人都做麸质过敏检查。哈德杰瓦斯林医生和他的同事在2002年《神经病学、神经外科学与精神病学杂志》（Journal of Neurology,Neurosurgery,and Psychiatry）上一篇题为《麸质过敏作为一种神经系统疾病》（Gluten Sensitivity as a Neurological Illness）的文章中写道，“人们花了2000年的时间来明白一种在进化过程晚期（大概1万年前）进入人类饮食的常见的膳食蛋白质能够使人类生病，不仅仅是在肠道中而且还有皮肤和神经系统中。麸质过敏在神经系统上千变万化的表现可能与肠道无关，因此神经学家必须熟悉这一疾病的常见神经系统表现和诊断方法。”[7] 除此之外，这篇文章总结了结论中的发现，即重申了早先论文中提到的观点：“麸质过敏最好定义为一种遗传上易感人群的增强的免疫反应。这一定义没有提到与肠道有关。以前麸质过敏主要被看作一种小肠疾病，这是一个历史性的误解。”

几个世纪以来的乳糜泻简史

虽然医学文献对麸质过敏与神经系统疾病的相关性的关注少得可怜，但是我们可以在人类积累的知识中追溯到数千年前当麸质还不是词汇中的一部分的时候。原来证据早就存在了。只是在很久之前我们无法将其记录下来而已。事实上，我们能够最终确认乳糜泻（再次强调一下，乳糜泻是人对麸质的最强烈反应）与神经系统疾病之间的相关性对我们都有影响，包括那些没有乳糜泻的人。对乳糜泻患者的研究使我们能够清楚地看到悄无声息地隐藏了如此之久的麸质的真正危险。

乳糜泻看起来像是一种“新的疾病”，但是首次对这种疾病的描写是在公元1世纪。杰出的古希腊卡帕多西亚的医生阿雷特乌斯（Aretaeus）在一本医学教科书中写到了这种疾病，包括了数种情况——比如癫痫、头痛、眩晕和瘫痪这样的神经系统异常。阿雷特乌斯也是第一个用“celiac”这个词的人，这个词在希腊语中是腹腔的意思。他是这样描述这种疾病的：“……胃是消化器官，辛苦地进行消化工作，当腹泻缠上病人……如果除此之外，病人的常规系统由于身体虚脱而衰弱，就此形成了这种慢性腹腔疾病”。[8]

在17世纪，“sprue”（口炎性腹泻）这个词被引入了英语中。它源自荷兰语中的“sprouw”一词，意思是慢性腹泻——乳糜泻的典型症状之一。英国的儿科医生塞缪尔J.吉（Samuel J.Gee）是首先认识到饮食在控制乳糜泻患者病情中的重要性的人之一。作为现代医学中的首次，他于1887年在伦敦的一家医院所作的一次演讲中描述了这种疾病，“如果患

者能被治愈，那么一定是用调整饮食的方式治愈的。”

然而，当时没有人可以确切地指出哪种成分是罪魁祸首，因此为了寻找治愈方法而提出的改变饮食的建议很不靠谱。例如，塞缪尔J.吉医生建议禁止吃水果和蔬菜，这倒不会引起什么问题，但是允许吃切成薄片的烤面包。他对治愈的一名儿童感触颇深：“每天吃一夸脱[9]最好的荷兰贻贝”，但是这名儿童的病情在产贻贝的季节结束后再度恶化了（或许这名儿童又开始吃烤面包了）。在美国，首次针对这种疾病的讨论发表于1908年。那一年，克里斯蒂安·赫脱（Christian Herter）医生写了一本关于儿童乳糜泻的书。克里斯蒂安·赫脱医生将这种疾病称为“肠道幼稚病”（intestinal infantilism）。如同之前已有的记录那样，他写到这些儿童发育不良，并且加上了他们对脂肪的耐受比对碳水化合物的耐受好的记录。然后，1924年，一名美国儿科医生西德尼V.哈斯（Sidney V.Haas），在报告中写到了香蕉食疗法的积极作用。（显然，香蕉并不是病情改善的原因，而是香蕉食疗法碰巧排除了麸质。）

虽然难以想象这样的饮食经历时间的考验，但是在乳糜泻真正的病因被确认之前，这样的饮食一直在流行着。这样又过了几十年，直到19世纪40年代，荷兰儿科医生威廉·卡雷尔·迪克（Willem Karel Dicke）将这种疾病与小麦粉关联了起来。那时候，碳水化合物整体上受到怀疑已有一段时间，但是直到做了特别针对小麦的因果观察之后，我们才看到这之间的直接相关性。那么它是如何被发现的呢？在1944年荷兰饥荒期

间，面包和麦粉稀缺，威廉·卡雷尔·迪克医生注意到儿童患乳糜泻的死亡率急剧下降——从35%多降到了几乎为0。威廉·卡雷尔·迪克医生还在报告中写到，有小麦可吃之后，死亡率又提高到了之前的水平。最终在1952年，包括威廉·卡雷尔·迪克医生在内的英格兰伯明翰的一队医生，在检查手术患者的肠黏膜样本的时候将小麦蛋白与乳糜泻关联了起来。20世纪六七十年代，小肠活体切片的引入确认了腹部是一个靶器官。（公平起见，我应该说明一下，历史专家争论说无论威廉·卡雷尔·迪克医生在荷兰奇闻轶事般的观察是否完全正确，记录下又有面粉可吃后的复发情况，即使有可能也是极为困难的事情。）但是这些争论的人并没有驳斥确认小麦是罪魁祸首的重要性——他们只是强调小麦并非唯一的罪魁祸首 的事实。

那么我们什么时候开始注意到乳糜泻与神经系统的问题之间的关联性的呢？这个时间要再次追溯到比大多数人认为的早很久。一个多世纪以前，第一篇报告开始出现，后来贯穿20世纪各种医生的记录——乳糜泻患者也存在神经系统异常，被视为奇闻轶事。然而，早先当神经系统疾病被发现与乳糜泻有关联的时候，从总体上看来，神经系统疾病被视为肠道问题引起的营养缺乏的表现。换言之，医生们并不认为某种成分能不可避免地对神经系统造成严重破坏；他们认为乳糜泻本身影响肠道吸收营养和维生素，导致营养缺乏继而引发神经损伤甚至认知障碍之类的神经系统疾病。他们无法理解这其中炎症的作用，当时的医疗知识资料库中还没有这一内容。1937年，《内科学纪要》发表了梅奥诊所

（Mayo Clinic）首篇评论乳糜泻患者与神经系统有关的文章，不过即使那时的研究也没能准确地描述这其中真正的级联反应。他们将对大脑的影响归因于主要是由于肠道未能正常地消化和吸收营养物质而导致的“电解质耗竭”。[10]

要想理解并彻底解释对麸质过敏与大脑之间的联系，我们需要更先进的技术，更不用提还需要我们对炎症途径的作用的理解了。但是我们的观点转变确实引起了一片哗然，而且是在不算太久之前。2006年，梅奥诊所再次在《神经病学年鉴》（Archives of Neurology）上发表了一份报告，内容是乳糜泻和认知障碍，不过这一次的结论极具颠覆性：“鉴于时间关系以及共济失调和周围神经病变的相对高频率，在渐进的认知障碍和乳糜泻之间可能存在联系。”[11]共济失调是无法控制自发肌肉运动以及无法保持平衡，最常由大脑功能失调引起；周围神经病变是一种表达神经损伤的高级说法。它包含的失调范围颇为广泛，其中有大脑和脊髓外的神经损伤，也就是周围神经损伤，从而导致麻木、无力或者疼痛。

在这一特定的研究中，研究者们研究了13名乳糜泻症状发作或者失调恶化在两年之中表现出渐进认知功能下降的患者。这些患者由于脑部障碍而寻求医疗帮助的常见原因是失忆、混乱模糊以及性格改变。医生通过小肠活体切片来确认所有的乳糜泻病例；任何认知功能下降的患者都可能被确定排除是交替的原因。在立刻推翻想法的分析过程中有一点

逐渐清晰了，那就是认知功能下降不应归因于营养缺乏。此外，他们注意到患者相对年轻，不应患上痴呆症（认知障碍迹象出现的中位数年龄是64岁，范围为45~79岁）。据媒体报道，根据梅奥诊所的肠胃病学家和研究调查员约瑟夫·默里（Joseph Murray）医生的研究，“之前有大量关于乳糜泻与周边神经病变之类的神经系统问题的文献……或者平衡问题，但是这种程度的脑部问题——我们在此发现的认知程度下降——之前还没有被认识到。我没有预料到会有如此多的乳糜泻患者认知功能下降。”

约瑟夫·默里理所当然地继续写道这些患者的疾病反映了一种“偶然的联系”。鉴于在乳糜泻症状开始或者恶化与认知功能下降在两年之中的关联，这是随机事件的可能性非常小。或许在这一研究中最惊人的发现是，几名采用了无麸质饮食的患者在认知功能下降方面得到了“显著的改善”。当他们彻底从饮食中清除麸质之后，3名患者的智能水平得到了改善或者进入了稳定状态，这使研究人员强调他们发现了认知障碍可逆。这是一个巨大的发现。为什么呢？我们确实还没能轻而易举地治疗各种痴呆症。因此如果我们终止或者在某些情况下逆转 痴呆症的发展，那么在出现认知功能下降的情况下确认有乳糜泻应该是惯例。此外，这种发现进一步反驳了乳糜泻与认知功能下降之间的联系是偶然的。当被问到这种联系背后的科学原因时，约瑟夫·默里提到了炎症因子——这些导致脑部问题的炎症化学信使的潜在影响。

我还想要指出这一研究中的另外一点。当研究人员给这些患者做脑部扫描的时候，他们发现大脑白质的明显变化很容易与多发性硬化症，甚至小中风相混淆。这是我一直让诊断为多发性硬化症的患者做麸质过敏检查的原因；在许多情况下，我发现患者的脑部变化其实与多发性硬化症完全无关，而可能是由于麸质过敏。对他们来说很幸运的是，无麸质饮食可以逆转他们的病情。

整体情况

在本章的开头，我讨论了一名原本被诊断患有“肌张力障碍”的运动异常的年轻人。他无法控制他的肌肉协调，导致全身剧烈痉挛，无法正常生活。虽然神经系统疾病或者药物的副作用往往是这种情况的原因，但是我相信许多肌张力障碍和其他运动异常只是由于麸质过敏。在我的病人的情况中，我们一旦将麸质从他的饮食中剔除，他的震颤和痉挛抽搐戛然而止。其他的运动异常，比如我之前提到的共济失调、肌阵挛以及经常被误诊的某些形式的癫痫——它们被认为是神经系统问题而非简单的麸质过敏。我有几名癫痫病人，他们做过风险很高的手术并且依赖每天服药来控制癫痫发作，经过简单的饮食改变，他们的癫痫再也没有发作过。

哈德杰瓦斯林医生也给头痛患者做过类似的检查，并记录了麸质过敏引起的显著异常。即使是未经专业培训的外行人也能够轻易地看出巨

大的影响。请看一个例子，如图2-1和图2-2所示。

10多年来，哈德杰瓦斯林医生一再表明无麸质饮食能够彻底改变麸质过敏患者的头痛。在2010年《柳叶刀：神经病学》（The Lancet Neurology）上的一篇评论中，他吹响了我们要改变对麸质过敏的看法的号角。[12]

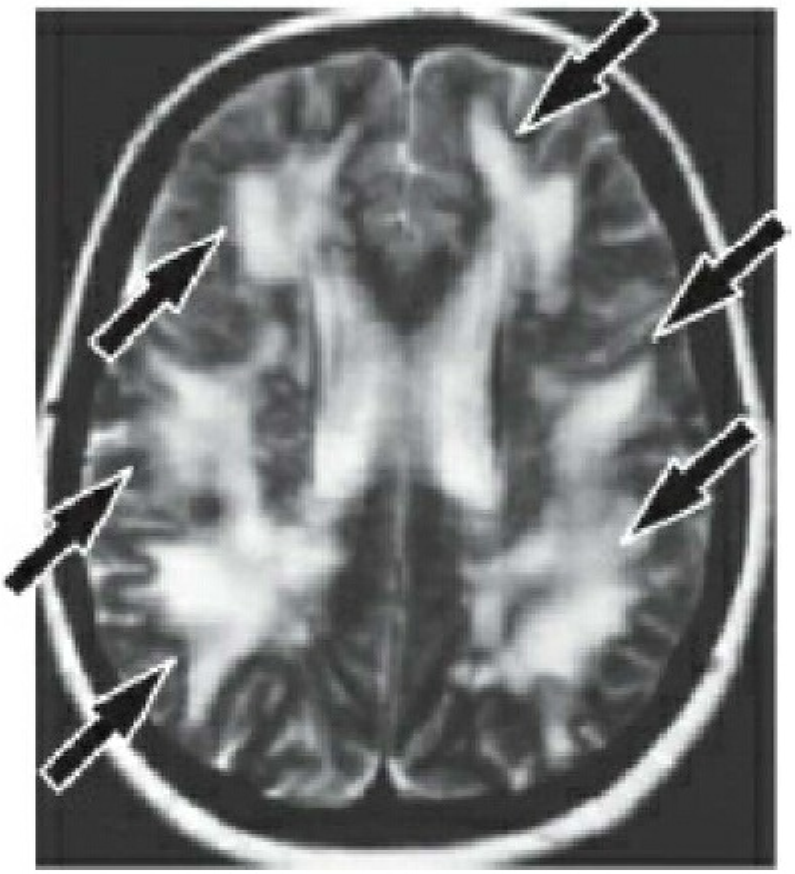


图2-1　麸质过敏的大脑



图2-2　正常的大脑

大脑磁共振成像图像显示左图中与麸质过敏和头痛相关联的白质（箭头指向的部分）的严重改变与正常的大脑的比较（右图）

对于他和他的同事来说，没有什么比把有关似乎不可见的谷物过敏与脑功能障碍之间的联系散播出去更至关重要的了。我对此十分赞同。哈德杰瓦斯林医生对有明显认知缺陷迹象的患者的情况进行了记录，他记录下的麸质过敏，还有患者的康复，都无可否认。

我们已经讨论过，在这些我们获得乳糜泻新信息中最重要的信息之

一是它不只局限于只累及消化道。我甚至会说麸质过敏总是会影响大脑。神经生物学家阿里斯托·沃伊德尼（Aristo Vojdani）博士，是在谷物过敏方面发表过大量文章的一名同仁，他声称西方人口中麸质过敏的发病率可能高达30%。[13]而且，由于大多数乳糜泻病例在临床上未被发现，现在认识到了这一疾病的普遍程度比20年之前估计的高20倍。

让我们一起看一下新西兰的儿童肠胃疾病和过敏专科医院（The Children’s Gastroenterology and Allergy Clinic）的罗德尼·福特（Rodney Ford）医生在2009年的一篇题为“麸质综合征：一种神经系统疾病”的文章。[14]麸质的根本问题是它“干扰身体的神经网络……麸质与病人的神经系统伤害有关联，无论是否出现了乳糜泻的迹象。”他补充道，“迹象表明神经系统是麸质损害的首要部分，”而后他大胆地得出结论，“由于麸质的作用而导致的神经网络伤害十分广泛。据估计10个人之中至少有1人受麸质的影响，这对健康的影响巨大。了解麸质综合征对世界人民的健康十分重要。”

虽然麸质过敏的症状可能与患乳糜泻的症状不一样，但是我出于一个良好的理由已经给你充实了信息：它显示出从神经系统的角度看，我们可能都对麸质过敏。我们只是还不知道而已，因为没有激起无声的神经系统和大脑深处问题的外部迹象或者线索。请记住，每一种失调和疾病从核心本质而言都是炎症。当我们让引发炎症反应的东西进入身体的时候，我们就使自己陷入了错综复杂的健康危机之中，从像头痛和脑雾

这样的慢性日常不适到抑郁症和阿尔茨海默症之类的严重疾病。我们甚至可以将麸质过敏与一些最神秘的大脑疾病关联起来，比如让医生们困惑了数千年的精神分裂症、癫痫、抑郁症、躁郁症，以及近年来的自闭症和注意缺陷多动障碍。

我将会在本书后面的章节中讲到这些内容。现在，我希望你大致了解问题的范围，充分理解麸质不仅对正常的大脑有影响，对易感的异常大脑也有影响。也请记住，我们每一个在基因型（DNA）和表型（基因在其所处的环境中如何表达自身）上都是独一无二的。不加约束的炎症在我身上可能导致肥胖症和心脏病，同样的条件在你身上可能转变成自身免疫失调。

再一次，因为乳糜泻反映了一种极端的情况，所以这有助于转向乳糜泻文献资料；它使我们能够确定失调过程的模式，无论患有乳糜泻这一模式是否影响所有吃麸质的人。例如，多项研究表明乳糜泻患者产生的自由基有显著增加，在他们身上显示出了自由基对他们的脂肪、蛋白质甚至DNA的损害。[15]更严重的是，由于免疫系统对麸质的反应，他们还失去了在体内产生抗氧化物质的能力。尤其是，他们的谷胱甘肽（Glutathione）水平降低了，这是一种大脑中的重要的抗氧化物质，还有血液中的维生素E、视黄醇（retinol）和维生素C——这些都是抑制身体的自由基的关键因素。这就好像麸质的存在使免疫系统无法正常运转，以致无法全力支持身体自然防御系统。我的问题是，如果麸质过敏

能够危害免疫系统，那么它还给别的什么打开了大门呢？

研究还显示免疫系统对麸质的反应导致信号分子被激活，这会引发炎症，更重要的是诱导出了环氧化酶-2（COX-2 enzyme），这种酶可以使炎症化学物质的产生增加。[16] 如果你熟悉西乐葆（Celebrex）、布洛芬或者阿司匹林这样的药物，你就已经与环氧化酶-2相熟了。它负责体内的炎症和疼痛。这些药物可以有效地阻止环氧化酶-2的作用，从而减轻炎症。在乳糜泻患者中还观察到了另一种叫作肿瘤坏死因子α（TNF alpha）的炎症分子。这种细胞因子升高是阿尔茨海默症和其他所有神经退化性疾病的标志之一。要旨：麸质过敏——无论是否有乳糜泻——会增加炎症细胞因子的产生，这些炎症细胞因子是神经退化性疾病的核心因素 。此外，没有哪个器官比大脑对炎症的危害作用更易感。它是人体上最活跃的器官，却缺少防弹保护屏障。虽然，血脑屏障作为守门人不让某些分子通过血液进入大脑，但是并非是一个万无一失的系统。许多物质偷偷穿过这道关口，引起不良作用。（在本书的后面，我将会谈到关于这些炎症分子的更具体的细节，以及如何利用食物的力量与之抗衡。）

是确立“麸质过敏”含义新标准的时候了。麸质所带来的问题比任何人想象的都更严重，而且麸质对社会的影响比我们估计的也更深远。

现代食品中的麸质供过于求

如果麸质的危害这么大，那么我们怎么会吃麸质还生存到现在呢？简单的回答是，我们与最早想出来如何种植和研磨小麦的祖先吃的不是同一种麸质。我们今天所吃的谷物与1万年之前进入我们的食谱的谷物相去甚远。自从17世纪格里格·孟德尔（Gregor Mendel）在其著名的研究中描述不同的植物杂交以获得新品种以来，我们在谷物一族中获得了许多混合和匹配株来培育野生后代。我们的基因组成和生理机能自祖先的时代起没有多大的改变，然而在过去的50年中我们的食物链迅速地彻底改变了。现代食物生产，包括基因生物工程，使我们能够种植出麸质含量比几十年前高40倍的谷物。[17]无论这是有意提高产量，或是为了迎合人的味觉，还是这两种原因兼有，我们无从知晓。但是有一点我们很清楚：现代含麸质的谷物比以前任何时候的谷物都更容易使人上瘾。

如果你曾在吃下一块百吉饼、烤饼、甜甜圈或牛角面包后感到一股愉悦，那么这并非是你想象出来的，人人皆是如此。我们已经知道自从20世纪70年代，麸质就进入人的胃中，成为一种能够穿过血脑屏障的多肽。一旦它们获得准入，就会与大脑的吗啡受体结合产生一种愉悦的感觉。这与鸦片类药物结合的受体相同。两者结合会产生虽然上瘾但是令人愉悦的作用。最初发现这一活动的科学家克里斯蒂娜·祖伊德罗（Christine Zioudrou）医生和她在美国国家健康研究所（National Institutes of Health）的同事，将这种损害大脑的多肽命名为外啡肽（exorphines），是外源性吗啡类化合物（exogenous morphine-like compounds）的简称，以区分身体自然产生的止痛剂内啡肽

（endorphins）。[18]外啡肽最有意思的一点是，纳洛酮（naloxone）和纳曲酮（naltrexone）之类的阻止鸦片作用的药物同样适用于它。能逆转像是海洛因、吗啡和羟考酮这种鸦片类药物作用的药物，同样适用于外啡肽。这也等于进一步确认了外啡肽对大脑的影响。威廉姆·戴维斯博士在他的著作《小麦肚腩》中是这样描述这种现象的，“吃下小麦的大脑是这样的：消化产生的类似吗啡的化合物与大脑的吗啡受体结合。它引发一种报偿，一种轻度的精神快感。当这种作用被阻止或者没有产生外啡肽的食物的时候，有些人会有明显不愉悦的脱瘾的感觉。”[19]

鉴于我刚才的解释，食品制造商试着要让他们的产品中麸质的含量尽可能高还会令人奇怪吗？发现这么多的人对如今麸质含量极高的食品上瘾——不仅是给炎症添柴助焰，还助长了肥胖症的流行，还会吃惊吗？我想不会了。我们大多数人已经知道并且接受这样一个事实——糖和酒精具有让人感觉好，并且引诱我们去得到更多的特性。那么含有麸质的食物又如何呢？你的全麦面包和即食燕麦片呢？麸质能够改变我们的生物化学作用，深入到大脑的愉悦感和成瘾中心的想法非同一般，而且很吓人。如果食物真的像科学证明的那样能够改变大脑，那么这意味着我们需要重新思考如何给食物分类。

我看到人们吃下富含麸质的碳水化合物，就像是看到他们给自己倒了一杯汽油当饮料。麸质是我们这一代的烟草。不仅麸质过敏比我们料想的更为普遍——在一定程度上潜在地危害我们所有人而无人察觉——

而且麸质藏身在你最不会怀疑的地方。它在调味品、佐料和鸡尾酒中，甚至隐身于化妆品、护手霜和冰激凌中。它藏在汤、甜味剂和大豆制品中，躲在我们的营养品和品牌药品里。“无麸质”这个词像“有机食品”和“纯天然食品”标签的趋势一样，在变得模糊、淡化。对于我来说，为什么无麸质饮食对身体有积极作用已不再是个谜题。

在过去的260万年的大部分时间里，我们的祖先的饮食由野味、时令蔬菜以及偶尔的浆果构成。正如我们在前面的章节中看到的，如今大多数人的饮食主要是谷物和碳水化合物，其中许多含有麸质。然而，我要指出的是，即使把麸质这个因素放在一旁，高比例的谷物和碳水化合物饮食危害巨大的主要原因之一是，它们提高血糖的方式与其他食物不同，比如肉类、鱼类、家禽以及蔬菜。

请回想一下之前讲过的内容，高血糖的食物会导致胰腺释放出大量胰岛素，以便把糖运送到细胞中。血糖越高，胰腺分泌的胰岛素必须也越多，以便处理这些糖。随着胰岛素增高，细胞变得对胰岛素信号越来越不敏感。基本上，细胞听不到胰岛素发出的讯息。胰腺会怎么做呢？就像是人一样，如果别人听不到你的声音，你会提高声音。胰腺也是这样做的，它分泌更多的胰岛素，制造出一种危及生命的前馈过程。较高水平的胰岛素导致细胞对胰岛素信号的反应更弱，胰腺为了降低血糖加班工作，进一步提高胰岛素的分泌量，仍是为了保持正常的血糖。虽然血糖正常，但是胰岛素水平一直在升高。

由于细胞抵抗胰岛素信号，我们使用胰岛素抵抗这个词来描述这种情况。随着这种情况的发展，胰腺最终将胰岛素分泌量提到最高，不过仍是不够。这时，细胞失去了对胰岛素信号产生反应的能力，终于血糖开始升高，导致了2型糖尿病。这个系统从根本上崩溃了，现在需要外援（例如，糖尿病药物）来维持身体的血糖平衡。请记住，有慢性高血糖的人未必一定是糖尿病患者。

当我给医学界的人士做讲座的时候，我最喜欢的事情之一是展示一副有4种常见食物的照片：1）一片全麦面包，2）一块士力架，3）一茶匙纯白糖，以及4）一根香蕉。然后，我让听众猜猜哪种食物对血糖水平的提升最大，或者说升糖指数（GI）最高。升糖指数是反映在吃下一种特定类型的食物后衡量血糖水平提升有多快的数值尺度法。升糖指数的范围是0~100，数值越高说明食物引起血糖升高的速度越快。其参考点是纯的葡萄糖，其升糖指数为100。

十次中有九次，人们会选错。答案并非是糖（升糖指数为68），不是士力架（升糖指数为55），也不是香蕉（升糖指数为54）。答案是全麦面包，其升糖指数为惊人的71，与白面包不相上下（认为全麦面包比白面包好的想法到此为止了）。小麦提升血糖的效果比食糖更明显，这一点我们30多年之前就已经知道了。然而，不知何故我们仍认为这不可能。这似乎与直觉不符。但是，这是事实。几乎没有食物能像小麦这样让血糖突然提升这么高。

需要重点注意的是，麸质过敏不仅是现在被加工食品包围的人们过度接触麸质的后果，还是过量的糖和促炎性食物带来的结果。我们还可以举例证实环境毒素的影响。环境毒素能够改变我们的基因表达，以及是否开始释放出免疫信号。麸质、糖、促炎性食物以及环境毒素，这些因素结合起来在体内掀起轩然大波，特别是对于大脑。

无论是否有麸质，任何一种食物激起生物风暴，都会对我们的健康产生危害。我们必须就大脑健康提出另一个至关重要的问题：碳水化合物，即使是“好的碳水化合物”也在夺取我们的生命吗？毕竟，碳水化合物常常是这些对抗成分的主要来源。有关血糖平衡、麸质过敏和炎症的讨论都应该围绕着碳水化合物对身体和大脑的影响展开。在下一章中，我们将讨论再推进一步，看看碳水化合物如何从整体上提高神经系统失调的风险因素。这通常是以我们的大脑的真正爱人——脂肪为代价。当消耗大量碳水化合物的时候，我们会减少脂肪的摄入。而脂肪恰恰是维持大脑健康的重要成分。

麸质过敏的迹象

确定你是否对麸质过敏的最好方式是进行检查。遗憾的是，传统的血液检查和小肠活体切片不如能够确认麸质抗体的较先进的检查和基因检测准确。下面列出的是与麸质过敏有关联的症状和疾病。即使你没有下列症状和疾病，我也请你一定去做一次技术最先进的检测：

消化系统紊乱（胀气、腹胀、腹泻、便秘、绞痛等）	嗜糖
肠易激综合征	骨痛/骨质缺乏/骨质疏松症
食物吸收不良	心脏病
恶心/呕吐	焦虑
生长迟缓	抑郁症
荨麻疹/皮疹	注意缺陷多动障碍
脑雾	不孕不育
神经系统障碍（痴呆症、阿尔茨海默症、精神分裂症等）	流产
惊厥/癫痫	偏头痛
共济失调、失去平衡	自闭症
经常生病	酗酒
胸痛	癌症
乳糖不耐受	帕金森氏病
	肌萎缩性侧索硬化症

自身免疫性疾病〔糖尿病、桥本甲状腺炎（Hashimoto thyroiditis）、类风湿性关节炎，仅举几例〕

麸质警察[21]

以下的谷物和淀粉中含有麸质：

小麦	大麦
小麦胚芽	小麦片
黑麦	库斯库斯[⊖]

淀粉

粗粒小麦粉

全麦面粉

斯佩耳特小麦

卡姆小麦

小黑麦

无酵饼

下面是不含麸质的谷物：

苋菜

藜麦

竹芋

大米

荞麦

高粱

玉米

大豆

粟

木薯

土豆

画眉草

下列食物往往含有麸质：

麦芽 / 麦芽调味品

仿蟹肉、腊肉等

汤

素蛋粉

浓缩肉汤

塔博勒色拉

冷盘

香肠

炸薯条（通常会在冷冻前撒上面粉）

植脂末

炸蔬菜 / 天妇罗

加工过的奶酪（例如，Velveeta 牌的奶酪）

卤

腌泡汁

蛋黄酱

罐装烤豆

番茄酱

加工过的谷物麦片

麦芽醋

预配好的巧克力牛奶

酱油和照烧酱

掺入面包的食品

沙拉酱

水果馅料和布丁

热狗
冰激凌
根汁汽水
能量棒
什锦杂果
糖浆
面筋
麦草
即时热饮料
调味咖啡和茶
蓝纹奶酪
伏特加酒
冰镇果酒饮料
肉丸、肉饼
圣餐饼
素汉堡
烤坚果
啤酒
燕麦（除非有无麸质认证）
燕麦麸皮（除非有无麸质认证）

以下是麸质的其他各种来源：

洗发水
化妆品
唇膏、润唇膏
培乐多彩泥
药品
非不干胶的邮票和信封
维生素和营养品（请查看标签）

以下成分常常是麸质的代号：

燕麦（Avena sativa）
环糊精（Cyclodextrin）
糊精（Dextrin）
发酵的谷物提取物（fermented grain extract）
栽培二棱大麦（Hordeum distichon）
大麦（Hordeum vulgare）
水解液（hydrolysate）
水解麦芽提取物（hydrolyzed malt extract）
水解植物蛋白（hydrolyzed vegetable protein）
麦芽糊精（maltodextrin）
植物鞘氨醇提取物（phytosphingosine extract）
裸麦（黑麦）Secale cereale）
小麦（Triticum aestivum）
小麦胚芽（Triticum vulgare）
生育酚/维生素E（tocopherol/vitamin E）
酵母提取物（yeast extract）
天然调味料（natural flavoring）
糙米糖浆（Brown Rice Syrup）
食品用改性淀粉（modified food starch）
水解植物蛋白（vegetable protein, HVP）
水解大豆蛋白（soy protein）
焦糖色（caramel color）

（注：http://www.healthspringholistic.com.）

（注：英文名Couscous，一种外观类似小米的硬质粗麦。——译者注）

[1] For a beautiful review of basic definitions about gluten and its effects on the body,please visit the library of resources athttp://www.healthspringholistic.com.

[2] http://healthspringholistic.com.

[3] David Perlmutter.MD."Gluten Sensitivity and the Impact on the Brain,"http://www.huffingtonpost.com/dr-david-perlmutter-md/gluten-impacts-the-brain_b_78590l.html,November 21.2010.

[4] David Perlmutter.MD.and Alberto Villoldo,PhD.Power Up Your Broin:The Neuroscience of Enlightenment(New York:Hay House.2011).

[5] Dr.Alessio Fasano of Boston's Center for Celiac Research and Treatments.which is part of Massachusetts General Hospital,has written extensively on gluten sensitivity and the many ways it can manifest in peoplesometimes mimicking other disorders.You can visit his website and access his publications at http://www.celiaccenter.org/.

[6] Marios Hadjivassiliou,et al.,"Does Cryptic Gluten Sensitivity Play a Part in Neurological Illness?"Lancet 347,no.8998(February 10.1996):369-71.

[7] Marios Hadjivassiliou,et al.,"Gluten Sensitivity as a Neurological

Illness,Journal of Neurology,Neurosurgery.and Psychiatry 72,no.5(May 2002):560-63.

[8] Bernadette Kalman and Thomas H.Brannagan III."Neurological Manifestations of Gluten Sensitivity."in Neuroimmunology in Clinical Practice(Wiley-Blackwell,2007).This book provides an excellent review of the history of celiac disease.

[9] 一夸脱约等于1.136升。——译者注

[10] Marios Hadjivassiliou,et al.."Gluten Sensitivity:From Gut to Brain."Lancet Neurology 9.no.3(March 2010):31830.This article provides another wonderful overview of celiac through the ages.

[11] T.William,et al.,"Cognitive Impairment and Celiac Disease."Archives of Neurology 63,no.10(October 2006):144046.See also:Mayo Clinic,"Mayo Clinic Discovers Potential Link Between Celiac Disease and Cognitive Decline,"ScienceDoily,October 12,2006,http://www.sciencedaily.com/releases/2006/10/061010022602.htm(a March11,2013).

[12] Hadjivassiliou,et al.,"Gluten Sensitivity:From Gut to Brain(see chap.2.n.11).

[13] The following website is a gateway to Dr.Vojdani's work and publications:http://www.yourmedicaldetective.com/public/148.cfm.

[14] Rodney P.Ford,"The Gluten Syndrome:A Neurological

Disease,"Medical Hypotheses 73,no.3(September 2009):438-40.

[15] Gianna Ferretti,et al.,"Celiac Disease,Inflammation and Oxidative Damage:A Nutrigenetic Approach,"Nutrients 4.no.4(April 2012):243-257.

[16] Ibid.

[17] http://www.healthspringholistic.com.

[18] Christine Zioudrou.et al.,"Opioid Peptides Derived from Food Proteins(the Exorphins),"Journal of Biologicol Chemistry 254,no.7(April 10.1979):2446-49.

[19] Davis.Wheat Belly(see chap.1,n.17).

第3章　爱吃甜食的人和厌恶脂肪的人请注意——关于大脑的真正敌人和爱人的惊人真相

没有哪种饮食方法能够把你体内的脂肪全部减掉，因为大脑里全是脂肪。没有了大脑，你可能看起来还不错，不过你能做的就只有参加公职竞选了。

——萧伯纳（George Bernard Shaw）

在一些我做过的最显著的案例研究中，人们通过从饮食中完全剔除麸质，并重拾对脂肪的热爱来取代碳水化合物，从而转变了他们的生活和健康状况。我观察到这一简单的饮食改变消除了抑郁症，缓解了慢性疲劳，逆转了2型糖尿病，赶走了强迫行为，以及治愈了从脑雾到躁郁症的许多神经系统疾病。

但是除了麸质之外，整体上碳水化合物对大脑健康的影响远不止于此。麸质并不是唯一的坏人。为了把身体的生物化学作用转变为燃烧脂肪（包括“最顽固的”脂肪），驯服炎症，以及防止疾病和脑部功能障碍，你需要考虑等式中的另一个重要部分：碳水化合物vs脂肪。在这一章中，我将带你探查为什么低碳水化合物和高脂肪的饮食才是人体从根本上渴望和需要的。我还会解释为什么摄入过量的碳水化合物，即便是不含麸质的碳水化合物，也与吃富含麸质的食物一样有害。

讽刺的是，自从我们把营养“科学化”以来，我们的健康状况反而下降了。对于饮食的决策，已经从文化和传承的习惯转变为根据短视的营养理论计算出来的饮食选择，却很少首先考虑一下人类是如何进化成为现代人的。而且，我们也不能忘记其中商业利益的因素。你认为高碳水化合物的早餐麦片真的考虑到你的健康了吗？

食品行业中最赚钱的类别之一就是麦片。它是为数不多的能够把低价的原料（例如，加工过的谷物）转变成昂贵商品的行业。例如，坐落在明尼亚波利斯（Minneapolis）的通用磨坊公司（General Mills）的研发部门，被称为谷物研究所（Institute of Cereal Technology）。这个研究所是数百名科学家的驻地。他们的唯一目标就是研发出能定高价，并且保质期长、味道上佳的麦片新产品。[1]

请回顾一下过去短短几十年的经历。你见证过无数种理念，都是关于你应该摄入什么才能加速新陈代谢的，结果后来明白了反过来可能才是正确的。以鸡蛋为例。鸡蛋先是被认为有益于健康；然后又被认为对健康不利，理由是鸡蛋含有饱和脂肪酸；接下来你为以下这条信息感到十分困惑，“要确定鸡蛋对健康的积极作用尚需更多佐证。”我知道这不公平。这种干扰不绝于耳，难怪人们总是感到困惑和沮丧。

本章应该会给你带来欣喜。我将把你从一生都在尝试避免吃脂肪和胆固醇中拯救出来，并且向你证明这些美味的成分能支持大脑的首要功能。人类进化出对脂肪的偏好是有充分原因的：脂肪是我们大脑的秘密

爱人。但是在近几十年中，脂肪被当作一种不健康的营养源而妖魔化了。我们很遗憾地成了厌恶脂肪、热爱碳水化合物的一群人（当我们吃进大量碳水化合物的时候，会自动减少对健康脂肪的摄取）。广告、减肥中心、杂货店以及流行的书籍都在标榜这样一种理念：我们应该在人类可能的范围内尽量采用低脂肪或者近乎无脂肪、低胆固醇的饮食方式。确实，有几种脂肪与健康问题相关联，没人能否认健康威胁与商业改性脂肪和油脂有直接关系。有充分的科学证据支持反式脂肪酸有毒性，而且与慢性疾病有明显的关联。然而，有个信息被遗漏了，它很简单：我们的身体在摄入“好的脂肪”和胆固醇时健康茁壮，而我们在吃进大量的碳水化合物，即使是无麸质的碳水化合物、全谷和高纤维素的时候，身体却运转不良。

有趣的是，人类对碳水化合物饮食的需求其实为零；我们能够在碳水化合物量最低的条件下生存。肝脏能够供给我们所需的碳水化合物。但是我们无法长期不摄入脂肪。遗憾的是，我们大多数人将吃下脂肪与长出脂肪等同了。在现实中，肥胖症及其代谢结果几乎与饮食中摄入的脂肪毫无关系，而与我们对碳水化合物的上瘾有密切的关系。对于胆固醇而言也一样：吃下高胆固醇的食物对我们实际的胆固醇水平没有影响，所谓的高胆固醇与患心脏病的风险较高相关是绝对的谬论。

肥胖的基因与精彩的科学

在本书所讲的所有内容之中，我希望你认真理解的是以下这一点：尊重你的基因组。脂肪——而非碳水化合物——是人类新陈代谢首选的燃料，而且在人类进化中一直如此。在过去的200万年里，我们一直吃的是高脂肪饮食。只是在1万年之前农业出现的时候，我们的食物供应中才出现了丰富的碳水化合物。我们仍有狩猎人-采集者基因组，在食物丰富的时期，它使我们变胖，这是一种节俭的方式。1962年，遗传学家詹姆斯·尼尔（James Neel）首次描述了节俭基因假说，以有助于解释为什么2型糖尿病有如此强大的基因基础，而且自然选择又偏爱这种负面的影响。根据这一理论，使某个人易患糖尿病的基因——“节俭基因”，从历史上看是有利的。它们有助于在有食物的时候快速增肥，因为食物长期缺乏是无法避免的事情。但是现代社会改变了我们获取食物的方式，虽然节俭基因仍活跃，但是我们不再需要它们了，因为节俭基因是为在现代社会中永远不会出现的饥荒做准备的。人们相信，节俭基因也是与糖尿病有紧密联系的肥胖症盛行的原因。

基因组改变才能使我们适应这种巨大的饮食改变，从而让节俭基因忽略“储存脂肪”的指令。遗憾的是，需要4万至7万年的时间才能使基因组产生显著的改变。我们中有些人愿意相信我们受到促进脂肪的增长和储存的基因的折磨，因此很难减肥和保持体重，真相是我们都携带着“肥胖基因”。它是我们人类身体的一部分，而且在人类存在的大部分时间里，这一基因使我们能赖以生存。

我们的祖先与碳水化合物没有意义重大的接触，或许除了夏末时节果实成熟的时候。有趣的是，这种碳水化合物有增加脂肪合成和储存的倾向，所以我们才能度过食物和能量匮乏的冬季。然而，现在我们一年365天向身体发出增加脂肪合成和储存的信号。通过科学，我们正在逐渐了解由此带来的后果。

我在第1章中提到过弗雷明汉心脏研究。这项研究的参与者接受了认知功能下降的测试，总胆固醇水平与认知表现之间的线性关系得到了确认，而这只是冰山一角。在2012年的秋季，《阿尔茨海默症杂志》（Journal of Alzheimer’s Disease）发表了一篇梅奥诊所的研究，揭示了摄入大量碳水化合物的老年人患轻度认知障碍（MCI）的风险高于一般摄入量的老年人将近4倍，一般认为轻度认知障碍是阿尔茨海默症的前兆。轻度认知障碍的症状包括在记忆、语言、思维以及判断方面出现问题。这项研究发现那些饮食中健康脂肪处于最高水平的人患认知障碍的可能性减少了42%；从像是鸡肉、猪肉和鱼这样的健康来源中摄入蛋白质最多的人们患认知障碍的风险则降低了21%。[2]

早些时候的研究检测了饮食与痴呆症风险的模式，揭示了类似的发现。一项最早将阿尔茨海默症患者大脑与健康大脑中脂肪含量的不同真正地进行对比的研究发表于1998年。[3] 在这个事后研究中，荷兰的研究人员发现，相对于控制组，阿尔茨海默症患者脑脊液中脂肪显著减少，胆固醇和游离脂肪酸也明显减少，无论阿尔茨海默症患者是否具有

被称为“apoE-4”的有缺陷的基因（这种基因会使人容易患上阿尔茨海默症）。

在2007年，《神经病学》（Neurology）杂志发表了一项研究，检查了8000多名大脑功能完全正常的65岁及以上的参与者，并且跟踪研究了4年，在4年的时间中280人患上了某种痴呆症（其中大多数被确诊为阿尔茨海默症）。[4]这些研究人员的目标是确认参与者的饮食习惯，特别是在家用餐时对鱼类的消耗水平。鱼类含有很多欧米伽-3脂肪酸。对于从不吃鱼的人，患痴呆症的风险在4年研究跟踪期中增加了37%。对于那些每天吃鱼的人，其风险降低了44%。经常吃黄油的人患痴呆症或者阿尔茨海默症的风险没有明显变化。但是经常吃富含欧米伽-3脂肪酸的油脂，比如橄榄油、亚麻籽油以及核桃油的人患上痴呆症的可能性比那些不经常吃这些油脂的人低了60%。研究人员还发现经常吃富含欧米伽-6脂肪酸的食用油（在美国人的饮食中很典型），而非富含欧米伽-3脂肪酸的食用油的人患上痴呆症的风险是不吃富含欧米伽-6脂肪酸的食用油的人的两倍。（关于这种油脂的详细信息见以下栏目。）

有趣的是，这份报告显示其实食用富含欧米伽-3脂肪酸的油脂可以抵消富含欧米伽-6脂肪酸的油脂的不利影响，并告诫人们在没有欧米伽-3脂肪酸保护的情况下慎食欧米伽-6脂肪酸。这个结果十分令人震惊，而且这一信息很有价值。

让人眼花缭乱的各种欧米伽脂肪酸：哪些对健康有利呢

近来，我们听到了很多关于欧米伽-3脂肪酸和欧米伽-6脂肪酸的信息。总体而言，欧米伽-6脂肪酸落在了“有害的脂肪”的类别内；欧米伽-6脂肪酸会以某种方式促发炎症，食用这种脂肪较多与脑部功能失调有关，这一点有证据可循。遗憾的是，美国人的饮食中欧米伽-6脂肪酸的比例极高，在许多种类的植物油中都含有欧米伽-6脂肪酸，包括红花籽油、玉米油、转基因芥子油、葵花籽油以及大豆油，它们代表了美国人饮食中首要的油脂来源。根据人类学研究，我们的狩猎人-采集者祖先所摄入的欧米伽-6脂肪酸和欧米伽-3脂肪酸的比例大约是1∶1。[5] 如今，我们摄入的欧米伽-6脂肪酸比进化常规高10~25倍，健康又益脑的欧米伽-3脂肪酸的摄入量极大地降低了（有些专家认为我们对欧米伽-3脂肪酸的摄入是人类大脑增长3倍的原因。）表3-1中列出了各种植物油和食物中欧米伽-6脂肪酸和欧米伽-3脂肪酸的含量。

表　3-1

油	欧米伽 -6 脂肪酸含量（%）	欧米伽 -3 脂肪酸含量（%）
红花籽油	75	0
葵花籽油	65	0
玉米油	54	0
棉籽油	50	0
芝麻油	42	0
花生油	32	0
大豆油	51	7
转基因芥子油	20	9
核桃油	52	10
亚麻籽油	14	57
鱼	0	100

海鲜是欧米伽-3脂肪酸的上佳来源，甚至像是黄牛肉、羊肉、鹿肉以及水牛肉这样的肉类中都含有这种绝妙的油脂。但是请注意：如果动物的饲料是谷物（通常为玉米和大豆），那么它们的食物中欧米伽-3脂肪酸会不足，它们的肉也会缺乏这些重要的营养。因此，提倡吃草饲牛肉和野生的鱼。

除了痴呆症之外，其他精神系统的问题与低脂肪摄入和胆固醇水平也有关联。最近美国国家健康研究所发表了一份报道，研究人员将老年人的记忆力功能与胆固醇水平进行了比较。他们发现没有患痴呆症的人如果胆固醇水平较高，那么其记忆力功能更好。这份报告的结论简明扼要地写道："高胆固醇与较好的记忆力功能有相关性。"在随后的讨论中，研究人员表示："人的寿命有可能超过85岁，特别是胆固醇高的那些人可能更为健壮。"[6]

帕金森氏病与较低水平的胆固醇也有密切的相关性。2006年，荷兰的研究人员在《美国流行病学期刊》（American Journal of Epidemiology）上发表了一篇文章。这篇文章表明了"总胆固醇血清水平较高与帕金森氏病风险显著降低之间有联系。"[7] 事实上，发表在2008年《行动失调》（Movement Disorders）杂志上的一篇更近的研究文章显示，据估计低密度脂蛋白（也就是所谓的"坏的胆固醇"）最低的人患帕金森氏病的可能性会增加350%！[8]

请回忆一下，我在第1章中提到过低密度脂蛋白是一种载体蛋白，

不一定有害。低密度脂蛋白在大脑中的基本作用是捕获赋予人生命的胆固醇，然后将其运送到执行极为重要功能的神经元中。正如我们现在所知道的，当胆固醇水平低的时候，大脑运行不良，其结果是患神经系统疾病的风险显著提高。但是，请注意以下警告：一旦低密度脂蛋白分子受到自由基的损害，那么它给大脑运送胆固醇的能力将大打折扣。氧化会损害低密度脂蛋白的功能，除此之外糖也能够与低密度脂蛋白结合并加速其氧化，从而使其功能失常。在这种情况下，低密度脂蛋白无法再进入负责滋养神经元的星形胶质细胞中。在过去的10年中，新的研究显示，氧化型低密度脂蛋白是动脉粥样硬化发展的关键因素。因此，我们应该尽一切努力降低低密度脂蛋白氧化的风险，而不一定是降低低密度脂蛋白本身。毫无疑问，导致低密度脂蛋白氧化的主要因素是葡萄糖水平较高；低密度脂蛋白在糖分子存在的环境中被氧化的可能性高很多，因为糖分子会与之结合从而改变低密度脂蛋白的形状。糖基化的蛋白质，是蛋白质与糖分子之间反应的产物。与非糖化的蛋白质相比，糖基化的蛋白质与形成的自由基增加50倍有关联。低密度脂蛋白并非敌人。碳水化合物在饮食中较多会产生氧化型低密度脂蛋白，并增加动脉粥样硬化的风险，这时问题就出现了。此外，当低密度脂蛋白变成糖基化的分子，它就无法将胆固醇运送到脑细胞中，继而大脑功能发生障碍。

不知何故，我们被误导了，认为饮食中的脂肪会使体内的胆固醇升高，这反过来又提高了我们患心脏病和中风的风险。虽然研究人员19年前证明了并非如此，但是这一想法仍在流行。1994年，《美国医学会杂

志》（The Journal of the American Medical Association）发布了一项测试，其内容是将胆固醇高的老年人（高于240毫克/分升）与胆固醇水平正常（低于200毫克/分升）的老年人进行对比。[9] 在4年中，耶鲁大学的研究人员测量了近1000名参与者的胆固醇和高密度脂蛋白水平；他们还跟踪了心脏病和不稳定型心绞痛（unstable angina）患者的住院情况，还有心脏病和任何其他原因导致的死亡率。结果发现这两组人之间并无差异。总胆固醇低的人与总胆固醇高的人患心脏病和死亡的可能性一样高。对多个大规模研究的综述照常无法发现胆固醇水平与心脏病之间的相关性。[10] 这样的研究越来越多，这激励了参与弗雷明汉心脏研究的乔治·曼（George Mann）医生继续记录道：

“饮食心脏假说表示脂肪或者胆固醇摄入量高会引发心脏病，这一说法已经一再地被证实是错误的。然而，出于荣誉、利益和偏见的复杂原因，这一假说仍在被科学家、融资企业、食品公司甚至政府机构利用。公众被21世纪最大的健康骗局欺骗了。”[11]

如果我们降低胆固醇水平，那么我们可能会活得更长、更健康。没有什么比这个错误观念更离谱的了。在极负盛名的医学杂志《柳叶刀》近期的一篇报告中，荷兰的研究人员研究了724名平均年龄89岁的老年人，并跟踪了他们10年的时间。[12] 研究人员的发现非同凡响。在研究期间，642名参与者死亡。总胆固醇水平每增加39%，相应的死亡风险降低15%。在这项研究中，胆固醇水平高的组与胆固醇水平低的组在冠

心病的死亡风险上毫无差别，当你考虑到服用降低胆固醇的强效药物的老年人的数量时，这一点真是不可思议。此外还发现老年人的其他常见死因与较低的胆固醇水平明显相关。这份研究的作者写道，“在参与者中，总胆固醇水平最高的组中，癌症和感染造成的死亡明显比其他组更低，这在很大程度上解释了这一组别的总死亡率较低的原因。”事实上，在比较胆固醇水平最低和最高的组别时，你会发现胆固醇水平最高的组的死亡风险在研究期间令人难以置信地降低了48%。高胆固醇水平能够延长寿命。

或许在胆固醇对整个神经系统的积极影响方面所做过的最非同寻常的一项研究是一篇2008年发表在《神经病学》杂志上的文章。这项研究描述了高胆固醇是肌萎缩侧索硬化症的一个保护因素。[13]对于肌萎缩侧索硬化症，我们没有有效的医疗手段。在我的行医生涯中，我每天面对这种毁灭性的疾病。这种疾病从发作起2~5年内导致死亡。美国食品和药物管理局（FDA）批准了一种药物——力如太（Rilutek）。这种药物最多可以延长患者的生命3个月左右。但是它十分昂贵而且对肝脏有毒害，因此大多数患者拒绝使用这种药物。然而，法国的研究者发现，与正常控制组对比，胆固醇高很多的人比胆固醇水平较低的人平均多活了1年时间。正如研究报告的作者所述，“高血脂（胆固醇水平高）是肌萎缩侧索硬化症患者生存的重要预测因素。这一发现突出了营养干预在疾病发展中的重要性，并在使用降脂药物治疗病人时给我们敲响了警钟。”

就像电视购物节目中常说的，“不过请等一下，还有没告诉你的呢！”脂肪这个话题不可能仅限于大脑健康上。在科学文献中有关脂肪和心脏健康的资料很多，但是不在你认为的领域中。2010年，《美国营养期刊》（American Journal of Nutrition）发表了一篇惊人的研究，揭露了关于脂肪（特别是饱和脂肪酸）以及心脏病的都市传说。[14]该研究是对做过的21份医学报告的回顾。这些医学研究涉及34万个对象，研究跟踪时间为5~23年。这篇文章总结道，“饱和脂肪酸摄入与冠心病、中风或者心血管疾病之间并无相关性。”事实上，在对摄入饱和脂肪酸最高和最低的两个群体的对比中，摄入饱和脂肪酸最高的群体患心脏病的风险反倒低19%。作者还写道，“我们的研究表明在论文发表中存在偏倚，有显著相关性的研究更容易被发表。”作者暗示如果研究得出的结论更为学术界所熟悉（例如，脂肪导致心脏病），还有更受制药行业巨头的青睐，那么就更容易被刊发。我们的健康有赖于饱和脂肪酸，这才是真相。迈克尔·葛（Michael Gurr）博士是《脂类生物化学：导论》（Lipid Biochemistry:An Introduction）的作者。他在书中写道，“无论是什么导致了冠心病，饱和脂肪酸摄入量高都不会是主要原因。”[15]

在《美国营养期刊》的一篇后续报告中，营养领域全世界顶级的研究人员所组成的专家小组明确地表示，“目前，饱和脂肪酸摄取与这些结果（肥胖、心血管疾病，还有癌症和骨质疏松症的发病率）之间没有明显的相关性。”研究人员继续写道，研究方向应该转向“由肥胖症和体能活动不足（physical inactivity）所反映出的胰岛素抵抗与碳水化合物

的质量和数量之间的生物作用。”[16]

在介绍更多有关脂肪益处的研究之前，特别是富含胆固醇的食物的益处之前，让我们考虑一下我们是怎么拒绝供养大脑健康和保持我们精力旺盛、活力持久的食物的。这要简要地了解一下饮食中的脂肪和心脏健康之间的关系，不过这也直接与大脑健康相关。

历史点滴

如果你和大多数美国人一样，你在生活中吃下的人造黄油比黄油还多，当你把一盘红肉、鸡蛋和奶酪一扫而光，而又被标着“低脂肪”“无脂肪”或者“无胆固醇”的食品吸引的时候，感觉你好像是在卖弄一样。我不会因此责怪你。我们都是同一个社会中的成员。这是一个依赖“专家”告诉我们什么是好、什么是坏的社会。在过去的几代人中，我们依照我们对人类健康的理解度过了历史性事件，经历了对于人类生病和易于生病的关键性的发现。事实上，20世纪的到来标志着美国人的生活由技术和药物而引发的巨大转变的开始。在短短几十年的时间中，我们使抗生素、疫苗和公共卫生服务随处可得。极大地降低平均寿命的常见儿童疾病消失了，或者至少处在可控范围内了。更多人进入城市，抛下了原本依靠土地的生活方式。我们所受的教育程度更高，知道的更多，甚至也更复杂，但是也更容易在许多事情上被没有完全明晰和证实的信息愚弄和欺骗。例如，你可能不记得了，医生曾经赞成吸烟。然而，在饮

食的世界中同样的事情在更不易察觉的范围中仍然存在，而且令人难过的是，其中许多事情延续到了现在。

1900年，典型的城市居民每天大约消耗2900卡路里热量，其中40%来自等量的饱和与不饱和脂肪酸。（农村的居民在农场里生活和工作，或许消耗的卡路里更多。）他们的饮食由黄油、鸡蛋、肉类、谷物以及时令水果和蔬菜组成。只有极少的美国人体重超重，常见的三大死因是肺炎、肺结核以及腹泻和肠炎。

仍是在20世纪到来之际，美国农业部开始跟踪食物的趋势，记录美国人对于不同类型脂肪消耗量的转变。人们开始用植物油代替黄油，这一转变促使食品生产商利用氢化过程制造出类似于黄油的硬化油。到了1950年，我们从每年消耗18磅[17]黄油和将近3磅植物油，变成了10磅多黄油和10磅多植物油，而且人造黄油在我们的饮食中迅速占领了一席之地：在19世纪和20世纪之交的时候，人造黄油的人均年消耗量只有2磅，在20世纪中期的时候增长到了8磅左右。

虽然19世纪中期就已有油脂假说（Lipid Hypotheis），但是直到20世纪中期科学家才开始尝试将油脂丰富的饮食与动脉脂肪互相关联起来，因为那时冠状动脉病导致的死亡数量开始攀升了。根据这一假说，饱和动物脂肪会使血液中的胆固醇水平上升，并导致胆固醇和其他脂肪在动脉中形成斑块。为了鼓吹这一假说，明尼苏达大学的健康研究员安瑟尔·凯斯（Ancel Keys）表示在饮食中脂肪的卡路里数与7个国家心脏

病死亡人数之间显示出了近乎直线的相关性。（他忽略了不符合这一模式的国家，其中包括人们吃大量脂肪但是没有患上心脏病的许多国家，以及人们的饮食中脂肪含量低却有致命的心脏病高发病率的国家。）在日本，人们的饮食中只有10%的卡路里来自脂肪，却显现出极低的冠状动脉病死亡率——低于每1000人中1人。而在美国，人们的冠状动脉病死亡率最高，每1000人中有7人死亡，其卡路里中的40%来自脂肪。[18]从表面来看，这些模式直指脂肪不利于健康，脂肪引起了心脏病，但那时的科学家不知道这些数字有失公允。

然而，这一错误的想法大行其道，其后数十年研究员孜孜不倦地寻找更多证据，其中包括弗雷明汉心脏研究发现胆固醇高的人被诊断为冠状动脉病并死于冠状动脉病的可能性更高。1956年，美国心脏协会（American Heart Association）开始推广一种称为“谨慎饮食”（Prudent Diet）的饮食方式。这种饮食方式号召人们用人造黄油、玉米油、鸡肉和免煮谷类食品代替黄油、猪油、蛋类和牛肉。到了20世纪70年代，油脂假说已经被人们广为接受了。这一假说的核心是坚持声称胆固醇引起冠状动脉病。

这理所当然地促使政府采取行动，导致了1977年参议院营养与人类需要专责委员会发布了“美国饮食目标”（Dietary Goals for the United States）。如你料想的一样，这些目标旨在降低脂肪摄入和避免高胆固醇的食物。“堵塞血管”的饱和脂肪酸被认定不利于健康。因此应减少饮

食中的肉类、牛奶、黄油、奶酪以及椰子油和棕榈油之类的热带油脂。这一观点也为数十亿美元的降血脂药品行业铺平了道路。与此同时，健康权威机构开始建议人们用碳水化合物和加工过的多不饱和脂肪酸植物油（包括大豆油、玉米油、棉籽油、转基因芥子油、花生油、红花籽油和葵花籽油）代替那时被认定为不利于健康的脂肪。20世纪90年代，快餐店紧随其后将煎炸食物用的牛油和棕榈油换成了部分氢化植物油（反式脂肪酸）。尽管美国农业部后来把食品指南从金字塔形改成了碟形，但是仍旧传递出“脂肪不利于健康”和“碳水化合物有利于健康”的讯息。事实上，这一新的“碟形”根本没有突出脂肪的地位，使大众对脂肪在健康饮食中的作用以及哪种脂肪有利于健康十分迷惑。[19]

心脏外科医生和华盛顿大学外科学教授唐纳德W.米勒（Donald W.Miller）博士2010年在其题为“低碳水化合物、高饱和脂肪酸饮食的健康益处”（Health Benefits of a Low-Carbohydrate,High-Saturated-Fat Diet）的文章中完美地阐明了这一点：“低脂肪、高碳水化合物60年的统治将要终结。当饮食中过量的碳水化合物对健康的不利影响更加广为人知，并且饱和脂肪对健康的益处更为人们所了解的时候，就是低脂肪、高碳水化合物饮食的末日。”[20]尽管相互矛盾的研究报告的数量比支持油脂假说的报告还多，但是油脂假说依然主宰了心血管领域几十年。在过去的30年，没有一篇确凿地论证了“低脂肪、低胆固醇饮食”可以降低血清胆固醇、防止或者降低心脏病发作或者死亡率的文章发表。我们甚至可以追溯到1968年，都没有发现断然澄清低脂肪饮食是理想饮食方式

理念的研究。那一年，国际动脉粥样硬化研究方案（International Atherosclerosis Project）检查了14个国家的22000具尸体，发现无论人们是摄入大量富含脂肪的肉类食品还是以素食为主都没有关系，世界各处人们的动脉斑块发生率并无二致，在那些心脏病发病率高和几乎没有人患心脏病的国家中都一样。[21]这意味着，动脉壁增厚是无法避免的衰老过程，这不一定与临床心脏病有关联。

如果摄入饱和脂肪酸不会引起心脏病，那么是什么引起了心脏病呢？现在我们从大脑的角度来了解一下情况，然后回到心脏的问题上。你很快就能够明白引起肥胖和脑部疾病的根源是什么。

碳水化合物、糖尿病和脑部疾病

正如我已经阐述过的那样，谷物和碳水化合物引起大脑炎症的方式之一是通过血糖激增，这对大脑有直接的消极影响，这种影响反过来启动炎症级联反应，这涉及神经递质的科学知识。神经递质是主要的情绪和大脑调节器，当血糖上升时，会立刻耗损神经递质血清素、肾上腺素、去甲肾上腺素、伽马氨基丁酸和多巴胺。与此同时，制造神经递质（和其他数百种物质）所需的维生素B群被用尽，镁元素的水平下降，这一不足使神经系统和肝脏陷入困境。此外，高血糖引发了一种叫作“糖化作用”的反应。我们在下一章中将详述这一内容。用最简单的话来说，糖化作用是一个生物过程，在这一过程中葡萄糖、蛋白质和某些

脂肪混杂在一起，使身体组织和细胞变得僵硬，并失去弹性，其中也包括大脑组织和脑细胞。具体而言，糖分子和脑蛋白结合产生致命的新结构，这比其他任何因素对大脑退化和功能的影响都大。大脑对葡萄糖的糖化破坏作用极易感，而且当麸质之类强大的抗原参与时情况更糟，破坏的速度更快。用神经学术语来说，糖化作用能够促使关键的脑组织萎缩。

除了甜饮料之外，以谷物为基础的食物占据了美国人饮食中碳水化合物的主体。当你把土豆、玉米、水果和大米之类的高碳水化合物食物加入其中时，美国人现在被称为“爱吃甜食的人”也就不奇怪了。代谢障碍和糖尿病在美国盛行也就是理所当然的事情了。

摄入高碳水化合物和糖尿病之间的关系明确而又深远，这一点已经有数据佐证。而且，1994年当美国糖尿病协会（American Diabetes Association）建议美国人应该摄入占总卡路里60%~70%的碳水化合物后，糖尿病发病率暴增。事实上，美国糖尿病的发病数量在1997~2007年之间增加了一倍。[22]请看从1980年到2011年急速上升的斜线，在这期间被确诊为糖尿病的美国人翻了两倍还多，如图3-1所示。

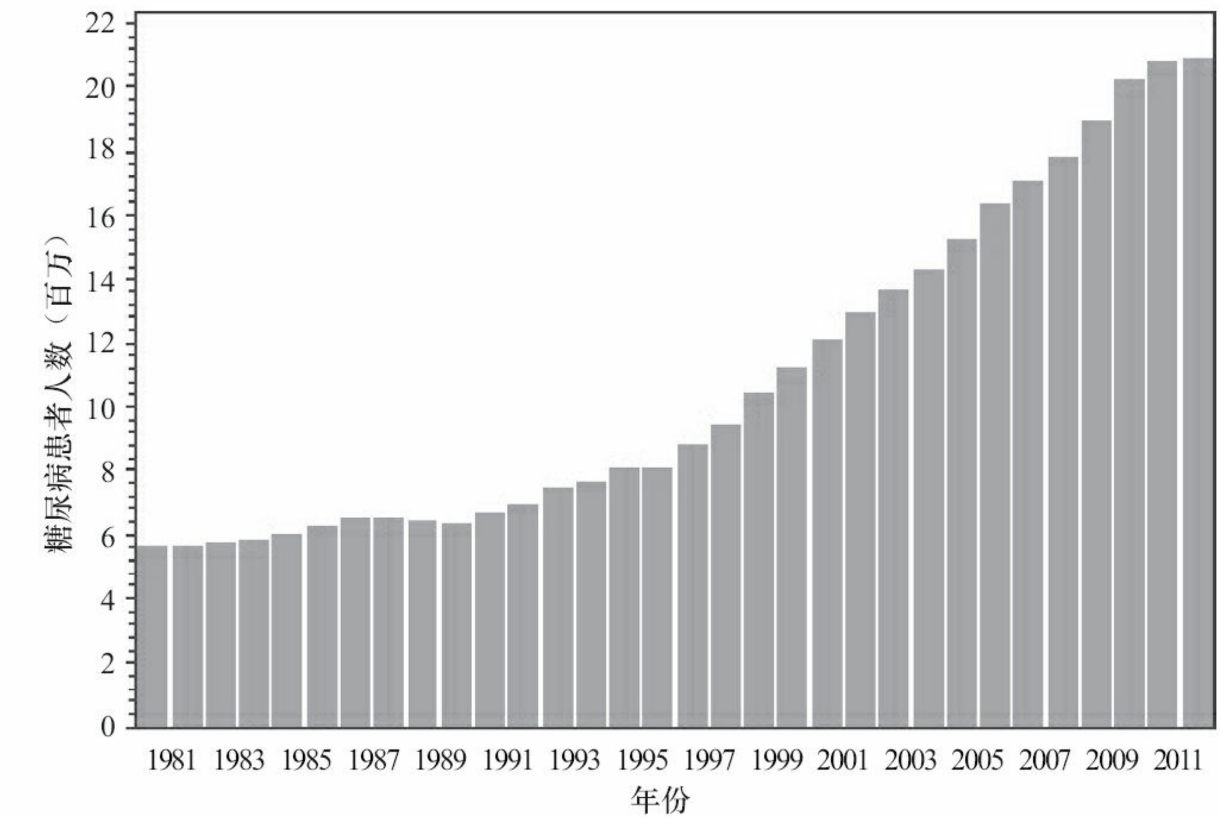


图　3-1

1992年，美国政府认可了高碳水化合物、低脂肪的饮食方式。1994年，美国糖尿病协会（American Diabetes Association）和美国心脏协会（American Heart Association）随后做出了相似的推荐。请注意在那之后，糖尿病和肥胖症的发病数量出现了急剧的上升。

如你所知，患糖尿病会使患阿尔茨海默症的风险翻倍，所以这一点意义重大。即使是血糖问题刚刚浮现的“糖尿病前期”也与大脑功能下降、大脑的记忆中枢萎缩以及阿尔茨海默症晚期的独立风险因素相关。

很难相信我们竟然没有早点儿知道糖尿病与痴呆症之间的相关性，

但是把点连接起来还有进行得出这一结论所需的纵向研究确实需要很长时间。我们也用了很长时间才想明白由此引出的一个简单的问题：糖尿病是如何促成痴呆症的呢？首先，如果你有胰岛素抵抗，那么你的身体可能会无法分解一种蛋白质（“淀粉状蛋白”）。这种蛋白质会形成与脑部疾病相关的脑部斑块。其次，高血糖会导致危害身体健康的生物反应。在这一生物反应中会产生某种含氧的分子，从而损伤细胞并引发炎症，继而导致脑动脉（身体其他部分就更不用提了）硬化和变窄。这种情况被称为动脉粥样硬化。当脑组织由于阻塞和中风而死亡的时候，动脉粥样硬化会导致血管性痴呆。我们通常认为动脉粥样硬化影响心脏，但是大脑也同等地受到动脉壁变化的影响。回到2004年，澳大利亚研究人员在一篇评述文章中大胆地表明“现在的共识是，动脉粥样硬化代表的是一种以血管壁的脂质和蛋白质氧化为特点的加剧的氧化应激。”[23]他们还指出这种氧化作用是对炎症的反应。

最令人不安的是2011年日本研究人员的发现。他们观察了1000名年龄超过60岁的男性和女性，发现“患有糖尿病的人在15年内患上阿尔茨海默症的可能性是其他参与者的两倍。他们患上任意一种痴呆症的可能性也高1.75倍”。[24]这一相关性即使在研究人员将数种其他与患糖尿病和痴呆症都有关系的因素（比如，年龄、性别、血压和体重指数）考虑在内后仍成立。现在这些日本的研究人员和其他研究人员在研究如何控制血糖和降低患2型糖尿病的风险因素，以及降低患痴呆症的可能性。

有关脂肪的事实：脂肪是大脑最好的朋友

要充分掌握碳水化合物的危害和脂肪的益处，先了解一些基本生物知识会有帮助。在人体中，膳食中的碳水化合物（包括糖和淀粉）被转化为葡萄糖。葡萄糖使胰腺向血液中释放出胰岛素。这一点你现在已经知道了。胰岛素把葡萄糖运送到细胞中，并且把葡萄糖以糖原的形式储存在肝脏和肌肉中。它还是人体的主要增肥催化剂，当肝脏和肌肉储存不下糖原的时候把葡萄糖转化为脂肪。碳水化合物，而不是膳食中的脂肪是体重增加的主要原因。（请思考一下：许多农场主为了使禽畜长膘而给它们喂食以玉米和谷物为主的碳水化合物。）这部分解释了为什么低碳水化合物饮食的主要健康作用之一就是减肥。此外，低碳水化合物饮食可降低糖尿病患者的血糖，提高胰岛素敏感性。事实上，用脂肪代替碳水化合物正在日益成为备受青睐的治疗2型糖尿病的方法。

饮食中一直富含碳水化合物会使你的胰岛素不断分泌，这会严重地限制（如果没有完全停止的话）身体的脂肪分解为燃料。你的身体对葡萄糖上瘾。由于胰岛素水平高，你可能会在耗尽葡萄糖后依然无法燃烧脂肪作为能量源。究其本质，身体由于以碳水化合物为基础的饮食方式而变得饥饿。这就是为什么许多肥胖人士在不断摄入碳水化合物的时候难以减肥的原因。他们的胰岛素水平把持着储存的脂肪不放。

现在让我们转而看一下脂肪。脂肪一直是人类营养的基本支柱。除

了人类的大脑由70%以上的脂肪构成这一事实之外，脂肪还在调节免疫系统中起关键作用。简而言之，欧米伽-3脂肪酸和单不饱和脂肪酸（monounsaturated fats）这样的好脂肪酸减轻炎症，而预配好的食品中常见的改性氢化脂肪酸则会显著加剧炎症。某些维生素，尤其是维生素A、维生素D、维生素E和维生素K需要脂肪才能被人体有效吸收，这也就是为什么膳食中的脂肪对运送这些“脂溶性”维生素十分必要。因为这些维生素无法溶于水中，它们只能与脂肪结合后在小肠中被人体吸收。由于无法完全吸收这些极为重要的维生素而总是导致严重的维生素缺乏，而且缺乏这些重要的维生素与大脑疾病和许多其他疾病之间也有关联。例如，如果缺乏维生素K，人体无法在受伤的时候形成血块，甚至会导致自发性的出血（想象如果脑中出现这样的问题会如何）。维生素K还与大脑健康和眼睛健康有关，它有助于降低老年痴呆症和黄斑变性（而且膳食中的脂肪对黄斑变性有益）。没有足够的维生素A，大脑不会正常发育；会导致失明并且特别容易感染。缺乏维生素D已知与几种慢性疾病的易感性增高有关联，其中包括精神分裂症、阿尔茨海默症、帕金森氏病、抑郁症、季节性情感障碍以及数种1型糖尿病这样的自身免疫性疾病。

如果你遵从如今普遍的看法，那么你知道自己应该将总脂肪摄入限制在卡路里的20%之内（若为饱和脂肪则不超过10%），但你也知道这很难做到。现在你可以松一口气了：如果说按照我的饮食方式你不必担心摄入的脂肪克数或者总体比例，那么这是在误导大家。不过，在人造

黄油和加工过的食品中发现的合成的反式脂肪有害，而我们现在知道了鳄梨、橄榄和坚果中所含的单不饱和脂肪是健康的脂肪。我们也知道冷水鱼（例如三文鱼）和一些植物（例如亚麻籽油）中的多不饱和脂肪欧米伽-3脂肪酸被认为“有利于健康”。但是像是在肉类、蛋黄、奶酪和黄油中发现的天然的饱和脂肪酸又如何呢？如同我所面对的问题一样，饱和脂肪酸已是恶名昭彰。我们中的大多数人甚至没有问过为什么这些脂肪成了不健康的脂肪，我们只是假设传言的科学知识确实无误，或者我们错误地将这些脂肪与反式脂肪归为同一类了。但是我们需要饱和脂肪酸，我们的身体长久以来具备处理摄入天然来源的脂肪的能力——即使量大也无妨。

很少有人明白饱和脂肪在许多维持人体健康的生物化学平衡中起着极为重要的作用。如果你在婴儿时是吃母乳的，那么饱和脂肪是你的主食，因为母乳中54%为脂肪。即使你的身体细胞也需要饱和脂肪；细胞壁中50%是由饱和脂肪酸构成的。你的肺、心脏、骨骼、肝脏和免疫系统也由饱和脂肪酸参与构成和执行功能。在你的肺中，一种特定的饱和脂肪酸——16-棕榈酸产生肺表面活性剂，减少表面张力，使你的肺泡（微小的气囊能够在你吸气的时候捕获氧，并将其吸收到血液中）能够张开。没有表面活性剂，你会无法呼吸，因为湿的肺泡表面会黏在一起，使肺无法张开。健康的肺部表面活性剂可以防止人患上哮喘和其他呼吸障碍疾病。

心脏肌肉细胞偏好一种饱和脂肪酸的滋养，而且骨骼需要饱和脂肪酸才能有效地吸收钙。在饱和脂肪的帮助下，你的肝脏清除脂肪并保护你不受毒素（包括酒精和药物中的成分）的危害。你的免疫系统的白细胞识别和杀灭入侵的细菌，对抗肿瘤的能力在一定程度上有赖于黄油和椰子油中的脂肪。你的内分泌系统也依赖于饱和脂肪酸来交流需要分泌某些激素的信息，这其中就包括胰岛素。而且在你吃饱的时候，饱和脂肪酸会协助你告诉大脑你已吃饱可以离开餐桌了。我并没有期待你能够记住这些生物知识。我提及这些的目的是强调饱和脂肪酸对人体的必要性。这些有利于健康的脂肪的来源列表（以及不利于健康的脂肪隐藏在哪些食物中），请参见49页。

胆固醇的情况

如果你检测过胆固醇水平，你或许会将HDL（高密度脂蛋白）和LDL（低密度脂蛋白）分为两个不同的类别——一个“好”，一个“坏”。我曾提到过人们过去对胆固醇有此分类。但是与你想的不同，它们不是两种不同的胆固醇。高密度脂蛋白和低密度脂蛋白反映的是胆固醇和脂肪的两种不同的容器，每种在人体中都有相应的作用。人体中还存在其他几种脂蛋白，比如VLDL（极低密度脂蛋白）和IDL（中密度脂蛋白）。正如我已经概括过的那样，无论哪一种胆固醇都不可怕，并不像别人告诉你的那样吓人。近期在胆固醇的生物价值特别是大脑健康方面

的一些最著名的研究，引领我们看到了这些支离的部分如何拼凑在一起，构成一个连贯的整体。正如我们所见，科学家最近才发现患病的大脑中都严重缺乏脂肪和胆固醇，而且老年人总胆固醇水平高与延年益寿息息相关。[25]大脑只占身体质量的2%，但是含有25%的总胆固醇，用以维持大脑的功能和发展。胆固醇占到了大脑重量的1/5！

胆固醇形成了包裹着细胞的细胞膜，维持细胞的细胞膜渗透性，并保持细胞“防水”，这样才能使不同的化学反应在细胞内和细胞外分别进行。我们事实上已经确切地知道在大脑中生长新的突触的能力取决于是否有可利用的胆固醇，它在其中的作用是把细胞膜栓锁在一起，这样信号能够轻易地跨越突触。胆固醇还是包裹神经元的髓鞘的关键组成部分，使信息能够迅速传递。无法传递信息的神经元毫无用处，只是废物——这是脑部疾病的特征。从本质上看，胆固醇是大脑正常交流和运转的引导者。

此外，胆固醇在大脑中还可以作为一种强大抗氧化成分。胆固醇保护大脑免受自由基的损害。胆固醇是雌激素和雄激素之类的重要的类固醇激素的前体，也是至关重要的脂溶性抗氧化剂维生素D的前体。维生素D也有强大的抗炎作用，并且有助于消除可能导致危及生命的疾病的传染性病原体。实际上，维生素D并非是一种维生素，而更像是一种体内的类固醇或者激素。鉴于维生素D直接由胆固醇形成，那么听到身患帕金森氏病、阿尔茨海默症和多发性硬化症之类的神经退行性疾病的人

维生素D水平低也就没什么可吃惊的了。随着我们衰老，天然的胆固醇水平在体内升高。这并没有什么不好，因为随着逐渐衰老我们体内的自由基也在增加。胆固醇能够提供一定程度的保护，使人体免受自由基的损害。

除了大脑之外，胆固醇在人类健康和生理活动中也起到重要的作用。胆囊分泌的胆盐是消化脂肪并且是吸收维生素A、维生素D和维生素K之类的脂溶性维生素的根本要素，而胆盐就是胆固醇产生的。体内胆固醇水平低会使人消化脂肪的能力大打折扣。这还会破坏体内的电解质平衡，因为胆固醇有助于调节其中微妙的平衡。事实上，人体将胆固醇看作是一个重要的合作者，每个细胞都少不了它。

那么，这在饮食建议上有什么意义呢？多年来我们已被告知要多摄入“低胆固醇”食物，但事实上富含胆固醇的食品，比如鸡蛋非常有益，并且应被看作是“大脑必需的食品”。我们吃富含胆固醇的食物已经超过200多万年。如你所知，就大脑功能和健康而言真正的罪魁祸首是升糖指数高的食物——基本上也就是碳水化合物。

我不断驳斥的一个最普遍的理念是大脑偏好以葡萄糖为能量源。这与真相大相径庭。大脑可以很好地利用脂肪；脂肪被认为是大脑的“超级燃料”，这是为什么我们采用以脂肪为基础的饮食方式来治疗各种神经退行性疾病（见第7章，我详细地描述了大脑用脂肪作为燃料以及这对于健康和完美的饮食的意义）。

我特别侧重于脂肪和胆固醇的部分原因不仅仅是这些成分与大脑的健康息息相关，而且因为我们生活在一个将它们妖魔化得像是氰化物一样的社会里，庞大的制药行业靠公众的误解和一直以来的谎言来攫取利益，错误的信息有可能摧垮我们的身体。为了清楚地表明我的意思，请和我一起来看一下一个问题：他汀类药物的盛行。

他汀类药物的盛行以及与脑功能障碍的联系

我和许多同领域的同仁明白胆固醇对大脑有多么重要，因此我们有理由相信他汀类药物——医生开给病人用来降低胆固醇的热门药物——数百万的美国人服用此药，可能引起或者加重脑部功能失调和脑部疾病。

记忆功能障碍是他汀类药物已知的副作用。曾在美国国家航空航天局作为宇航员专职医生的杜安·格拉韦林（Duane Graveline）被人称为“太空医生”。他极力反对他汀类药物。他相信由于在一段时间内服用了他汀类药物导致他的总体记忆力下降了，从那时起他就开始收集世界各地人们服用他汀类药物后产生副作用的证据。如今，他已经就这一问题写就了3本著作，最著名的一本是《立普妥：记忆的盗贼》（Lipitor:Thief of Memory）。[26]

2012年2月，美国食品药品监督管理局发布了一篇声明。声明中指

出他汀类药物可能引起重要的认知方面的副作用，比如记忆力衰退和混淆。一项最近由美国医学协会这样的权威机构进行的研究发表在了2012年1月的《内科学纪要》上。这项研究表明服用他汀类药物的女性患糖尿病的风险令人吃惊地上升了71%。[27] 如图3-2所示。

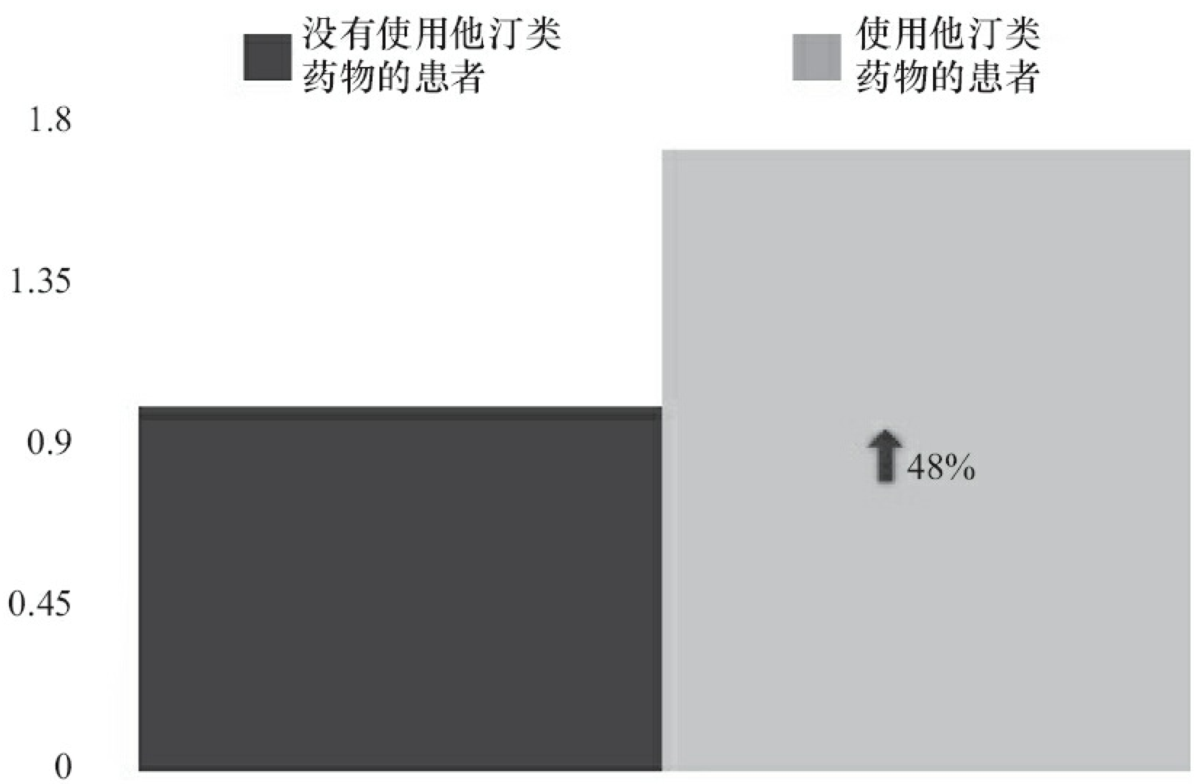


图3-2　使用他汀类药物的女性患2型糖尿病的风险

这项研究涉及的人数众多——有超过16万绝经后的女性，这使得这项研究的重大意义和严重性难以被忽略。认识到2型糖尿病是阿尔茨海默症的重要风险因素，他汀类药物与认知功能下降或者认知功能障碍之间的相关性是可以理解的。

2009年，麻省理工学院（MIT）计算机科学与人工智能实验室（Computer Science and Artificial Intelligence Laboratory）的高级研究员斯蒂芬妮·塞内夫（Stephanie Seneff）对药物和饮食对于健康和营养方面的影响产生了兴趣，写了一篇文章阐述为什么低脂肪饮食和他汀类药物可能导致阿尔茨海默症。[28] 在这篇文章中，她记载了我们对他汀类药物副作用的了解，并且给大脑受其所害的情况描绘了一幅骇人的景象。她还综合了最新的科学成果和其他领域专家的贡献。正如塞内夫博士所阐述的，他汀类药物促成脑部功能失调的主要原因之一是他汀类药物使肝脏制造胆固醇的能力受损。继而，血液中低密度脂蛋白的水平急剧下降。正如我之前所述，胆固醇在大脑中起极为重要的作用，能促成神经元之间的交流，并有助于大脑新细胞生长。讽刺的是，他汀类药物企业在广告中宣传其产品干预大脑和肝脏中胆固醇的产生。

爱荷华州州立大学（Iowa State University）的申银甄博士（Dr.Yeon-Kyun Shin）是胆固醇在神经网络中传递信息功能方面的著名权威专家。他在《科学日报》（Science Daily）记者的参访中坦率地讲道：[29]

“如果你剥夺大脑的胆固醇，那么你直接影响了激发释放神经递质的机制。神经递质影响数据处理和记忆功能。换言之，影响你的智慧和记忆力。如果你尝试通过服用药物降低胆固醇，那么就等于是在攻击肝脏的胆固醇合成，药物还会进入大脑之中。然后药物降低大脑所必需的

胆固醇的合成。我们的研究显示在胆固醇和神经递质释放之间有直接关联，而且我们准确地知道细胞内部所发生的事情的分子结构。胆固醇改变蛋白质的形状，刺激思维和记忆。”

2001年研究者曾做过一次2.6万名使用他汀类药物的人患痴呆症的风险的研究。2009年，一份对上述研究的补充更新评述表明他汀类药物并没有保护服药者免受阿尔茨海默症的危害，这与之前认为的结果相反。《科学日报》引用了该研究的主要作者伯纳黛特·麦吉尼斯（Bernadette McGuinness）的话，“这些试验包含了相当大的数目而且十分标准，结果显示他汀类药物使老年人有患血管疾病的风险，并不能防治痴呆症。”[30] 当加州大学洛杉矶分校（UCLA）的研究员碧翠斯·戈洛姆（Beatrice Golomb）被问及对此有何评论时，碧翠斯·戈洛姆回答说，“考虑到他汀类药品是预防性药物，有相当多个体病例报告和系列病例。在这些病例之中，认知显然而且一再地受到了他汀类药物的负面影响。”[31] 戈洛姆进一步补充道，各种各样的研究已经表明他汀类药物对认知的作用是负面的或者中立的，尚无试验表明有正面的结果。

他汀类药物除了对胆固醇有直接影响，还间接影响脂肪酸和抗氧化剂的供给。他汀类药物不仅仅会减少含低密度脂蛋白颗粒的胆固醇的量，而且会减少低密度脂蛋白颗粒的实际总体数量。除了减少胆固醇之外，他汀类药物还限制大脑可利用的脂肪酸和抗氧化物质的储存，这两种物质也以密度脂蛋白颗粒为载体。大脑功能正常取决于所有这3种物

质[32]（在后面的章节中，你会读到激发人体自身抗氧化物质自然产生的重要性）。

塞内夫博士精彩地表述了他汀类药物可能导致阿尔茨海默症的另一种方式，即降低细胞制造辅酶Q10的能力[33]。辅酶Q10是一种类似维生素的物质，存在于人体中各处，是一种重要的抗氧化物质，并且参与细胞能量的产生。因为辅酶Q10与胆固醇的代谢途径一样，所以辅酶Q10的合成也会受到他汀类药物的干扰，从而导致身体和大脑的辅酶Q10被剥夺。他汀类药物的部分副作用有：疲劳、气短、运动和平衡障碍、肌肉疼痛、虚弱和虚脱，这是由于肌肉中缺乏辅酶Q10和产生的能量不足造成的。极端的情况是，人体对他汀类药物产生严重的反应，使骨骼肌受到损害。缺乏辅酶Q10还与心力衰竭、高血压和帕金森氏病有关联。鉴于所有这些作用，我们自然会理解为什么辅酶Q10会被当作是阿尔茨海默症的实际治疗方法了。

最后，他汀类药物对维生素D有间接影响。人体在接收到日光中的紫外线照射时会用胆固醇制造出维生素D。事实上，如果你看一下维生素D的化学式，那么你会很难区分它与胆固醇的化学式；它们两者看起来极为相似。“如果低密度脂蛋白在人工干预下处于低水平，”塞内夫博士写道，“那么，一旦耗尽，身体将无法给皮肤再补给足够的胆固醇储存，这会导致维生素D不足。在美国这是一个普遍的问题。”[34]缺乏维生素D不仅仅会使骨头变脆弱，极端情况下还会导致佝偻病；它与许多

提高患痴呆症可能性的疾病有关联，比如糖尿病、抑郁症和心血管疾病。如果大脑有维持发展和功能所需的维生素D，那么大脑不会四处散播受体寻求维生素D。

他汀类药物的益处值得怀疑，大多数研究没有找出他汀类药物保护身体免于疾病的证据。虽然大量的研究指出他汀类药物在降低冠心病死亡率上有积极作用，但是新的研究揭示这些结果与他汀类药物降低胆固醇的活动几乎没有关系，而更可能是其减轻炎症（疾病的主体）所带来的结果。但是这并不意味着服用他汀类药物的得失互相抵消。就某些方面而言，其负面影响太严重了。患心脏病可能性小，但是患其他疾病的风险高的人如果选择服用他汀类药物，那么会将自己置于不利之地。

20世纪90年代的研究揭示了使用他汀类药物和某些癌症的风险上升之间的关联，更不用提从消化问题到哮喘、阳痿、胰腺炎症以及肝脏损伤的一长串副作用了。[35]一项发表在2010年1月《美国心脏病学杂志》（American Journal of Cardiology）上的试验发现，他汀类药物其实会提高死亡的风险。以色列的研究人员跟踪了300名被确诊为心力衰竭的成年人，平均跟踪时间为3.7年，某些病例长达11.5年。跟踪结果显示那些服用他汀类药物并且低密度脂蛋白水平最低的人死亡率最高。相反地，胆固醇水平高的人死亡率较低。[36]

碳水化合物而非胆固醇是如何引起高胆固醇的呢

如果你能够将碳水化合物限制在绝对必需的范围之内（详见第10章），并且用美味的脂肪和蛋白质补足，那么你就真的能够重新编码你出生时所设定的基因。这会赋予你敏捷的思维、轻松燃烧身体脂肪的能力。

明白这一点很重要：当你做完血液胆固醇检查后，其实你看到检查报告上的胆固醇数值中的75%~80%是身体制造的，而非你所摄入的。事实上，富含胆固醇的食物会减少身体产生胆固醇。我们每天产生2000克胆固醇，因为我们不能缺了它。这一数量是膳食来源中胆固醇的好几倍。不过，尽管有这么不可思议的能力，从膳食来源中获取胆固醇仍至关重要。人体制造胆固醇是一个复杂的系列生化过程，好比向肝脏征税一样。相对于自身制造的胆固醇，我们的身体对“吃进来”的胆固醇更为钟爱。食物中的胆固醇如此重要，以至于身体有多少就吸收多少。

那么如果你限制胆固醇摄入会发生什么呢？现在许多人就是这么做的。身体会释放出危机警报（“饥荒”）。肝脏接收到这一信号，开始生产一种叫作羟甲基戊二酰辅酶A（HMG-CoA）的酶。这种酶有助于用膳食中的碳水化合物生产超过所需的胆固醇。（他汀类药物瞄准的就是这种酶。）正如你可能预料到的一样，它在这之中就像个燃烧弹：在你为了降低胆固醇摄入而摄入过量碳水化合物的时候，你启动了身体持续惩罚性产生过量胆固醇的开关。终止这一内部疯狂反应的唯一方法是从饮食中摄入足够的胆固醇，不再摄入过量的碳水化合物。这解释了为什

么来找我看病的“高胆固醇”患者在采用我推荐的饮食方式后，能够安全地把胆固醇水平降到正常值而无须药物，与此同时还享用富含胆固醇的食物。

危险的“高胆固醇”存在吗

胆固醇在冠心病中最多也就是能起次要作用，而且也无法很好地预报心脏病发作的风险程度。一半以上因心脏病发作而住院的患者胆固醇水平在“正常”范围之内。极度降低胆固醇水平会神奇地并且显著地降低心脏病的风险的理念已经被彻底地明确驳倒了。目前，与心脏病发作有关的最重要的并且可以人为改变的因素是吸烟、过量饮酒、缺乏有氧运动、体重超重以及高碳水化合物的饮食。

因此，当我看到患者的胆固醇水平为240毫克/分升或者更高的时候，我几乎可以断定全科医生给他们开出一份降低胆固醇药物的处方。这种想法和做法都不正确。正如讨论过的那样，胆固醇是人体生理机能中最重要的化学物质。它与大脑健康的关系十分密切。用来确定一个人的健康状态的最佳的实验室检查是糖化血红蛋白（hemoglobin A-1 C）检查，而非胆固醇水平。把高胆固醇看作是健康的重大威胁，即使真有其不利之处的话，那么也是极少的。

一个好问题：哪些人饱受高胆固醇之苦？30年之前，这个问题的答案是胆固醇水平超过240并且具有其他风险因素（比如，体重超重和吸

烟）的人。这一定义在1984年的胆固醇共识会议（Cholesterol Consensus Conference）之后改变了。从那之后，这一定义改为了不管其他风险因素如何，胆固醇水平超过200的人。如今，这一标准已经降到了180。如果你曾心脏病发作，那么无论你的胆固醇多么低，你都处于一个完全不同的类别中，你可能会拿到一张降低胆固醇药物的处方，并且得到保持低脂肪饮食的忠告。

性功能障碍：都跟大脑有关

好吧。胆固醇是好东西。不过，胆固醇不仅仅与大脑的智慧和未来的寿命有关，它还与生活中的一个重要的部分有关。严肃的健康书籍中通常不明确涉及这个部分。我说的是你的性生活。你的性生活如何呢？

虽然我是一名精神病学家，但是我的患者中有相当一部分人饱受性功能障碍的困扰，阳痿或者完全避免性生活或者依赖大量药物。你知道这类药片——在晚间新闻里看起来像是糖果，宣称可以彻底改变你的性生活。有性健康方面苦恼的患者显然不是特别出于这个原因才来找我看病的，不过当我在神经系统问题之外额外问及他们那方面的生活时，这是一个引人注意的问题。

简单讲一件趣事吧。一名75岁的退休工程师来找我看病。他主诉的不适各种各样，其中包括失眠和抑郁症。他在过去的40年中一直服用安

眠药，在他预约来看病之前的两三个月中他的抑郁症更严重了。在我给他看病的时候，他在服用数种药物：抗抑郁药物、针对焦虑的药物以及针对勃起功能障碍的药物伟哥（Viagra）。我首先给他做了麸质过敏检查。他惊奇地发现自己的检查结果中竟然尽是呈阳性的结果。他同意采用无麸质、高脂肪的饮食方式，然后我们在大约1个月后在电话中交流了情况。他告诉我一个重大的好消息：他的抑郁症已经有所改善，在和妻子亲密的时候他不再需要服用伟哥了。他向我表达了诚挚的谢意。

几乎每个人都赞同性与一切大脑活动有关的说法。它是一种与情绪、冲动和思想有深层关系的行为，不过它与激素和血液中的化学物质有必然联系。毫无疑问，如果你像那位工程师一样抑郁而且睡眠不佳，那么性就会被抛在脑后。但是阳痿最常见的原因其实并非抑郁和失眠。而是这一章中所谈的大部分内容：极低的胆固醇水平。目前为止，研究已经证明：除非你的睾丸激素水平在健康范围内（这一点男女都适用），否则你不会有热情似火的性生活，如果还有性生活的话。那么什么产生睾丸激素呢？胆固醇。数百万的美国人如今在做什么呢？通过饮食降低胆固醇并且/或者服用他汀类药物。与此同时，他们在降低自己的性欲和性能力。这样看来勃起功能障碍盛行和此类药物的畅销还令人惊奇吗？更不用提睾丸激素替代疗法了。

大量的研究已经确认了这些相关性。[37]服用他汀类药物的患者最常见主诉的情况之一就是性欲减退，而且实验室报告一再证明了服用他

汀类药物的人睾丸激素水平低。[38]服用他汀类药物的人胆固醇水平低的可能性翻倍。幸运的是，这一情况在停止服用他汀类药物和增加胆固醇摄入后能够逆转。其实，他汀类药物降低睾丸激素的方式有两种。第一种是直接降低胆固醇的水平。第二种是干预产生活跃的睾丸激素的酶。

2010年英国的一项研究观察了930名患有冠心病的男性，并测量了他们的睾丸激素水平。其中24%的人睾丸激素水平低，睾丸激素水平正常的那些男性的死亡风险是12%，睾丸激素水平低的那些男性的死亡风险则是21%。这项研究的结论十分明显：如果你是冠心病患者且睾丸激素水平低，那么你的死亡风险会高很多。那么我们再次开出他汀类药物的处方以便降低胆固醇，继而降低睾丸激素水平……然后睾丸激素水平低使死亡风险上升。这是不是疯了？

我的病例到此为止。

甜食的真相

在这一章中我们涉及了很多内容，大部分是关于脂肪在大脑中的作用。不过，我们必须再进一步，扪心自问以下问题：当你用糖浸没大脑的时候会发生什么呢？我在本章之始讲了碳水化合物在人体内引起的疾病，不过我将极具破坏性的碳水化合物在后面留作了单独一章。遗憾的

是，这一领域没有引起媒体的足够重视。我们越来越多地听到糖与“糖尿肥胖症”（diabesity），还有糖与心脏病、糖与脂肪肝、糖与代谢综合征、糖与癌症等之间的联系，然而糖和脑功能障碍之间的关系尚未为大众所知。亲自认真面对这个问题的时候到了。

[1] Craig Weller,http://www.barefootfts.com.

[2] Roberts,et al.."Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Demencia"(see chap.1,n.2).

[3] M.Mulder.et al.."Reduced Levels of Cholesterol,Phospholipids.and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4,"Alzheimer Disease and Associated Disorders 12,no.3(September 1998):198-203.

[4] P.Barberger-Gateau.et al.."Dietary Patterns and Risk of Dementia:The Three-city Cohort Study."Neurology 69,no.20(November 13,2007):1921-30.

[5] P.M.Kris-Etherton.et al.,"Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States,"American Journol of Clinicol Nutrition 71,no.1(January 2000):S179S188.See also:http://chriskresser.com/how-too-much-omega-6-and-not-enough-omega-3-is-making-us-sick.

[6] Rebecca West.et al.."Better Memory Functioning Associated with Higher Total and Low-density Lipoprotein Cholesterol Levels in Very ElderlySubjects Without the Apolipoprotein e4 Allele,"American Journal of Geriatric Psychiatry 16,no.9(September 2008):781-85.

[7] L.M.de Lau.et al.."Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson's Disease."American Journal of Epidemiology 164.no.10(August 11,2006):998-1002.

[8] X.Huang,et al.,"Low LDL Cholesterol and Increased Risk of Parkinson's Disease:Prospective Results from Honolulu-Asia Aging Study,"Movement Disorders 23,no.7(May 15.2008):1013-18.

[9] H.M.Krumholz,et al.,"Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and All cause Mortality in Persons Older Than 70 Years."JAMA 272.no.17(November 2,1994):1335-40.

[10] H.Petousis-Harris,"Saturated Fat Has Been Unfairly Demonised:Yes,"Primory Heolth Care 3,no.4(December l,2011):317-19.

[11] http://www.survivediabetes.com/lowfat.html.

[12] A.W.Weverling-Rijnsburger,et al.,"Total Cholesterol and Risk of Mortality in the Oldest Old."Lancet 350,no.9085(October 18,1997):1119-23.

[13] L.Dupuis.et al.,"Dyslipidemia Is a Protective Factor in Amyotrophic Lateral Sclerosis."Neurology 70,no.13(March 25,2008):1004-09.

[14] P.W.Siri-Tarino.et al.,"Meta-analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease."Americonlournal of Clinical Nulrition 91,no.3(March 2010):535-46.

[15] Michael I.Gurr,et al.,Lipid Biochemistry:An Introduction,Fifth Edition(New York:Wiley-Blackwell,2010).

[16] A.Astrup,et al.,"The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease:Where Does the Evidence Stand in 2010?"American Journal of Clinical Nutrition 93,no.4(April 2011):684-88.

[17] 1磅约等于0.45公斤，18磅约等于8.16公斤。——译者注

[18] For an engrossing,sweeping view of our dietary habits over the past century,see Dr.Donald W.Miller Jr.'s entry on Lew Rockwell's site at http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.l.html(accessed May 13,2013).

[19] http://www.choosemyplate.gov/.

[20] http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.l.html.

[21] International Atherosclerosis Project."General Findings of theInternational Atherosclerosis Project."Lobora tory Investigation 18,no.5(May 1968):498-502.

[22] http://www.cde.gov/diabetes/pubs/pdf/DiabetesReportCard.pdf.

[23] R.Stocker and J.F.Keaney Jr.,"Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis,"Physiology Review 84,no.4(October 2004):1381-1478.

[24] Y.Kiyohara."The CohorlStudy of Dementia:The Hisayama Study."Rinsho Shinkeigaku 51,no.11(November 2011):906-09.Note that the article is in Japanese.Also see Ann Harding's coverage of this study for CNN Health at http://www.cnn.com/2011/09/19/health/diabetes-doubles-alzheimers.

[25] D.Jacobs,et al.,"Report of the Conference on Low Blood

Cholesterol:Mortality Associations,"Circulation 86,no.3(September 1992):1046-60.

[26] Duane Graveline.Lipitor.Thief of Memory:Statin Drugs ond the Misguided War onCholesterol(Duane Graveline.MD.2006).

[27] Culver.et al.,"Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative"(see introduction.n.2).

[28] http://p eople.csail.mit.edu/seneff/alzheimersstatins.html.

[29] Iowa State University,"Cholesterol-reducing Drugs May Lessen Brain Function,Says Researcher,"ScienceDaily(February 26,2009).http://www.sciencedaily.com/releases/2009/02/090223221430.htm(a March 13,2012).

[30] Center for Advancing Health."Statins Do Not Help Prevent Alzheimer's Disease,Review Finds."ScienceDaily(April 16,2009),http://www.sciencedaily.com/releases/2009/04/090415171324.htm(a March13,2013).See also:B.McGuinness,et al.,"Statins for the Prevention of Dementia."Cochrane Dotobose of Systemotic Reviews 2(2009).

[31] Ibid.

[32] Stephanie Seneff."APOE-4:The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's"(December 15,2009),http://p eople.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_statins.html.

[33] Ibid.

[34] Ibid.

[35] The National Library of Medicine(http://www.nlm.nih.gov/)contains peer-reviewed,published research on more than 300 known adverse effects associated with the use of statins.For a summary of some of the larger studies,check out the following:http://www.greenmedinfo.com/toxic-ingredient/statin-drugs(accessedMay13.2013).

[36] G.Charach,et al..''BaselineLow-density Lipoprotein Cholesterol Levels and Outcome in Patients with Heart Failure,''American Journal of Ca rdiology 105,no.1(Januaryl,2010):100-04.

[37] K.Rizvi.et al..''Do Lipid-lowering Drugs Cause Erectile Dysfunction?A Systematic Review.''Journal of Family Practice 19.no.1(February 2002):95-98.

[38] G.Corona.et al..''The Effect of Statin Therapy on Testosterone Levels in Subjects Consulting for Erectile Dysfunction.''pt.l.Journal of Sexual Medicine 7,no.4(April 2010):1547-56.

第4章　糖的甜蜜陷阱——这是你摄入糖后大脑的情况（无论是否为天然糖分）

从进化的角度讲，我们的祖先在一年只有几个月（收获的季节）有水果中的糖分可摄入，或者是从蜜蜂守护的蜂蜜中获取糖分。但是近些年来，几乎每一种加工食品中都添加糖，限制了消费者的选择。天然的糖分难以获得，人类使其易如反掌。

——罗伯特·路斯迪格（Robert Lustig）博士等人[1]

糖，无论摄取来源是棒棒糖、棉花糖麦片幸运星（Lucky Charms）还是一片肉桂提子面包，人尽皆知这种特别的碳水化合物并非最健康的成分，尤其是当摄入过量或者来源为精炼或加工过的（比如，高果糖玉米糖浆）产品时。我们也明白糖在一定程度上是腰围超标、胃口不佳、血糖飙升、肥胖、2型糖尿病和胰岛素抵抗的罪魁祸首。然而，糖与大脑之间有什么瓜葛呢？

2011年，《好的卡路里，坏的卡路里》（Good Calories,Bad Calories）一书的作者加里·陶布斯（Gary Taubes）[2]，为《纽约时报》（New York Times）撰写了一篇精彩的文章，题目为“糖有毒吗？”[3]在这篇文章中，他不仅介绍了糖在我们的生活和食物生产中的历史，还讲到了糖如何影响人体的科学知识。他用到了加州大学旧金山医学院

（University of California San Francisco School of Medicine）小儿激素紊乱专家以及儿童肥胖首席专家罗伯特·路斯迪格的病例。罗伯特·路斯迪格博士在一个病例中将糖比喻为“毒素”或者“毒药”。不过，罗伯特·路斯迪格博士没有在这些“毫无营养的卡路里”上浪费太多口舌；他对糖的看法是糖有独一无二的特点，尤其是在人体多种方式的代谢中。

在阐述纯葡萄糖（最简单的糖的形式）与蔗糖（葡萄糖和果糖的混合物）的区别时，罗伯特·路斯迪格博士喜欢用的一个表达是“等热量但是并非等新陈代谢”。（果糖，我会在稍后讲到这种天然的糖，它只存在于水果和蜂蜜中。）例如，我们从土豆中所含的葡萄糖中摄入100卡路里，与吃下一半葡萄糖一半果糖构成的100卡路里的糖相比，我们的身体的新陈代谢不同，并且产生的作用也不尽相同。其原因如下。

肝脏处理糖中的果糖成分。另一方面，来自其他碳水化合物和淀粉的葡萄糖由体内的每一个细胞进行处理。同时消化两种糖（果糖和葡萄糖），与摄入100卡路里的葡萄糖相比，你的肝脏不得不加班工作。而且如果摄入的这两种糖是溶于液体的糖，常见的情况是汽水饮料或者果汁，那么肝脏得再额外工作。喝下含糖的饮料与吃糖（比如，与一个苹果中所含的等量的糖）不一样。顺便提一句，果糖是天然的碳水化合物之中最甜的一种。这或许解释了为什么我们如此喜爱果糖。然而，与你料想的相反，果糖的升糖指数在所有天然糖中最低。原因很简单：因为果糖大部分在肝脏内代谢，果糖本身不会对血糖和胰岛素立刻产生影

响，这与糖或者高果糖玉米糖浆的影响相反。糖或者高果糖玉米糖浆会进入全身循环，从而提升血糖。不过，不要被这一点愚弄了。虽然果糖没有立即对血糖产生影响，但是当从非天然的来源摄入过量的果糖时，它会产生更为长期的影响，可能长到你都不想知道。有科学记录为证：果糖与糖耐量异常、胰岛素抵抗、高血脂和高血压有关联。而且，因为它不会触发调节新陈代谢的两种重要激素——胰岛素和瘦素分泌，所以富含果糖的饮食会导致肥胖症及其代谢反响。（我会在后面的内容中解释这对于喜欢吃大量水果的人有何影响。值得高兴的是大多数情况下你可以放心吃水果。大多数完整的水果中所含的果糖与加工过的食品所含的果糖在量上无法相提并论。）

我们读到了糖对大脑之外 的其他身体部分的影响。媒体对于这一点也极少关注。在本章中我要回答的问题如下：

·过量的糖对大脑有什么影响呢？

·大脑能够识别不同类型的糖吗？大脑会依照糖的不同来源，用不同的方式代谢糖吗？

如果我是你，我会放下配咖啡的饼干或者脆饼，然后正襟坐好。在读过这一章后，你看待一块水果或者一块甜食的眼光会迥然不同。

糖和碳水化合物的101

让我们先从几个定义开始。蔗糖、果糖、高果糖玉米糖浆以及其他类似的糖的区别到底是什么？好问题。正如我所说的那样，果糖是一种在水果和蜂蜜中发现的天然的糖。它像葡萄糖一样是一种单糖，而蔗糖——我们加入咖啡，倒进饼干配料里的白色小颗粒，是葡萄糖和果糖的混合物，这使它成为了二糖（两个分子连在一起）。在汽水饮料、果汁和许多加工食品中添加的高果糖玉米糖浆则是另一种果糖为主的混合物——它由55%的果糖、42%的葡萄糖和3%的其他碳水化合物构成。

1978年，高果糖玉米糖浆被引入食品业，用于代替饮料和食品产品中的蔗糖。毫无疑问你在媒体报道中听说过它。媒体对高果糖玉米糖浆展开了攻击，说这种人工制造的成分是肥胖症盛行的根源。但是这种说法没有戳中要点。我们可以把腰围超标和相关的疾病（比如肥胖症和糖尿病）归罪于高果糖玉米糖浆。不过，我们也可以同样指责所有其他的糖，因为它们都是碳水化合物，一类具有相似特点的生物分子。碳水化合物是长链糖分子，区别于脂肪（脂肪酸链）、蛋白质（氨基酸链）和DNA。但是你已经知道并非所有的碳水化合物都生来平等。而且并非所有的碳水化合物都在人体内被同等对待。区分它们的特征是某种碳水化合物会使血糖升高多少，还有促使多少胰岛素被释放出来。碳水化合物较高的饮食，特别是富含单一葡萄糖的饮食，会引起胰腺增加胰岛素分泌量，以便将血糖储存在细胞中。在消化过程中，碳水化合物被分解，糖被释放到血液中，又一次引起胰腺提高胰岛素的分泌量，以便葡萄糖能够渗入细胞中。随着时间过去，较高的血糖会引起胰腺分泌更多的胰

岛素。

引发血糖极度增高的碳水化合物因此而成为最增肥的典型。这其中包括精制面粉制作的一切食品（面包、麦片粥、意大利面）；含淀粉的食物，比如大米、土豆和玉米；液体的碳水化合物像是汽水饮料、啤酒和果汁。它们都会被迅速消化，因为它们所含的葡萄糖会涌入血液之中，刺激产生大量的胰岛素，然后把过量的卡路里储存为脂肪。那么蔬菜中的碳水化合物又如何呢？尤其是多叶的绿色蔬菜，比如西兰花和菠菜，其中的碳水化合物和不能消化的纤维混在一起，需要较长的时间才能被分解。纤维从根本上减缓这一过程，使葡萄糖逐渐递减地缓慢释放到血液中。另外就重量而言，相对于淀粉类食物，蔬菜的含水量更高，这进一步抑制了血糖反应。当我们吃下整个水果的时候，显然其中含果糖，不过水分和纤维会“稀释”血糖影响。例如，重量相同的一个桃和一个烤土豆，吃下烤土豆对血糖的影响比吃多汁又富含纤维的桃对血糖的影响大得多。这并不是说桃或者任何别的水果在这方面不会引发问题。[4]

事实上，我们住在岩洞里的祖先确实吃水果，不过不是整年中每天都吃。我们还没有进化出处理每日摄入大量果糖的能力，尤其是从加工过的食物中获得的果糖。与一罐含大量糖的汽水饮料相比天然水果的含糖量相对少。一个中等大小的苹果大约含44卡路里的糖，多亏了果胶，这些糖分和丰富的纤维混合在一起；相反地，一罐12盎司[5]的可口可乐或者百事可乐的含糖量几乎是苹果的两倍——80卡路里的糖。如果你

用几个苹果榨汁并将其浓缩为一杯12盎司的饮料（因此会损失纤维素），那么你就得到了一杯含85卡路里的糖的果汁，而这从一罐汽水饮料中即可获得。当那些果糖进入肝脏，其中大部分会被转化为脂肪并被运送到脂肪细胞中。难怪40多年前果糖就被生物化学家们称为增肥效果最好的碳水化合物了。当我们的身体习惯于每餐都这样简单应对后，我们就掉入了一个陷阱，一个肌肉组织逐渐产生胰岛素抵抗的陷阱。加里·陶布斯在《为什么我们长胖》（Why We Get Fat）一书中精彩地描述了这种多米诺效应：“虽然果糖对血糖和胰岛素不会立刻产生影响，不过随着时间过去，也许几年的时间之后有可能引起人体产生胰岛素抵抗，其结果是增加的能量储存为脂肪。即使开始的时候并不是这样，但是人体燃料表的指针会指向储存脂肪。”[6]

关于对糖上瘾最令人不安的事实是，当我们将果糖和葡萄糖混合在一起的时候（用蔗糖制成的食物常常如此），果糖可能不会立刻对血糖产生什么影响，但是它的同伴葡萄糖会刺激胰岛素分泌并发信号给脂肪细胞要求准备更多的储存空间。我们吃下的糖分越多，我们的身体接到转化脂肪的通知就越多。这不仅仅在肝脏中进行，导致一种叫作脂肪肝的疾病，而且在身体其他部分也是如此。大家好啊！赘肉、腰间的救生圈、啤酒肚都打个招呼不请自来了。而且最糟糕的一种脂肪——看不见的内脏脂肪包围了我们赖以生存的各个器官。

我很赞赏加里·陶布斯在碳水化合物一族和肥胖的因果关系之间与

吸烟和癌症的因果关系之间画了两条平行线：如果这个世界从来没有香烟，那么肺癌会是罕见的疾病。与之类似，如果我们不吃高碳水化合物的饮食，肥胖就会是一种罕有的疾病。[7]更进一步说，我认为其他相关疾病也会成为不常见的疾病，这其中包括糖尿病、心脏病、痴呆症以及癌症。而且，如果要我从避免所有疾病的角度说哪种疾病是核心疾病，我会说是“糖尿病”。也就是说，不要让自己患上糖尿病。

糖尿病的丧钟

避免走上发展成糖尿病的道路极为重要，这一点我必须反复强调。而且，如果糖尿病已经缠上了你，那么关键就是要保持血糖平衡。在美国，有1100万65岁及以上的成年人患有2型糖尿病，鉴于还有很多患者尚未被正式诊断出已患上糖尿病，如果这些患者都发展出阿尔茨海默症，那么将是一个灾难。支持糖尿病与阿尔茨海默症之间相关性的数据颇为深奥，但是明白糖尿病是简单认知功能下降的一个重要风险因素十分必要。对于糖尿病病情控制不好的患者来说尤其如此。例证：2012年6月，《神经病学纪要》上发表了一篇涉及3069名老年人的分析报告，以确定糖尿病是否会使认知功能下降的风险上升，以及是否血糖控制不佳与认知能力下降有关。[8]在第一次测试中，大约23%的参与者患有糖尿病，其余77%的参与者没有患糖尿病（研究人员有意选择了“另一批功能良好的老年人”）。然而，没有患糖尿病的参与者中的一小部分人

在为期9年的研究期间患上了糖尿病。在研究开始的时候进行过一次认知测试，9年之后重新做了一次认知测试。

这项研究的结论如下："在功能良好的老年人中，糖尿病患者和葡萄糖控制不佳的糖尿病患者与认知功能较差和认知功能下降更多相关联。"研究人员论证了糖尿病患者与非糖尿病患者的智力下降比率之间十分明显的区别。更有趣的是，研究人员还注意到即便是在研究之始，糖尿病组在第一次认知测试中的得分就已经比控制组低了。该研究还发现在认知功能下降比率和较高的糖化血红蛋白（血液中葡萄糖控制的标志）之间存在直接相关性。研究人员随后写道，"高血糖可能导致了认知障碍，其途径是晚期糖化终产物、炎症和微血管病变。"

在我开始阐述什么是晚期糖化终产物，以及晚期糖化终产物是如何形成的之前，让我们先看看2008年年初的另一个项研究。梅奥诊所进行的这项研究发表在了《神经病学纪要》上，研究的是糖尿病病程对人的影响，换言之，患糖尿病多久之后会使人的认知能力严重下降。问题的答案令人瞠目结舌：根据梅奥诊所的研究发现，如果在65岁之前患上糖尿病，轻度认知功能障碍的风险会增加220%。患糖尿病10年及以上的人轻度认知功能障碍的风险会增加176%。如果使用胰岛素，则风险会增加200%。报告的作者提出了一种拟议的机制来解释持续高血糖和阿尔茨海默症之间的联系："晚期糖化终产物的产生增加了"。[9] 我们再一次看到提及了晚期糖化终产物的研究报告。

那么在认知功能下降和加速衰老的医学文献中提到的这些终产物是什么呢？我在上一章中简略提到过，现在让我们深入了解一下吧。

一头疯牛和数条神经系统疾病的线索

我记得随着人们在英国开始记录疯牛病从牛传给人类的证据，20世纪90年代对疯牛病迅速扩散的恐惧席卷全球的疯狂状态。1996年的夏天，一名20岁的素食主义者彼得·霍尔（Peter Hall）死于人类形式的疯牛病——克-雅病（Creutzfeldt-Jakob disease），起因是他儿时吃牛肉汉堡受到感染。此后不久，其他病例被确诊了，若干国家开始禁止从英国和美国进口牛肉。甚至麦当劳暂时在某些地区停止了汉堡供应，直到科学家们查出疾病爆发的源头并采取了根除问题的措施。疯牛病也被称作牛海绵状脑病，是一种罕见的发生在牛身上的疾病，会传染给牛；疯牛病这个名字来自感染发病的牛的行为表现。两种形式都属于朊病毒疾病的类型，由变异蛋白质引起，可以在细胞之间迅速蔓延并造成损害。

疯牛病没有通常与典型的神经退行性疾病，如阿尔茨海默症、帕金森氏症和葛雷克氏症归为一类，这些疾病都会使健康的正常功能所需的蛋白质的结构改变。当然了，阿尔茨海默症、帕金森氏症和葛雷克氏症并不像疯牛病一样在人类之中传播，不过它们造成的结果有相似的特征，科学家们刚刚开始明白这一点。一切归结为变形了的蛋白质。

现在我们知道几十种退行性疾病与炎症有关，我们也知道几十种同样的疾病——包括2型糖尿病、白内障、动脉粥样硬化、肺气肿和痴呆症与变形的蛋白质有关。朊病毒之所以独特就是因为它具有不正常的蛋白质，这些不正常的蛋白质有将健康的细胞纳为己用的能力，能把正常的细胞变成不适合的细胞，从而导致大脑损伤和痴呆症。听起来朊病毒有点儿像是癌症，这可能是由于以下事实：一个细胞劫持一个常规的细胞并且产生一批与健康细胞不同的新细胞。通过实验室中在大鼠身上进行的实验，科学家最终收集到了证据显示主要神经退行性疾病遵从并行模式。[10]

蛋白质是人体中最重要的结构之一。事实上，蛋白质构成并塑造了整个人体，履行职能，而且蛋白质像我们的操作手册的主开关一样。我们的基因物质或DNA是由蛋白质编码，然后产生一连串氨基酸。它们需要实现三维的形状以履行其职责，如调节身体的运转过程和抵抗感染。蛋白质通过一种独特的折叠方式形成其外形；最终，所有蛋白质都实现折叠的独特外形，这有助于决定其特殊的职能。

显而易见，畸形的蛋白质无法恰当地履行其职责或者彻底失效，而且遗憾的是，变形了的蛋白质无法被修复。如果蛋白质没有恰当地按照正确的外形折叠，那么最好的后果是不活跃，最糟糕的后果是产生毒害。通常细胞有区分畸形的蛋白质的内建技术，但是衰老和其他因素会干扰这一过程。当有毒害的蛋白质能够诱导其他细胞产生折叠有误的蛋

白质时，其结果是灾难性的。这也是为什么许多科学家的目标是找到一种方法来停止错误的蛋白质在细胞之间传播的途径并且阻止这些疾病按其模式发展。

加州大学旧金山分校神经退行性疾病研究院（Institute for Neurodegenerative Diseases）院长史丹利·布鲁希纳（Stanley Prusiner）发现了朊病毒，为他赢得了1997年的诺贝尔奖。2012年，他作为研究团队的一员在《美国国家科学院汇刊》（Proceedings of the National Academy of Sciences）上发表了一篇里程碑式的论文，文中表明β-淀粉样蛋白与阿尔茨海默症相关，具有朊病毒样的特征。[11] 在研究人员的实验中，他们通过将β-淀粉样蛋白注射入大鼠一侧的大脑之中，从而跟踪疾病的发展，观察发生什么情况。通过使用一种发光的分子，研究人员可以看到随着大鼠的大脑明亮起来，掠夺性的蛋白质聚集——与阿尔茨海默症患者大脑中的情况类似的有毒害的一系列连锁事件。

事实上这一发现中的线索不仅仅与脑部疾病有关。研究人体其他部分的科学家们也在研究导致畸形的蛋白质能够造成哪些影响。事实上，“疯狂的”蛋白质可能在某一系列的疾病中发挥影响。例如，当考虑到糖尿病患者的胰腺中异常的蛋白质能够对胰岛素分泌产生消极的影响，我们甚至可以从这个角度看待2型糖尿病（这引出了一个问题：慢性高血糖会导致蛋白质畸形吗？）在动脉粥样硬化中，这种疾病典型的胆固醇堆积可能是由蛋白质错误的折叠引起的。白内障患者眼睛的晶状

体上聚集游荡的蛋白质。囊性纤维化——由于DNA缺陷引起的这种遗传性异常，正是以CRTR蛋白质的不当折叠为特征。甚至有一类肺气肿也是由于异常的蛋白质在肝脏中堆积，一直无法到达需要它们的肺部而造成的。

好的，那么现在我们已经确定了不受控的蛋白质与疾病有关，而且特别是神经退化方面的疾病，下一个问题是什么引起了蛋白质折叠不当呢 ？以囊性纤维化这种疾病来看，答案更加清楚明了，因为我们已经确定了一种特殊的基因缺陷。然而，其他病因神秘难解的疾病，或者在老年阶段没有表现出来的疾病又如何呢？让我们来看一下那些糖化终产物吧。

糖化是一个生物化学术语，指的是糖分子与蛋白质、脂肪和氨基酸结合在一起；在自发性反应中糖分子把自己附着上去，有时被称为美拉德反应（Maillard reaction）。路易斯·卡米拉·拉德（Louis Camille Maillard）在20世纪初率先描写了这一过程。[12] 虽然他预测了这一反应会对医学产生重大的影响，但是直到1980年医学科学家才在尝试解释糖尿病的并发症和衰老的时候想到它。

这一过程形成晚期糖化终产物（通常缩写为AGEs），这会导致蛋白质纤维畸形和僵硬。要想见识晚期糖化终产物的作用，只需看看早衰的人即知——布满皱纹、松弛、面色不佳的皮肤。你看到的是蛋白质和叛变的糖对身体的影响，这解释了为什么晚期糖化终产物现在被认为是

皮肤衰老的关键因素。[13]或者观察烟不离手的吸烟者：肤色泛黄是糖化的另一个标志。吸烟者的皮肤中抗氧化物质较少，而且吸烟本身会增强身体和皮肤的氧化作用。这使吸烟者无法与正常糖化作用过程产生的副产品对抗，因为他们身体抗氧化的潜力被严重削弱了，而且坦率地讲寡不敌众无法与氧化作用对抗。对于我们大多数人，我们30多岁的时候会积累足够的激素变化和环境氧化应激，包括日晒的伤害，那时糖化作用的外在信号就会显露出来。

糖化作用在人生中无法避免，在某种程度上正如炎症和自由基的产生一样。它是正常新陈代谢的产物，是衰老过程的根本所在。如今我们甚至能够用照亮在糖和蛋白质之间形成的纽带的技术测定糖化作用。事实上，皮肤科医生十分精通这一过程。用Visia皮肤检测仪，皮肤科医生能够通过儿童的荧光图像与老年人的面孔进行比较来获得年轻人和老年人的差别。儿童的面孔拍出来会非常暗，表明晚期糖化终产物少，然而成年人的面孔拍出来则会光线明亮，因为糖化作用会把光拢住。

很显然，我们的目标是限制或者减缓糖化过程。事实上，许多抗衰老的方案现在都把注意力集中在如何减轻糖化作用，甚至打破那些有毒害作用的结合上。然而，当我们摄入会加速糖化作用过程的高碳水化合物饮食的时候，这是不可能发生的事情。尤其糖是糖化作用的高效加速器，因为糖可以轻易地附着在体内的蛋白质上（而且这还有一点儿琐事：在美国，排名第一的膳食卡路里来源是高果糖玉米糖浆，它作为10

个因素之中的一个因素使糖化作用比率提高）。

蛋白质被糖化后至少会发生两件事情。第一，蛋白质的作用大打折扣。第二，一旦蛋白质与糖结合，蛋白质会产生将自身附着在其他相似的受损的蛋白质上的倾向，形成交联进一步抑制其功能。但是更重要的或许是一旦蛋白质被糖化，它就会成为自由基产生大幅提升的源泉。这会导致人体组织被破坏，损害脂肪、其他的蛋白质甚至DNA。再讲一次，蛋白质糖化是人体新陈代谢正常的一部分。但是当它过量的时候，会出现许多问题。高度糖化不仅仅与认知功能下降有关联，而且与肾脏疾病、糖尿病、血管疾病，以及之前提到的衰老本身的实际过程有关。[14] 请记住，人体之中的任何蛋白质都会受到糖化作用的损害，并且能变成一种晚期糖化终产物。由于这一过程的重大意义，全世界的医学研究人员在努力尝试研发各种各样的药物来减少晚期糖化终产物的形成。然而很显然，阻止晚期糖化终产物形成的最好方式首先是减少人体中可利用的糖。

除了引起炎症并导致自由基造成损害之外，晚期糖化终产物还与血管损伤有关，并被认为是糖尿病和血管疾病之间之所以有关联的原因所在。正如我在上一章中提到的那样，糖尿病患者患冠状动脉病和中风发作的风险会大幅升高。许多糖尿病患者的脑供血血管严重受损，虽然他们可能没有患阿尔茨海默症，但是他们可能会因供血问题而患上痴呆症。

之前我解释过低密度脂蛋白——所谓的对健康不利的胆固醇——是将生命攸关的胆固醇运送到脑细胞中的重要载体蛋白质。低密度脂蛋白只有被氧化之后才会对血管产生严重危害。现在我们知道了当低密度脂蛋白被糖化后（它毕竟也是一种蛋白质），它的氧化作用会大幅增加。

再怎么强调氧化应激与糖之间的这一联系也不为过。蛋白质被糖化后，自由基形成的数量会增加50倍；这会使细胞功能受损，最终导致细胞死亡。

这引起了我们对自由基产生、氧化应激以及认知功能下降之间密切联系的关注。我们知道氧化应激直接与大脑退化相关。[15]研究显示自由基对脂类、蛋白质、DNA和RNA的损害发生在认知障碍的早期，比阿尔茨海默症、帕金森氏病和葛雷克氏症这样严重的神经系统疾病的征兆早很多。令人难过的是，到能够诊断出来的时候损害已经造成了。我们的根本主旨是：如果你想要减少氧化应激和自由基对大脑的伤害，你必须减少蛋白质糖化。也就是说，你必须减少可利用的糖。这一点即单纯又简单。

大多数医生在医疗实践中使用一种常规糖化蛋白质测定方法。我之前提到过这种方法：糖化血红蛋白测定。这与测量糖尿病患者血糖控制的标准实验室方法一样。你的医生可能过一段时间检查一下你的糖化血红蛋白水平，以便了解你的血糖控制情况，事实上对你的大脑健康有广

泛且极为重要影响的是糖化蛋白质。让我们多了解一下糖化血红蛋白吧。糖化血红蛋白反映的是90~120天中的平均血糖控制情况。

它是在红细胞中发现的一种能与血糖结合的载氧蛋白质。当血糖升高的时候，它与血糖的结合会增加。不过，糖化血红蛋白并不能反映即时血糖情况，它在反映近90天的“平均”血糖上极为有用。这是为什么在试图将血糖控制与阿尔茨海默症、轻度认知障碍和冠状动脉病之类的各种疾病进展联系起来的时候经常用到糖化血红蛋白测定的原因。

糖化血红蛋白是糖尿病的一个强大风险因素，这一点在许多文献资料中有记录。此外，糖化血红蛋白还与中风、冠心病和其他疾病导致的死亡有关联。已经显示出当糖化血红蛋白的测定值高于6.0%以上时关联程度最高。

现在我们已经有证据表明糖化血红蛋白升高与大脑体积的改变有关。在发表于《神经病学》杂志上的一项意义非同寻常的研究中，研究人员观察了核磁共振影像以确定哪一种实验室检查与脑部萎缩的相关性最高，结果发现糖化血红蛋白表现出最强的相关性。[16] 事实上，在比较患者脑组织损失程度的时候发现，糖化血红蛋白（5.9~9.0）最高的患者在6年期间脑组织损失是糖化血红蛋白（4.4~5.2）最低的患者的近两倍，如图4-1所示。糖化血红蛋白远不止是血糖平衡的标志，而且糖化血红蛋白绝对在你的控制范围之内！

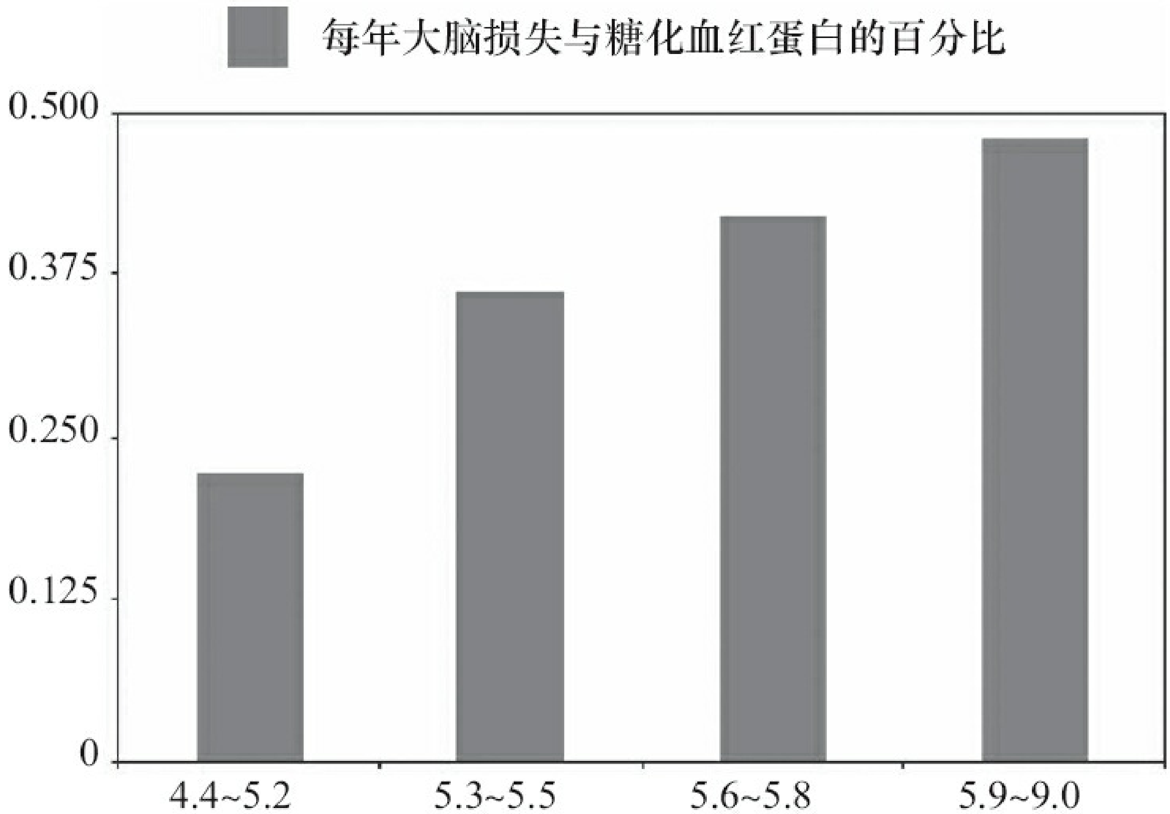


图4-1　糖化血红蛋白

理想的糖化血红蛋白应该是在5.0~5.5的范围之内。请记住，减少摄入碳水化合物、减肥和锻炼身体会最终改善胰岛素敏感性，并且使糖化血红蛋白减少。

如果保护大脑功能和减少阿尔茨海默症的风险还不够的话，那么你应该知道现在已有记录证明在糖化血红蛋白和未来患抑郁症的风险之间有直接联系。有一项研究观察了4000多名平均年龄63岁的男性和女性，研究显示出在糖化血红蛋白和“抑郁症状”之间存在直接联系。[17] 糖代谢不良被看作是这些成年人抑郁症发展的一个风险因素。最根本的一点

是，蛋白质糖化对大脑来说是一个坏消息。

早期行动

正如我之前阐释过的那样，血糖水平正常可能是胰腺加班工作维持血糖正常的结果。基于对这一点的理解，你会明白胰岛素水平高在血糖上升和糖尿病形成之前就会发生。这就是为什么除了测定空腹血糖之外，还要测定空腹胰岛素水平的原因。空腹胰岛素水平升高是胰腺努力使血糖正常的标志。它也是摄入碳水化合物过多的一个明确信号。再重申一次：胰岛素抵抗本身就是脑部退化和认知障碍的一个巨大风险因素。仅仅把糖尿病检查结果当作与脑部疾病相关的数据，并且信心十足地认为因为你没有患糖尿病所以风险不高是不恰当的。如果你的血糖碰巧正常，那么要想知道你是否有胰岛素抵抗，就要检查空腹胰岛素水平。

想看更充分的证据？几年前做过一项研究，研究的是523名年龄70~90岁没有糖尿病甚至也没有血糖升高情况的老年人。[18] 不过，空腹胰岛素检查显示他们之中许多人有胰岛素抵抗。这项研究的结果意义深远。研究结果显示，与胰岛素在正常范围的人相比，存在胰岛素抵抗的人认知障碍的风险显著上升。总体而言，胰岛素水平越低越好。在美国，成年男性的平均胰岛素水平约为8.8微国际单位/毫升，成年女性的平均胰岛素水平则约为8.4微国际单位/毫升。但是，鉴于美国的肥胖程

度和碳水化合物滥用程度，这些“平均”值可能比理想值高很多。非常认真地控制碳水化合物摄入的患者化验单上的胰岛素水平可能低于2.0。理性的情况是这样的——胰腺没有过量分泌胰岛素，血糖控制得很好，患糖尿病的风险很低，而且没有胰岛素抵抗的迹象。重要的一点是如果你的空腹血糖水平升高了——只要高于5就会被认为是升高了，那么你还有改善的余地。我会在第10章中说明这一点。

身体越肥胖，脑容量就越小

每个人都觉得身体超重不好。但是如果要你决心减肥还需要最后一根稻草，那么或许是害怕失去大脑——大脑本身和大脑的功能，这有助于激励你行动起来。

当我还在医学院学习的时候，普遍认为过剩的脂肪细胞主要是储存不需要的多余赘肉的容器。然而，这是一个严重误导人的观点。如今我们知道脂肪细胞远不止储存能量这么简单，它参与人体生理的许多方面。大量的身体脂肪形成复杂、精妙的激素器官，而且绝不是起消极作用。你没有看错：脂肪是一个器官。[19]而且脂肪可能是人体中最勤奋的器官之一，除了起到保暖和隔离层的作用之外还有许多其他功能。这一点对于内脏脂肪来说可谓是当之无愧——内脏脂肪包裹着我们体内的“内脏”器官，比如肝脏、肾脏、胰腺、心脏和肠胃。内脏脂肪最近受媒体的关注还出于另一个充分的理由：我们知道这类脂肪对健康的危害

最大。我们可能悲叹自己的大象腿、粗胳膊、腰间的救生圈、橘皮组织和大屁股，但是最糟糕的一类脂肪是我们大多数人看不到，感觉不到，甚至触摸不到的脂肪。在极端的情况下，我们可以看到隆起的肚子和腰间垂下的赘肉这些包裹着内脏器官的隐藏的脂肪的外在迹象。（正是由于这个原因，腰围经常被当作是一个衡量“健康”的尺度，因为它可以预测未来的健康问题和死亡率；你的腰围越粗，你身患疾病和死亡的风险就越高。[20]）

内脏脂肪独有激发体内炎症通道和破坏身体正常的激素作用过程的信号分子的能力。[21]这反过来又会使消极影响的级联反应阻止内脏脂肪消散。雪上加霜的是内脏脂肪不仅仅产生炎症激发一连串的生物作用；它本身也开始发炎。这种脂肪成了炎症白细胞的温床。事实上，内脏脂肪产生的激素分子和炎症分子会直接进入肝脏，你可以想象这又会引发另一轮炮火（例如，炎症反应和激素干扰物质）。长话短说：不止一个捕食者在树后虎视眈眈，而且是武装了的危险野兽。现在与内脏脂肪有关的健康问题数不胜数，从显而易见的肥胖和代谢综合征到不那么明显疾病——癌症、自身免疫失调和脑部疾病。

这些点与过量的身体脂肪相关联，特别是与不利于健康的那类脂肪相关联，而且鉴于你在本书中学到的信息，脑功能障碍也就不是那么难以想象了。过量的身体脂肪不仅提高胰岛素抵抗，而且增加直接作用于大脑退行性变的炎症化学物质的产生。

一项发表于2005年的特别研究对100多人的腰围和臀围比例与他们脑部结构性改变进行了对照研究。[22]这项研究还观察了大脑的变化与空腹血糖和胰岛素水平之间的联系。这项研究论文的作者想要确定大脑结构和腰围大小之间是否存在关联性。研究结果令人震惊。基本上，一个人的腰围和臀围比例越大（例如，肚子越大），那么其大脑的记忆中枢即海马体就越小。海马体在记忆中起关键作用，而且其功能绝对取决于其大小。随着海马体萎缩，记忆力也会下降。更令人吃惊的是，研究人员发现腰围和臀围比例越大，大脑小中风的风险就越大，而且据知也与脑部功能下降有关联。作者写道："这些结果符合越来越多与肥胖、血管疾病以及导致认知下降和痴呆症的炎症的证据……"那时之后的其他研究确认这一发现：身体每超重一磅，大脑都会相应地因此萎缩一点点。身体越肥胖，脑容量就越小，这真是讽刺。

再举一例，在一项加州大学伯克利分校与匹兹堡大学（University of Pittsburgh）联合开展的研究项目中，神经学家检查了94名70多岁老年人的脑部影像，这些老人之前参加过一项关于心血管健康与认知的研究。[23]参与者之中没有人患痴呆症或者其他认知功能障碍疾病，他们都接受了为期5年的跟踪研究。这些研究人员发现，肥胖者（体重指数大于30的人）的大脑比体重正常的对比组的大脑看起来老16年。而且与体重正常的人相比那些体重过重的人的脑组织少4%。损失的许多脑组织是大脑中额叶和颞叶区域，而这部分大脑还负责做出决定和存储记忆。作者合理地指出他们的发现可能对衰老和体重超重或者肥胖，包括

患阿尔茨海默症的风险提高有重要的影响。

毫无疑问，这形成了恶性循环，一个推动另一个。遗传基因会影响一个人过量进食和体重增加的倾向，这一点而后成为活动程度以及胰岛素抵抗与糖尿病风险的因子。糖尿病影响体重控制和血糖平衡。一旦某个人患上糖尿病并惯于久坐，那么身体组织和器官崩溃就是不可避免的事情，其影响不仅限于大脑。此外，一旦大脑开始退化并萎缩，那么大脑就会开始失去正常运转的功能。也就是说，大脑掌管的食欲和体重控制中心不会正常运作，而可能会无的放矢，这一点进而又会让恶性循环火上加油。

要立刻开始减肥，明白这一点非常重要，如果你的身体有多余的脂肪，那么请马上开始改变。事实上，在某种程度上我们能够通过测定身体脂肪来预测从现在起30年后大脑是否会受其所累。在一份2008年发表的报告中，加利福尼亚州的科学家们梳理了在20世纪60年代至20世纪70年代接受过评估的6500多人的记录。[24]这些研究人员想要知道的是哪些人患上了痴呆症。当这些人36年前首次接受评估的时候，采用了多种的身体测定方法以确定他们的脂肪量。这些方法包括测量腰围、大腿围、身高以及体重。大约30年之后，脂肪增加的参与者患痴呆症的风险大幅升高了。在原来的参与者中，1049人被诊断为患有痴呆症。当科学家们将身体脂肪最少的组与身体脂肪最多的组进行比较时，他们发现那些身体脂肪最多的组的人患痴呆症的风险几乎翻了一倍。正如报告中写

的"就糖尿病和心血管疾病的情况而言，向心性肥胖（腹部的脂肪）也是痴呆症的一个风险因素。"

减肥的威力（你尚未知道的作用）

一项接一项的研究已经证明，通过饮食减肥能够大幅影响胰岛素信号和胰岛素敏感性。在一份报告中医生们在为期一年的时间中评估了107名65岁及以上年龄的肥胖者，研究了他们在口服葡萄糖后的胰岛素反应。[25]这些研究人员想要测定三组人之间的区别：在减肥中的人、在执行运动健身计划的人以及那些既控制饮食又运动健身 的人。第四组是为了将来进行比较而指定的控制组。六个月之后的结果如何呢？减肥组的人的胰岛素敏感性提高了40%。既控制饮食又运动健身的组也有类似的情况。但是，没有减肥却进行运动健身的组在胰岛素敏感性方面没有变化。当这项为期一年的研究最终结束的时候，减肥组的胰岛素敏感性令人惊奇地提高了70%，既控制饮食又运动健身的组的胰岛素敏感性提高了86%。然而只进行运动健身没有控制饮食和减肥的第三组仍远远落后。即使是在一年之后，他们的血糖敏感度也似乎没有改变。

应该从中学以致用的事情显而易见：你能够改善胰岛素敏感性，并降低患糖尿病的风险（更不用提各种各样的脑部疾病了），你要做的只是改变生活方式，减掉身体中多余的脂肪。而且，如果你在饮食调整之外也锻炼身体，你会获得更大的益处。现在你应该知道我要开出一份低

碳水化合物、富含有利于健康的脂肪包括胆固醇的饮食处方了。你可以寻求更多的佐证。只需翻阅一下最近对这种饮食方式作用的研究即可。2012年，当《美国医学协会期刊》（Journal of the American Medical Association）发表了对一群体重超重或者肥胖的年轻成年人使用三种流行的饮食方式效果的研究。[26] 每一名研究参与者都轮流尝试采用一种饮食方式一个月——一种是低脂肪饮食方式（60%的卡路里来自碳水化合物，20%来自脂肪，还有20%来自蛋白质），一种是低升糖指数饮食方式（40%的卡路里来自碳水化合物，40%来自脂肪，还有20%来自蛋白质），第三种是极低碳水化合物饮食方式（10%的卡路里来自碳水化合物，60%来自脂肪，还有30%来自蛋白质）。这三种饮食提供的卡路里数一样，然而采用低碳水化合物、高脂肪饮食方式的人燃烧的卡路里最多。这项研究还在为期一个月的时间内观察了参与者在采用不同饮食方式时的胰岛素敏感性变化情况。结果发现，低碳水化合物饮食方式引起的胰岛素敏感性改善最大——几乎是采用低脂肪饮食方式的参与者的两倍。甘油三酯是心血管疾病风险的重要标志，采用低碳水化合物饮食方式的人的平均值是66，而低脂肪饮食方式的人的平均值是107。（顺便说一句，甘油三酯水平高也是饮食中碳水化合物太多的一个标志。）这项研究的作者还指出，他们得到的实验结果显示采用低脂肪饮食方式的参与者血液中化学物质的改变使他们易于增重。显而易见，保持减肥效果的最好饮食方式是低碳水化合物高脂肪的饮食方式。

许多其他研究也得出了同样的结论：通过采用从测定身体内部的化

学物质到测量外部腰围的任何方法得到的结论是，任何时候低碳水化合物高脂肪的饮食方式都比低脂肪高碳水化合物的饮食方式效果更好。而且，当我们考虑所有这些影响健康的参数，特别是大脑健康，比如减肥、胰岛素敏感性、血糖控制，还有甚至是C-反应蛋白。低碳水化合物饮食方式根本上比其他饮食方式更有效。事实上，其他那些饮食方式会导致你患上各种脑功能障碍（从头痛到慢性偏头痛、焦虑障碍、注意缺陷多动障碍和抑郁症这样的日常病痛）的风险提高。

而且如果这些都无法激励你开始行动，那么请考虑一下放弃低脂肪饮食后你的心脏（事实上是你体内的每一个器官）会获得的益处吧。2013年3月，权威的《新英格兰医学期刊》发表了一项大规模的标志性研究，研究显示55~80岁采用地中海饮食的人患心脏病和中风的风险较低——比那些采用典型的低脂肪饮食方法的人低大约30%。[27] 这一结果的影响太过严重，以致于科学家们提前结束了研究，因为低脂肪饮食方式证明摄入大量商业贩卖的烘焙食品而非健康脂肪食品对人的伤害太大。地中海饮食以其富含橄榄油、坚果、豆类、鱼、水果和蔬菜还有佐餐的酒而闻名于世。虽然地中海饮食中也有谷物的一席之地，但是它与我的饮食原则非常相似。事实上，如果你把传统的地中海饮食略作修改，把所有含谷物的食物去掉，并限制含糖的水果和非麸质的碳水化合物摄入，那么你就得到了完美的无谷健脑饮食方式。

每天一苹果，医生远离我

并非如此。每天吃一个苹果不会让你不生病。既然我已经鄙视了这么多你喜爱的食物，那么听到不确定的声音也并不奇怪："身体怎么会依赖脂肪生存而不囤积脂肪呢？"啊，这是一个非常好的问题。我将很快解答这个难题，并且解决你关于如何依赖脂肪生存和变得更健康的困惑。我们能够依靠不含碳水化合物而是含大量脂肪的饮食存活，这个想法听起来十分荒唐。然而，为了保护我们的基因组，我们能够而且应该这样做。无论食品营销宣传给你灌输了什么饮食思想，我们的基因组是在过去的260万年里在摄入脂肪为基础的饮食中形成的。为什么要改变呢？正如你已经读到的，如果我们改变了古老的饮食方式，我们会发胖。

逆转这一趋势并重获紧实、健美、柔韧的身体和敏锐的大脑的故事从了解大脑的根本特性开始。

[1] R.H.Lustig,et al.,"Public Health:The Toxic Truth About Sugar,"Nature 482,no.7383(February l,2012):27-29.

[2] Gary Taubes,Good Calories.Bod Calories:Challenging the Conventional Wisdom on Diet.Weight Control,and Diseose(New York:Knopf.2007).

[3] Gary Taubes,"Is Sugar Toxic?"New York Times,April 13,2011.Available online at http://www.nytimes.com/2011/01/17/magazine/mag-17 Sugar-t.html?pagewanted=all&r=0.

[4] R.H.Lustig,"Sugar:The Bitter Truth,"video,http://youtu.be/dBnniua6-

oM(2009).This is a captivating overview of sugar metabolism.

[5] 1盎司约等于29.57毫升，12盎司大约等于355毫升。——译者注

[6] Gary Taubes.Why We Get Fat:And What to Do About It(New York:Knopf.2010).

[7] Ibid..134.

[8] K.Yaffe,et al.,"Diabetes,Glucose Control,and 9-year Cognitive Decline Among Older Adults Without Dementia."Archives of Neurology 69.no.9(September 2012):1170-75.

[9] R.0.Roberts,et al.."Association of Duration and Severitv of Diabetes Mellitus with Mild Cognitive Impairment,"Archives of Neurology 65.no.8(August 2008):1066-73.

[10] Amy Dockser Marcus."Mad-cow Disease May Hold Clues to Other Neurological Disorders,"Wall Street Journal,December 3,2012.Available online at http://online.wsj.com/article/SB1000142412788732402080457815129150913

[11] J.Stohr.et al.."Purified and Synthetic Alzheimer's Amyloid Beta(Aβ)Prions."Proceedings of the Nationol Academy of Sciences 109,no.27(July 3,2012):11025-30.

[12] L.C.Maillard,"Action of Amino Acids on Sugars:Formation of Melanoidins in a Methodical Way,"Comptes Rendus Chimie 154(1912):GG-G8.

[13] P.Gkogkolou and M.Bohm,"Advanced Glycation End Products:Key Players in Skin Aging?"Dermato-Endocrinology 4,no.3(July l.2012):259-70.

[14] Q.Zhang.et al.,"A Perspective on the Maillard Reaction and the Analysis of Protein Glycation by Mass Spectrometry:Probing the Pathogenesis of Chronic Disease,"Journal of Proteome Research 8,no.2(February 2009):754-69.

[15] Sonia Gandhi and Audrey Abramov,"Mechanism of Oxidative Stress in Neurodegeneration."Oxidative Medicine ond Cellular Longevity(2012).

[16] C.Enzinger.et al.."Risk Factors for Progression of Brain Atrophy in Aging:Six-year Follow-up of Normal Subjects,"Neurology 64,no.10(May 24,2005):1704-11.

[17] M.Hamer,et al.,"Haemoglobin Alc,Fasting Glucose and Future Risk of Elevated Depressive Symptoms over 2 Years of Follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing."Psychological Medicine 41.no.9(September 2011):1889-96.

[18] C.Geroldi,et al.,"Insulin Resistance in Cognitive Impairment:The InCHIANTI Study,"Archives of Neurology 62,no.7(2005):1067-72.

[19] M.Adamczak and A.Wiecek."The Adipose Tissue as an Endocrine Organ."Seminors in Nephrology 33.no.1(January 2013):2-13.

[20] E.L.de Hollander.et al.."The Association Between Waist Circumference and Risk of Mortality Considering Body Mass Indexin 65-t074-year-olds:A

Meta-analysis of 29 Cohorts Involving More Than 58,000 Elderly Persons,"Internationol Journal of Epidemiology 41.no.3(June 2012):805-17.

[21] F.Item and D.Konrad,"Visceral Fat and Metabolic Inflammation:The Portal Theory Revisited,"pt.2,Obesity Reviews 13(December 2012):S30-S39.

[22] C.Geroldi.et al.."Insulin Resistance in Cognitive Impairment"(see chap.4.n.17).

[23] C.A.Raji,et al.."Brain Structure and Obesity,"Human Broin Mapping 31,no.3(March 2010):353-64.

[24] R.A.Whitmer,et al.,"Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later."Neurology 71.no.14(September 30,2008):1057-64.

[25] http://www.internalmedicinenews.com/single-viewiweight-loss-through-dieting-increases-in sulin-sensitivity/dd3b525509b3dad9b123535c7eb745b5.html.

[26] C.B.Ebbeling,et al.,"Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-loss Maintenance,"JAMA 307.no.24(June 27.2012):2627-34.

[27] R.Estruch.et al.."Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet."New Englond Journal of Medicine(February 25.2013),http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1200303#t=article.

第5章　神经发生和控制主控开关的礼物——如何改变基因中注定的命运

大脑是一个比我们想象的要开放得多的系统，大自然在帮助我们感知和理解周遭的世界上已经做了很多。它给了我们一个在不断改变的世界中自我改变以求生存的大脑。

——诺曼·道伊奇博士（《重塑大脑，重塑人生》）

按照大自然原本的设计，我们在有生之年应该能一直头脑灵活。大脑应该运转良好直到我们生命的最后一刻。但是我们大多数人错误地认为随着年龄增长认知能力会下降。我们认为那是衰老中不可避免的一部分，就像是听力渐失或者皱纹出现一样。这种印象是一个有害的谬论。事实是我们现在的生活并不适合我们的基因。如今我们看到的疾病大部分是由于我们的生活方式与基因天性不和谐而导致的。但是我们能够做出改变，把我们的DNA还原到其原本的程序中。更进一步，我们还能够重新给我们的某些DNA编程，甚至使它们更有利于人体。这并不是科幻小说。

经常听到有人说这样的话，“我或许会患上（疾病的名称）因为我有这种病的家族史。”毫无疑问，各种健康问题上基因起着重要的决定作用。但是顶尖的医疗研究现在表明我们有能力改变基因中注定的命

运。

目前最炙手可热的研究领域之一是表观遗传学（epigenetics），它研究的是从根本上让你的基因知道什么时候以及在什么程度上表达自身DNA的特定部分（被称作“标记”）。就像交响乐团的指挥一样，这些表观遗传学标记好比是遥控器，不仅仅遥控你的健康状况和寿命，还遥控你如何将基因传给下一代。我们日常的生活方式选择对基因的活跃性有深远的影响。这赋予了我们决定权。现在我们知道我们所做出的食物选择，我们所经历或者避免的压力，我们参加或者逃避的锻炼活动，我们的睡眠质量，甚至我们选择的伴侣和朋友其实都在很大程度上编排哪些基因活跃以及哪些被抑制。最吸引人的是，我们能够改变70%的基因的表达，这对我们的健康和寿命有直接影响。

本章阐释我们应该如何一方面增强自身“健康基因”的表达，另一方面关闭激发炎症和自由基产生等有害事情的基因。引起炎症和自由基产生的基因与脂肪和碳水化合物饮食选择有很大的关系，而且这一信息是我在后面章节中做出推荐的基础。

神经发生的故事

你喝下的每一杯鸡尾酒都会杀死成千上万的脑细胞吗？其实，我们的神经元数量并非从出生之时起或者童年早期发展之后终生不变。我们

一生之中都会生长出新的神经元。我们也能够强化已有的大脑回路，创造全新的和精心设计的神经连接。我有幸参与了这一发现。虽然许多人还不认同，但是这是颠覆了长久以来神经科学传统智慧的发现。在我大学求学期间，我得到了运用尚在雏形的技术探索大脑的机会。那是20世纪70年代早期，瑞士已经开始研发能够供神经外科医生进行精细的大脑手术的显微镜。随着这项技术逐渐发展起来，热切的美国外科医生也急于掌握这一大脑手术的新方法。一个新的问题很快变得明显了。

学会实际使用这种手术用显微镜相对容易，但是神经外科医生很快就发现他们迷失了，他们对通过这种显微镜观察大脑的解剖构造理解不足。那时我19岁，刚刚开始读大学三年级，我接到了艾尔伯特·罗顿（Albert Rhoton）博士的电话。他是坐落于佛罗里达盖恩斯维尔的杉德思教学医院（Shands Teaching Hospital）神经外科系系主任。罗顿博士是在美国拓展手术用显微镜的领头人，他想要推陈出新，出一本通过显微镜观察大脑的解剖教科书。他邀请我在接下来的夏天中研究大脑并给大脑绘图。最终，这项研究成了一系列出版的研究论文的基础并形成了书中的若干章节，为神经外科医生进行更为细致的脑部手术提供了路线图。

除了解剖方面之外，我还有机会探索并推进了显微神经外科手术（microneurosurgery）的其他方面，其中包括发展创新的工具和程序。我在显微镜后花费了大量时间，我处理和修复极为细小的血管的技术日

渐娴熟了。在使用显微镜之前，这些极为细小的血管在手术中难以幸存。我们的实验室在这一崭新和令人激动的领域内的成就得到了国际认可，经常有世界各地的访问学者慕名而来。在一批西班牙神经外科医生代表团造访后不久，我意外地收到了前往颇负盛名的西班牙马德里拉蒙-卡哈尔中心医院（Centro Ramóny Cajal）继续我的研究的邀请。他们的显微神经外科手术课题才刚刚开始，但是他们专心一致，我对能够在基础工作中给他们提供一些帮助而感到自豪，特别是在大脑供血方面。这所医院的名字是为了纪念20世纪初西班牙病理学家和神经学家圣地亚哥·拉蒙-卡哈尔（Santiago Ramony Cajal）博士。他被认为是现代神经学之父，墙上有许多他的人像，很显然西班牙的同事们为有这样一位有影响力的科学家同仁而深深地感到自豪。1906年，他因对大脑微观结构的开创性研究而获得了医学诺贝尔奖。如今数百幅他手绘的图仍用于教学之中。

在我造访马德里期间，我感到了要更多地了解卡哈尔博士的强大动力，而且我深深敬佩他对人类大脑解剖和功能上的探索。他的主要信条之一是，与人体的其他细胞相比，大脑由于其功能和缺乏重新生长的能力而具有独特性。例如，肝脏会一直生成新的肝脏细胞，基本上所有其他身体组织也都有类似的细胞再生情况，包括皮肤、血液、骨骼和肠道。

我承认我那时对大脑细胞无法再生的理论深信不疑，但是那时我也

感到奇怪，为什么大脑不保留自我再生——生长出新的大脑神经元的能力呢。毕竟麻省理工学院（Massachusetts Institute of Technology）的研究人员之前已经表明大鼠终其一生都存在神经生长——新的大脑神经元生长的现象。而且人体的大部分会再生，依赖于不断的自我更新来生存。例如，某些血液细胞每几个小时就更新一次，味觉感受细胞每10天更新，皮肤细胞每个月更新，肌肉细胞每15年彻底自我更新。在过去的10年中，科学家已经确定心肌，一个我们长久以来认为自出生起就“不变”的器官，实际上也会细胞再生。[1] 当我们25岁的时候，每年有1%的心肌细胞再生，到我们75岁的时候，更新的比例下降到每年不到0.5%。很难相信我们直到最近才认识并理解身体中泵血机器的这一现象。似乎大脑已经成为我们最终解密看到它自我再生奇迹的最后一个器官。

鉴于当时的技术所限，而且那时我们还没有破解DNA的编码，对基因在功能性上的影响尚不得知，所以卡哈尔博士不可能知道大脑有多大的可塑性。在卡哈尔博士1928年出版的有重大意义的著作《神经系统的退变和再生》（Degeneration and Regeneration in the Nervous System）一书中他写道，“在成体的中心里神经通路是固定的、有终点的、一直不变的。一切都会死去，不会再生。”[2] 如果我能够根据现在我们的所知改一下他的话，我会把“固定的、有终点的、一直不变的”用意思相反的词代替——“可塑的、开放的、可更改的。”我还会加上，“大脑细胞会死去，但是它们当然也能够再生。”卡哈尔博士确实为我们对大脑的了解和神经元如何运作作出了伟大的贡献，他甚至极富前瞻性地尝试要了

解炎症的病理。然而，他对于大脑固守着一切毫不变更的信念在人类历史上盛行了很久，直到20世纪晚期现代科学证明了大脑的灵活程度有多么大。

在我的前一本著作《当萨满巫士遇上脑神经医学》（Power Up Your Brain:The Neuroscience of Enlightenment）中，阿尔贝托·维洛多（Alberto Villoldo）博士和我讲述了科学对人类神经发生的理解过程。虽然科学家们很久之前就证明了各种动物身上存在神经发生，但是直到20世纪90年代科学家才开始专门尝试证明人类的神经发生。[3] 1998年，《自然医学》（Nature Medicine）期刊上发表了瑞典神经学专家彼得·艾瑞克森（Peter Eriksson）的报告。他声称发现在我们的大脑中存在着一群神经干细胞，它们能够不断地补充大脑神经元并发展成为不同的神经元。[4] 确实如此，他是对的：我们生命中的每一秒都处在大脑“干细胞疗法”中。这催生了一门叫作神经可塑性的新科学。

人类一生之中都存在神经发生带来的启示给世界各地的神经科学家们提供了一个令人激动的新的参考点，这是一个几乎涵盖所有脑部功能失调疾病的参考点。[5] 这也给那些寻找阻止、逆转甚至治愈渐进性脑部疾病线索的人们注入了希望。大脑神经元再生的想法为致力于研究神经退行性失调的科学家们确立了令人兴奋的新起点。它也为可以改变患有严重的脑部损伤或者脑部疾病的人的生活的新疗法铺平了道路。阅读诺尔曼·道伊奇（Norman Doidge）的著作《重塑大脑，重塑人生》[6]，

这些真实的人生故事证明了我们大脑的可塑性以及人类的潜力有多强。[7] 如果中风了的病人能够重新学会说话，生来就只有部分大脑的人能够通过训练重塑大脑，使它像完整的大脑一样运作，那么请想象一下能够让有些人保留智力的可能性。

亟待解决的问题是：我们怎样才能生长出新的大脑神经元？换句话说，什么影响神经发生？我们该做什么来增强这一自然过程呢？

与预料的一样，这一过程由我们的DNA控制。特别是11号染色体，其编码是产生一种叫作“脑源性神经营养因子”（brain-derived neurotrophic factor，简称BDNF）的蛋白质。脑源性神经营养因子在产生新的神经元中起关键作用。但是除了在神经发生中起作用之外，脑源性神经营养因子还保护已有的神经元，确保其存活，并促进突触形成以及建立神经元之间的连接——思考、学习和实现大脑更高级的功能的关键过程。事实上研究证明了阿尔茨海默症患者的脑源性神经营养因子出现下降，鉴于对脑源性神经营养因子如何起作用的了解，那么这一事实也就是情理之中的事情了。[8] 更令人惊奇的或许是脑源性神经营养因子与各种各样的神经系统疾病之间的联系，这些疾病包括癫痫、神经性厌食症、抑郁症、精神分裂症以及强迫症。

我们现在对影响DNA产生脑源性神经营养因子的因素有了切实的了解。而且幸运的是，这些因素大多数在我们的直接掌控之中。激活脑源性神经营养因子的基因受一系列生活方式习惯的控制，其中包括锻炼身

体、热量限制（caloric restriction）、遵循生酮饮食（ketogenic diet）以及额外的某些营养成分，比如姜黄素（curcumin）和欧米伽-3脂肪酸、DHA。

这赋予了我们选择权，因为所有这些因素都在我们的掌控之中，这表示我们能够拨动刺激新的脑细胞生长的开关。接下来我们逐一探索一番。

锻炼身体对你的（新）大脑的影响

我将把这一部分留在第8章中详述，在这章中我们会深入探索锻炼身体在预防大脑认知下降中的作用。这其中的科学令人惊奇万分。锻炼身体是改变基因最强有效的方式之一。简单来说，当你锻炼身体的时候，你其实是在锻炼你的基因。特别是有氧运动，不仅仅打开长寿的基因开关，而且指向脑源性神经营养因子基因，是大脑的“生长激素”。更特别的是，现已证明有氧运动会增加脑源性神经营养因子，逆转老年人记忆力下降，并且确实能够增加大脑记忆中心新的脑细胞生长。锻炼身体不是仅仅为了看起来紧实和一颗强健的心脏，或许锻炼身体最重要的效果是对大脑无声无息的改善作用。我只想说，对于人类进化和身体活动的新科学观点赋予了“锻炼你的记忆力”这个短语全新的意义。100万年之前，我们长途跋涉的能力战胜了大多数其他的动物，我们能够跑得更远，走得更久。这一点最终帮助我们成为了如今聪明的人类。我们活

动得越多，我们的大脑就越敏锐。即使是现在，要想让我们的大脑功能健全也需要克服时间和衰老的障碍进行有规律的身体活动。

热量限制

另一个开启脑源性神经营养因子产生的基因的表达遗传因素是热量限制。广泛的研究清楚地表明当动物在饮食热量减少（通常30%左右）时，它们大脑中脑源性神经营养因子的产生会猛增，它们在记忆能力和其他认知功能方面会表现出明显的改善。但是阅读大鼠在受控环境中的实验性研究是一回事，基于动物实验而向人进行推荐就是另一回事了。幸运的是，我们最终进行了对人类的研究，证明了减少热量摄入对大脑功能的强大作用，许多此类研究发表在了最受推崇的医学期刊上。[9]

例如，2009年1月，《国家科学院学报》（Proceedings of the National Academy of Science）上发表了一项研究。德国的研究人员对两组老年人进行了比较——一组减少30%的卡路里，另一组可以吃任何想吃的东西。研究人员想要观察两组人的记忆功能是否会出现可测量的变化。这项为期三个月的研究的结论是，饮食不受限制的那一组的记忆功能有小幅度但是能够明显确定的下降，而减少热量的那一组则出现了确实并颇有意义的提高。现在针对大脑健康的药物方法十分有限，研究论文的作者总结道，“目前的发现可能有助于研发保持老年人认知能力的新的预防方法和治疗方法。”[10]

美国衰老国家研究院（National Institute on Aging）的马克P.马特森（Mark P.Mattson）博士提供了更多支持在加强大脑功能和抵抗退行性疾病中限制热量的作用的证据。他在报告中写道：

“流行病学资料显示低热量摄入的人可能患中风和神经退行性失调疾病的风险较小。在消耗的人均食物与阿尔茨海默症还有中风之间有很强的相关性。基于人群的病例对照研究数据表明每日热量摄入量最低的人患阿尔茨海默病和帕金森氏病的风险最低。”[11]

马特森提到了对尼日利亚的家庭成员进行的基于人口的纵向前瞻性研究，这其中一些家庭成员移居到了美国。对于那些相信阿尔茨海默症是从DNA中“获得”的人，这一项特别的研究讲述了一个故事。研究表明，美国的尼日利亚移民患阿尔茨海默症的发病率与他们仍在尼日利亚的亲戚们相比上升了。[12] 这其中改变的只有他们的环境——特别是他们的热量摄入。很明显这项研究关注的是较高的热量消耗对大脑健康的不利影响。

如果减少30%热量摄入的画面令你却步，那么请看这个：平均而言，我们比20世纪70年代一天消耗的热量多了523卡路里。[13] 基于联合国粮食及农业组织（Food and Agriculture Organization of the United Nations）的数据，美国成年人平均每天消耗3770卡路里。[14] 普遍认为“正常的”卡路里消耗量是女性大约每天2000卡路里，男性大约每天2550卡路里（根据活动/运动量而提高）。从平均3770卡路里中减去30%

等于2640卡路里。

我们增加摄入的热量大多来自糖。美国人平均每年消耗100~160磅精制糖——这反映了仅在过去的30年中就上升了25%。[15]因此专注于减少糖的摄入对于达成减少热量摄入大有助益，而且这会明显有助于减肥。事实上，由于血糖升高，肥胖本身与脑源性神经营养因子减少有直接和间接的联系。也请记住这一点：增加脑源性神经营养因子会带来实际上降低食欲的额外益处。我将这称为双重利益。

不过，如果以上的数据仍不足以激励你开始有助于大脑健康的饮食方式，在许多方面，间歇性禁食在启动脑源性神经营养因子产生的通道上有同样的效果。我们将在第7章中探索禁食的问题。

用热量限制的方法治疗神经系统疾病的益处其实并不新鲜，而是古时已有的方法。在医学史上热量限制是治疗癫痫发作第一有效的治疗方法。但是，现在我们知道了为什么这一方法有效以及是如何奏效的。热量限制产生深远的神经保护作用，增加新的脑细胞的生长，并且能使已有的神经网络扩张其支配范围（即神经可塑性）。

关于低热量摄入与促使各种生物生命延长的相关性的研究记录比比皆是。这些研究过的生物包括蛔虫、啮齿动物和猴子——研究还证明较低的热量摄入与阿尔茨海默症和帕金森氏病发病率下降有关联。我们认为这其中的发生机制是通过提高线粒体功能和控制基因表达实现的。

消耗较少的热量会减少自由基的产生，与此同时提高线粒体的能量产生，我们细胞中微小的细胞器会以ATP（三磷酸腺苷）的形式产生能量。线粒体有自己的DNA而且我们知道它们在阿尔茨海默症和癌症之类的退行性疾病中起重要作用。热量限制还对减少细胞凋亡（细胞自我毁灭的过程）有巨大的作用。在细胞内凋亡基因机制被启动时细胞凋亡。为什么这被当作是一件有积极意义的事情，这一点起初可能让人感到迷惑不解。据我们所知，细胞凋亡是一种对生命至关重要的细胞功能。对于一切有生命的组织来说，预先编程的细胞凋亡是其正常而且必不可少的一部分，但是必须在有效和具有破坏性的细胞凋亡之间取得平衡。此外，热量限制会使炎症因子减少，使神经保护因子增加，特别是脑源性神经营养因子增加。此外，还证明它能够通过刺激对于减少过量的自由基有重要作用的酶和分子来增强身体的天然抗氧化防御能力。

2008年，智利圣地亚哥大学（University of Chile in Santiago）的维罗妮卡·阿拉亚（Veronica Araya）博士在她的研究中报告说，她让体重超重和肥胖的研究对象在3个月中限制热量摄入，总体减少25%的卡路里。[16]她和她的同事检测发现脑源性神经营养因子的产生有罕见的增长，这一点导致食欲明显下降。这项研究还验证了相反的例子：摄入高含糖量食物的动物的脑源性神经营养因子产生出现了下降。[17]

与热量限制有关的分子之中被深入研究过的一种是去乙酰化酶（sirtuin-1，SIRT1），一种调节基因表达的酶。在对猴子的试验中，去

乙酰化酶的活性提高会减少淀粉样蛋白——这种淀粉样的蛋白质的积累是阿尔茨海默症这样的疾病的标志。[18]除此之外，激活去乙酰化酶会改变某些细胞的受体，产生炎症总体减轻的作用。或许最重要的是，通过热量限制激活去乙酰化酶通道可以增加脑源性神经营养因子。不仅大脑干细胞数量增加，而且脑源性神经营养因子会使大脑干细胞分化成功能性的神经元的能力增强（又是因为热量限制）。因此，我们认为脑源性神经营养因子增强学习和记忆的能力。[19]

生酮饮食的益处

热量限制能够激活不同的通道，这不仅仅保护大脑而且增强新神经网络的生长，同样的通道也可以由消耗酮（ketone）这类特殊的脂肪来启动。目前，大脑能量利用中最重要的脂肪是β-羟丁酸（beta-HBA），我们在下一章中会详细探究这种独特的脂肪。这其实是为什么所谓的“生酮饮食方式”自从20世纪20年代起就已成为治疗癫痫的方法，而且现在作为治疗帕金森氏病、阿尔茨海默症、肌萎缩侧索硬化症甚至自闭症的一种高效备选治疗方案而被重新评估。[20]，[21]，[22]在一项2005年的研究中，帕金森氏病患者在采用生酮饮食方式仅仅28天后症状即有明显改善，这一结果不逊于药物治疗甚至大脑手术的结果。[23]尤其是消耗生酮脂肪（即中链甘油三酯/MCT油脂）对增强阿尔茨海默症患者的认知功能表现出明显的改善。[24]我们从椰子油中提取中链甘油三

酯，它是β-羟丁酸的前体分子，还是治疗阿尔茨海默症的有益途径。[25] 生酮饮食方式还可以减少大脑中的淀粉样蛋白，[26] 而且它可以提高海马体中人体天然的保护大脑的抗氧化成分谷胱甘肽。[27] 此外，它还可以刺激线粒体的生长并且提高代谢效率。[28]

科学一般认为在人体生理系统中肝脏是酮的主要来源，现在认识到大脑也能够在一种叫作星形胶质细胞的特殊细胞中产生酮。这些酮体有深远的神经保护作用。它们减少大脑中自由基的产生，增加线粒体生物合成，并刺激与大脑相关的抗氧化物质的产生。此外，酮会挡住细胞凋亡的通道，避免脑细胞自我毁灭。

遗憾的是酮的名声不佳。记得在我实习期间，我曾被一名护士叫醒去给一名“糖尿病酮症酸中毒”的患者看病。当患者处在这种棘手的状况中时，医生、医学学生和实习医生都会感到担心，并且有充分的理由担心。这发生在没有足够的胰岛素来把葡萄糖代谢为燃料的依赖胰岛素的1型糖尿病患者身上。身体发胖，产生的酮达到危险的数量，随着在血液中累积而变得有毒害作用。与此同时，失去大量的碳酸氢盐，然后导致pH值降低（酸中毒）。通常结果是患者由于血糖升高而失水，随后发展成急症。

这种情况极其罕见，而且当1型糖尿病患者没能调节胰岛素水平时才会发生。我们正常的生理机能已经进化到能够处理血液中一定程度的酮了，事实上与动物王国的同伴相比，人类在这一能力上是独一无二

的，这可能是因为我们的大脑与体重的比率加大，以及大脑对能量的需求高的结果。在静止时，大脑消耗的氧气占总量的20%，而大脑只占人体的体重2%。从进化的角度看，当血糖耗尽而且肝糖原又不济（饥饿的时候）时，如果我们还想继续打猎和采集，那么使用酮作为能量来源的能力就成了强制性的要求。酮症在人类进化中被证明是关键性的一步，这使我们能在食物匮乏期间坚持下来。加里·陶布斯的原话是这样的，“事实上，在我们的饮食中没有碳水化合物的时候，我们可以将这种轻度的酮症定义为人体代谢的正常状态。而人类历史中99.9%是饮食中不存在碳水化合物的时期。正因为如此，酮症不仅仅是一种可论证的自然状态而且甚至是一种特别有益于健康的状态。”[29]

冥想的力量

冥想远非一种被动的活动。研究显示练习冥想的人除了其他疾病之外，发展出脑部疾病的风险低得多。[30]学习如何冥想需要时间和练习，不过已经证明冥想有多重益处，而且这些益处都有助于延年益寿。

姜黄素和DHA

姜黄素是姜黄根粉这种调味料中的主要活跃成分，目前颇受科学界的关注，特别是由于它与大脑的健康有关系。数千年以来，中药和印度药材〔阿育吠陀（Ayurvedic）〕一直在使用它。虽然姜黄素因其抗氧化、抗炎症、抗真菌和抗细菌活性而广为人知，它增加脑源性神经营养

因子的能力对世界各地的神经科学家尤其具有吸引力。特别是流行病学家们，他们正在寻找解释痴呆症在大量使用姜黄根粉的群体中显著降低的线索。（有关姜黄素的更多信息请见第7章。）

最近或许没有哪种刺激大脑的分子像是二十二碳六烯酸（Docosahexaenoic Acid）——也就是DHA这样备受关注了。在过去的几十年中，科学家们出于3个原因而积极地研究这一至关重要的大脑脂肪酸。首先，大脑脱水干重的2/3是脂肪，在这些脂肪中1/4是DHA。从结构上而言，DHA是包围着脑细胞的细胞膜，特别是作为大脑有效的功能核心的突触的重要构成要素。

其次，DHA是一种炎症的重要调节成分。它能够自然地降低环氧化酶-2的活性。而环氧化酶-2正是启动有害的炎症化学物质产生的关键一环。当吃进不卫生的食物的时候，DHA还会在敌人领地中以多种方式像斗士一样与敌人对抗。对于麸质过敏的人，它能够在肠道内壁的战斗中还击炎症。而且，它能够阻止高糖分饮食（特别是果糖）的破坏作用，有助于防止饮食中过多的碳水化合物造成的大脑代谢性障碍。

再次，可以说DHA最令人兴奋的活动是它在调节产生脑源性神经营养因子的基因表达中的作用。简单来说，DHA有助于协调安排大脑细胞的产生、连接和生存，并同时增强其功能。

在最近完成的一项首字母缩写为MIDAS（Memory Improvement

with DHA Study）的双盲干预性试验中，参与的人群是485名有轻度记忆力问题的老年人，其平均年龄为70岁。研究人员给他们一种含有从海藻中提取的DHA的胶囊或者安慰剂，服用6个月。[31] 在研究结束时，服用DHA的组不仅血液中的DHA翻了一倍，而且对大脑功能的作用也十分显著。这项研究的首席研究员卡林·尤尔科-莫罗（Karin Yurko-Mauro）博士评论道，“在我们的研究中，与服用安慰剂的组相比，有记忆问题的健康人服用海藻DHA胶囊6个月后，在学习和记忆能力测试中错误减少的情况翻了一倍……其益处大约相当于年轻3岁的人的学习和记忆能力。”

另一项有815名65~94岁的老年人参加的研究发现，消耗DHA最多的那些人患阿尔茨海默症的风险令人吃惊地降低了60%。[32] 这一保护程度优于其他流行的脂肪酸，比如EPA和亚油酸。弗雷明汉心脏研究也指出了其非凡的保护效果。研究人员将899名参与者在近10年血液中DHA的水平进行了比较，在这期间有些人患上了痴呆症，他们计算出保持血液中DHA水平最高的那些人经诊断患上这种疾病的风险要低47%。[33] 这些研究人员还发现每星期吃两份以上鱼与阿尔茨海默症的发生率下降59%有关联。

当家长带着有行为问题的孩子来找我看病的时候，通常除了检查麸质过敏之外，我还会测定他们的DHA水平。因为DHA在激发脑源性神经营养因子中的作用，它在子宫中，以及婴幼儿时期也十分重要。但是

如今的许多儿童没有得到足够的DHA，在一定程度上这是我们看到如此多的注意缺陷多动障碍（ADHD）病例的原因。我记不清有多少次我用推荐DHA补剂的方法“治愈”了注意缺陷多动障碍的病例。在第10章中，我将给出这一重要补剂的推荐剂量。

我们如何提高我们体内的DHA水平呢？我们的身体能够制造少量的DHA，我们能够用日常膳食中欧米伽-3脂肪酸、α-亚油酸合成DHA。但是从食物中得到所需的DHA很困难，而且我们也无法依赖身体自然产生的DHA。每日我们需要至少200~300毫克DHA，然而大多数美国人消耗的DHA不到目标量的1/4，而且应该摄入超过最低限量的DHA。在第10章中，我将给出处方以确保足够的摄入量，并且告诉各位如何轻松地从饮食和补剂中补足剂量。

用智力刺激加强新生的神经网络

如果说常识没有告诉我们使大脑持续获得智力刺激对大脑健康大有益处，那么填字游戏、继续教育课程、参观博物馆甚至阅读就不会如此受欢迎了。而且事实证明，我们也知道挑战大脑能够强化新的神经网络。与肌肉锻炼使力量增强类似，大脑也会在智力刺激中变得更强。不仅变得更敏锐而且变得处理能力更高效，还能够储存更多的信息。马特森博士对例证的总结提供了有用的信息：“就衰老和与年龄相关的神经退行性疾病而言，现有的资料显示那些增强树突的复杂性和突触的可塑

性的行为也促进成功老龄化并降低神经退行性疾病的风险。”[34] 他接着还提供了数个例证。他注意到受教育较多的人患阿尔茨海默症的风险较低，与年龄相关的神经退行性疾病可能总体上从生命早期的几十年中就开始了。为此目的，马特森博士指出，有研究表明年轻时语言能力超群的人患痴呆症的风险较低。此外，他还写道，“动物研究的资料表明麦特森博士指出，有研究表明智力活动引起的神经回路活动增加会刺激在神经保护效果中发挥作用的基因表达。”

抗氧化剂骗局 [35]

广告所宣称的那些抗氧化物质含量极高的异国果汁或提取物剂在地球上随处皆是。你可能会奇怪：为什么要夸大其词呢？摄取抗氧化成分有什么益处？如你所知，抗氧化成分有助于控制自由基的危害，大脑产生大量的自由基，但是缺乏与身体上其他部分一样的抗氧化保护水平。所幸的是，我们现在知道如何弥补这一不利的差距了，但是并非通过摄入抗氧化成分本身来弥补。我们的DNA其实能够在有特殊的信号出现时激发人体产生保护性抗氧化成分，而且这一内部的抗氧化系统比任何营养补剂都更强大。因此，如果你为了战胜那些自由基而吃异国的浆果或者服用维生素E和维生素C的话，那么请考虑以下内容。

1956年，德纳姆·哈曼（Denham Harmon）博士证明了抗氧化物质能够“熄灭”自由基，然后生产抗氧化剂的整个产业随之诞生了。[36] 德

纳姆·哈曼博士的理论在1972年更深化了一步，他认识到了自由基的实际源头——线粒体本身就最容易受到自由基的损害，而且当线粒体的功能由于这种损害而大打折扣时会引起衰老。[37]

明白了自由基的强大破坏作用，尤其是因为它们与大脑有关，鼓励研究人员寻找更好的抗氧化成分来作为保护大脑的措施，而且借此防止疾病或许还可以增强功能。例如，2007年肯塔基大学（University of Kentucky）的威廉姆·马克斯伯里（William Markesbery）博士在报告中描述了轻度认知障碍与自由基之间的关系。在这份报告中，马克斯伯里博士和同事证明了认知功能早期就会开始下降——早在脑部疾病被确诊之前。他还注意到对脂肪、蛋白质甚至DNA的氧化损害的标记升高直接与心智障碍的程度有关联。马克斯伯里博士说，“这些研究确定了氧化损害作为阿尔茨海默症发病机制的早期事件可以作为一个治疗靶点延缓病情发展或者也许能够延缓发病。”[38]

文中继续写道，“要想中和阿尔茨海默症发病机制中的氧化成分，需要把更好的抗氧化成分和药物组合起来使用，以增强抗氧化的防御体系。可能性最大的方法是优化这些神经保护类的药物，它们将被用于该疾病的病发前阶段。”通俗地说，我们需要提早在认知功能下降出现之前很久就开始刺激身体对抗自由基的先天防御能力。而且当我们意识到如果我们活到85岁或者以上，那么我们患阿尔茨海默症的风险达到惊人的50%，许多人现在就应该明白自己已经处在“病发前”的阶段了。

因此，如果我们的大脑组织受到自由基的攻击，那么应该用抗氧化成分还击吗？要回答这个问题，我们需要考虑一下细胞的能量供应者——线粒体。在产生能量的正常过程中，每个线粒体每天都会产生数百甚至数千的自由基分子。这个数字乘以我们每个人都拥有的线粒体大军的数量——1万亿，你会得出一个天文数字，10后面加18个0。有人可能会问，维生素E胶囊或者一片维生素C在对付自由基的荼毒中效果如何呢？在与自由基的对抗中普通的抗氧化成分通过被氧化这种自我牺牲的办法来实现抗氧化的作用。也就是，一个维生素C分子和一个自由基同归于尽。（这种一对一 的化学作用被称为剂量反应。）你能够想象要想中和每天人体产生的海量自由基要服下多少维生素C吗？

所幸的是与预料的一样，人类的生理机能已经发展出在高氧化应激中产生更多保护性的抗氧化物质的自身生物化学机制。我们的细胞并不完全依赖外来食物来源中的抗氧化物质，细胞有根据需要产生抗氧化酶的先天能力。自由基水平高会启动细胞核中一种叫作Nrf2的特殊的蛋白质，Nrf2会打开身体最重要的抗氧化成分和解毒酶大量产生的阀门。因此如果过量的自由基通过这一途径引发更好的抗氧化物质的产生，那么下一个问题显然是还有别的什么能够激活Nrf2吗？

现在要进入激动人心的部分了。新的研究已经确认有各种可变因素能够启动Nrf2的开关，激活能够产生强大的抗氧化物质和解毒酶的基因。范德堡大学（Vanderbilt University）的高林[39]（Ling Gao）博士发

现当欧米伽-3脂肪酸EPA和DHA被氧化后，会在很大程度上激活Nrf2的通道。若干年来，研究人员就注意到吃鱼油（EPA和DHA的来源）的人自由基损害水平下降，然而有了这一新的研究发现，鱼油和抗氧化保护之间的关系现在清晰明确了。正如高博士写的，“我们的资料支持……形成的假说……体内的EPA和DHA产生的混合物能够达到足够高的含量，从而诱导以Nrf2为基础的抗氧化物质和解毒防御系统。”[40]

解毒：解毒对于大脑健康的意义

人体会产生一系列令人惊叹的酶，人体正常代谢过程中在体内产生毒素以及在外部环境中接触到的毒素都由这些酶来解毒。这些酶的产生听命于DNA，已经经历了数百万年的进化。

谷胱甘肽被认为是人类大脑中最重要的解毒物质之一。它是一种十分简单的化学物质。谷胱甘肽是一种三肽，意味着它只由3种氨基酸组成。但是，尽管它的构成简单，谷胱甘肽在大脑健康中有深远的作用。首先，它作为细胞生理中的一种主要的抗氧化物质，有助于保护细胞免受自由基的损害，而且更重要的是还能保护维持生命的娇弱的线粒体。作为一种抗氧化物质谷胱甘肽极为重要，科学家们经常用细胞谷胱甘肽的测定值作为细胞健康的总体指标。其次，谷胱甘肽在解毒化学作用中的作用也十分强大，它能够与各种毒素结合以减轻其毒性。最重要的是，谷胱甘肽作为谷胱甘肽S-转移酶的底物，参与大量的毒素转化，使毒素可溶于水，进而易于排出体外。这种酶的功能缺陷与广泛的疾病有

关联，仅举几个例子来说其中包括黑色素瘤、糖尿病、哮喘、乳腺癌、阿尔茨海默症、青光眼、肺癌、肌萎缩侧索硬化症、帕金森氏病和偏头痛。明白了谷胱甘肽作为抗氧化物质和解毒的关键因素的基本作用，那么尽一切可能维持甚至增加谷胱甘肽就成了情理之中的事情，这也正是我的饮食方案要帮助你达成的目标。

热量限制也在各种各样的实验室模型中被证明有诱导Nrf2激活的作用，这一点不足为奇。当减少实验室的动物摄入的卡路里时，动物们不仅活得更长久（可能是抗氧化物质保护增加的结果），并且对数种癌症的抵抗力也显著增强了。正是这一特性进一步支持了下一章中的禁食疗程。

已经确认了几种能够通过激活Nrf2机制来启动抗氧化和解毒通道的天然混合物。其中有从姜黄中提取的姜黄素、绿茶提取物，从飞水蓟中提取的飞水蓟素、假马齿苋提取物（bacopa extract）、DHA、萝卜硫素（含在西兰花中）以及南非醉茄（ashwagandha）。这些物质中的每一种都能够有效地启动身体先天具备的关键抗氧化成分（包括谷胱甘肽）产生的开关，而且没有一种听起来像是你在日常饮食中会摄入的东西。你会很高兴知道咖啡是大自然中最有效的Nrf2激活剂。咖啡中的几种分子有这种积极的效果，其中一部分在咖啡原料中，另一部分则在烘烤过程中产生。[41]

除了抗氧化功能之外，启动Nrf2通道还可以激活产生大量保护性化

学物质的基因，这会在抑制炎症的同时进一步支持身体解毒的通道——都是有益于大脑健康的好事情。

“阿尔茨海默症的基因”

自从10年前整个人类基因组解码至今，我们已经设法积累了大量的证据证明哪些基因映射什么样的结果，是有利的结果还是不利的结果。如果你曾留意过20世纪90年代早期到中期的新闻，你或许知道科学家已经发现了“阿尔茨海默症的基因”，即某个特殊的基因与患上阿尔茨海默症的风险之间有联系。你想知道的是，我有此基因吗？

首先，出于礼貌先简要介绍一下国家卫生研究院的衰老研究所（National Institute of Health’s Institute on Aging）涉及的生化知识。一个或多个特定基因的基因突变或永久改变，并不一定会引起疾病。但是有一些会，而且如果你被遗传了会引发某种疾病的突变的基因，那么你可能会患上这种疾病。镰状细胞贫血症、亨廷顿氏舞蹈病和囊肿性纤维化都是遗传性疾病的例子。有时，基因中的一项遗传变异能够借此导致疾病，但这并不是必然的。更常见的情况是，这种变异能够简单地提高或者降低患上某种疾病的风险。如果一种变异据知能够提高风险但是不一定会引发疾病，那么它就被称为一个遗传基因风险因子（genetic risk factor）。[42]

必须明确的是，科学家们还没有发现导致阿尔茨海默症的特定基因。但是一个似乎增加患阿尔茨海默症可能性的基因风险因子与19号染色体的载脂蛋白E基因（APOE）有关联。它编码了制造有助于运送血液中的胆固醇和其他类型脂肪的蛋白质的指令。它有数种不同的形式或者等位基因。其主要形式是APOEε2、APOEε3和APOEε4。

APOEε2相对罕见，但是如果你遗传了这一等位基因，那么你在年老时患上阿尔茨海默症的可能性更大。APOEε3是最常见的等位基因，不过据信它既不增加也不降低你患上疾病的风险。然而，APOEε4是媒体常常提到，并且最令人害怕的一个。在一般人群中，它存在于大约25%~30%的人身上，而且大约40%患有阿尔茨海默症的人携带这一等位基因。那么，你或许又想知道你是否携带这一风险因子，以及它对你和你的未来的影响了吧。

遗憾的是我们不知道这种等位基因是如何增加阿尔茨海默症的风险的。我们对这其中的机制知之甚少。天生携带APOEε4等位基因的人比没有此等位基因的人较早患上阿尔茨海默症的可能性更大。要记住的重要一点是遗传了APOEε4等位基因并不意味着命运就此注定了，并非一定会发展出阿尔茨海默症。有些具有APOEε4等位基因的人没有任何认知功能下降方面的疾病。而且许多患上了阿尔茨海默症的人没有任何一种这些基因风险因子。

做一个简单的DNA筛查就可以确定你是否有这种基因，不过即使你

有这种基因，也并非回天乏术。我推荐的饮食方式可以使你不受DNA的控制，掌控自己的大脑的命运。这一点怎么强调都不为过：你的健康——大脑的安宁在很大程度上由你掌控，正如下一章所述。

[1] Nicholas Wade."Heart Muscle Renewed over Lifetime.Study Finds,"New York Times,April 2.2009.Available online at http://www.nytimes.com/2009/04/03/science/03heart.html.

[2] Santiago Ramon y Cajal,Cajal's Degenerotionand Regeneration of the Nervous System(History of Neuroscience)(New York:Oxford University Press.1991).

[3] Charles C.Gross,"Neurogenesis in the Adult Brain:Death of a Dogma,"Nature Reviews Neuroscience l.no.I(October 2000)67-73.See this op-ed piece for a summation of how we've come to understand neurogenesis in mammals.

[4] P.S.Eriksson.et al.."Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus,"Nature Medicine 4,no.11(November 1998):131-317.

[5] David Perlmutter.MD.and Alberto Villoldo.PhD.Power Up Your Brain:The Neuroscience of Enlightenment(New York:Hay House,2011).

[6] 本书于2015年1月由机械工业出版社出版。

[7] Norman Doidge.The Brain That Chonges ItselfStories ofPersonol Triumph from the Frontiers of Brain Science(New York:Viking.2007).

[8] J.Lee.et al.."Decreased Levels of BDNF Protein in Alzheimer Temporal

Cortex Are Independent of BDNF Polymorphisms."Experimental Neurology 194,no.I(July 2005):91-96.

[9] Perlmutter.Power Up Your Broin(see chap.2.n.6).

[10] A.V.Witte,et al.,"Caloric Restriction Improves Memory in Elderly Humans."Proceedings of the National Academy of Sciences 106.no.4(January 27.2009):1255-60.

[11] M.P.Mattson,et al.,"Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations."NeuroRx l,no.I(January 2004):111-16.

[12] H.C.Hendrie.et al.."lncidence of Dementia and Alzheimer Disease in 2 Communities:Yoruba Residing in Ibadan.Nigeria.and African Americans Residing in Indianapolis,Indiana,"JAAIA 285,no.6(February 14,2001):739-47.

[13] http://calorielab.com/news/2005/11/24/americans-eat-523-more-daily-calories-than-in-1970/.

[14] http://www.forbes.com/sites/bethhoffman/2012/07/30/the-olympics-of-overeating-which-country-eats-the-most/.

[15] Sources vary on the average sugar consumption.Interestingly,the U.S.Department of Agriculture,which maintains statistics onour sweet tooth.changed the numbers in 2012 after it employed new methodology that shaved 20 pounds off its estimate andbrought the number down t076.7

pounds.(See:http://www.nytimes.com/2012/10/27/business/us-cuts-estimate-of-sugar-intake-of-typical-american.html?pagewanted=all.)But estimating sugar consumption is difficult.and many argue that the numbersabove 100 pounds annually are more realistic.

[16] A.V.Araya,et al.,"Evaluation of the Effect of Caloric Restriction on Serum BDNF in Overweight and Obese Subjects:Preliminary Evidences."Endocrine 33,no.3(June 2008):300-04.

[17] R.Molteni,et al.,"A High-fat,Refined Sugar Diet Reduces Hippocampal Brain-derived Neurotrophic Factor.Neuronal Plasticity,and Learning,"Neuroscience 112,no.4(2002):803-14.

[18] S.Srivastava and M.C.Haigis,"Role of Sirtuins and Calorie Restriction in Neuroprotection:Implications in Alzheimer's and Parkinson's Diseases."Current Phormaceutical Design 17,no.31(2011):3418-33.

[19] Y.Nakajo.et al.."Genetic Increase in Brain-derived Neurotrophic Factor Levels Enhances Learning and Memory,"Brain Research 1241(November 19.2008):103-09.

[20] C.E.Stafstrom and J.M.Rho."The Ketogenic Diet as a Treatment Paradigm for Diverse Neurological Disorders."Frontiers in Pharmacology 3(2012):59.

[21] For a history of the ketogenic diet,see http://www.news-medical.net/health/History-of-the-Ketogenic-Diet.aspx.

[22] M.Gasior,et al.,"Neuroprotective and Disease-modifying Effects of the Ketogenic Diet,"Behovioral Pharmocology 17,nos.5-6(September 2006):431-39.See also:Z.Zhao.et al.,"A Ketogenic Diet as a Potential Novel Therapeutic Intervention in Amyotrophic Lateral Sclerosis.BMC Neuroscience 7(April 3,2006):29.

[23] T.B.Vanitallie.et al.."Treatment of Parkinson Disease with Diet-induced Hyperketonemia:A Feasibility Study,"Neurology 64,no.4(February 22.2005):728-30.

[24] M.A.Reger,et al.,"Effects of Beta-hydroxybutyrate on Cognition in Memory-impaired Adults,"Neurobiology ofAging 25,no.3(March 2004):311-14.

[25] Mary Newport,"What If There Was a Cure for Alzheimer's Disease and No One Knew?"www.coconutketones.com/whatifcure.pdf(July 22,2008).

[26] 1.Van der Auwera.et al.."A Ketogenic Diet Reduces Amyloid Beta 40 and 42 in a Mouse Model of Alzheimer's Disease."Nutrition&Metabolism 2(October 17,2005):28.

[27] D.R.Ziegler,et al.,"Ketogenic Diet Increases Glutathione Peroxidase Activity in Rat Hippocampus."Neurochemical Research 28.no.12(December 2003):1793-97.

[28] K.W.Baranano and A.L.Hartman."The Ketogenic Diet:Uses in Epilepsy and Other Neurologic Illnesses."Current TreatmentOptions in Neurology

10.no.6(November 2008):410-19.

[29] Taubes,Why We Get Fat:And What to Do About It,p.178(see chap.4.n.5).

[30] G.L.Xiong and P.M.Doraiswamy,"Does Meditation Enhance Cognition and Brain Plasticity?"Annals of the New YorkAcademy of Sciences 1172(August 2009):63-69.See also:E.Dakwar and F.R.Levin,"The Emerging Role of Meditation inAddressing Psychiatric Illness.wich a Focus on Substance Use Disorders."Harvard Review of Psychiatry17,no.4(2009):254-67.

[31] K.Yurko-Mauro.et al.."Beneficial Effects of Docosahexaenoic Acid on Cognition in Age-related Cognitive Decline,"Alzheimer's and Dementia 6,no.6(November 2010):456-64.

[32] M.C.Morris.et al.."Consumption of Fish and n-3Fatty Acids andRisk of Incident Alzheimer Disease,"Archives of Neurology 60,no.7(July 2003):940-46.

[33] E.J.Schaefer.et al.."Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease:The Framingham Heart Study,"Archives of Neurology 63,no.11(November 2006):1545-50.

[34] Mattson,et al.,"Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and BehavioralManipulations"(see chap.5.n.10).See also:M.P.Mattson.et al.."Modification of Brain Aging and

NeurodegenerativeDisorders by Genes,Diet.and Behavior,"Physiological Reviews 82,no.3(July 2002):637-72.

[35] Some of the material here was adapted from Power Up Your Bra in:The Neuroscience of Enlightenment(New York:Hay House2011)and from an article by Dr.David Perlmutter titled"Free Radicals:How They Speed the Aging Process,"posted by theHuffington Post(http://www.huffingtonpost.com)on January 25,2011.

[36] D.Harman."Aging:A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry,"Journal of Gerontology 11,no.3(July 1956):298-300.

[37] D.Harman."Free Radical Theory of Aging:Dietary Implications,"Americon Journal of Clinical Nutrition 25,no.8(August 1972):839-43.

[38] W.R.Markesbery and M.A.Lovell"Damage to Lipids,Proteins,DNA,and RNA in Mild Cognitive Impairment,"Archives of Neurology 64,no.7(July 2007):954-56.

[39] 高林为Ling Gao的音译。——译者注

[40] 1.Gao.et al.."Novel n-3 Fatty Acid Oxidation Products Activate Nrf2 by Destabilizing the Association Between Keapl and Cullin3,"Journol of Biological Chemistry 282,no.4(January 26,2007):2529-37.

[41] U.Boettler,et al.,"Coffee Constituents as Modulators of Nrf2 Nuclear Translocation and ARE(EpRE)-dependent Gene Expression."Journal of

Nutritional Biochemistry 22.no.5(May 2011):426-4040
http://www.nia.nih.gov.

[42] http://www.nia.nih.gov.

第6章　大脑流失——麸质是如何夺去你和你的孩子内心安宁的

法则是，看不到的东西比看得到的更扰人心绪。

——凯撒大帝

如果以糖和麸质为主的碳水化合物，包括你日常所吃的全麦面包和你喜爱的让你感到愉快的食物，正在慢慢地摧毁你大脑的功能和长期健康，那么这些成分在较短的期间内会产生什么影响呢？它们能够引起行为变化，影响注意力和专注力，导致某些抽动障碍和情绪问题，比如抑郁症吗？它们是慢性头痛，甚至偏头痛的罪魁祸首吗？

是的，它们是根源。“谷物大脑”的真相是麸质不仅仅只是妨碍神经发生并且会逐渐悄无声息地增加认知困难的风险。正如我在前一章中不断提示的那样，以会引发炎症的碳水化合物为主并且所含的健康脂肪不足的饮食会对大脑造成多重影响——不仅是在患痴呆症方面的影响，而且会导致患上常见的神经系统疾病的风险，比如注意缺陷多动障碍、焦虑症、妥瑞氏症、精神疾病、偏头痛甚至自闭症。

目前为止，我们主要关注的是认知功能下降和痴呆症。现在，我们从这些常见的行为和心理障碍的角度来看一下麸质对大脑的破坏作用。我将先从年幼的儿童常患的疾病开始，然后扩展到各个年龄段的人都会

有的一系列问题。有一件事情要明确一下：从饮食中剔除麸质并采用无谷健脑的生活方式通常是减轻这些如今折磨数以百万计的人们的脑部疾病的最有效办法，而且这一简单的“处方”往往胜过药物治疗。

麸质在行为和运动障碍中的作用

我第一次见到斯图尔特（Stuart）的时候他刚满4岁。他的母亲南希（Nancy）带他来找我看病。我几年之前就认识南希了，她是一名理疗师，曾给我的许多病人做过治疗。南希一开始就说出了她对斯图尔特的担忧，她说虽然她没有注意到她的儿子有什么不对劲，但是幼儿园的老师觉得斯图尔特异常“活跃”，觉得最好带斯图尔特去找医生看一下。这并不是第一次南希出于这一担忧而带斯图尔特看病了。来这里看病之前一星期，南希带斯图尔特去看了儿科医生。儿科医生宣布斯图尔特患有注意缺陷多动障碍，给斯图尔特开的处方是服用利他林®（Ritalin®）。

南希完全有理由对让儿子服用这种药物担忧，她想更进一步寻找可选方案。她解释说她的儿子频繁地突然发怒，而且“当他感到沮丧的时候会不自主地发抖”。她说幼儿园的老师抱怨过斯图尔特无法“专注完成一项活动”，这让我好奇什么样的活动需要一名4岁的孩子全神贯注地投入其中。

斯图尔特的病历揭示了很多信息。他曾有过严重的耳部感染，因此用过无数次抗生素。事实上，在我初诊的时候，他正在接受为期六个月的预防性抗生素治疗。这样做是希望降低他以后再发生耳部感染的风险。但是，除了耳部问题之外，斯图尔特也一直抱怨关节疼痛。由于情况严重，所以他现在也经常服用强效抗炎症的萘普生®（Naprosyn®）进行治疗。我预料的没错，斯图尔特没有吃过母乳。

在他的检查结果中，有3件事情引起了我的注意。第一，他用口呼吸，这是鼻腔中有持续炎症的一个明确信号。第二，他的脸上表现出经典的“过敏性黑眼圈”，即过敏引起的眼睛下的黑眼圈。第三，他确实是非常活跃。他静坐的时间不会超过10秒，起身去探索检查室里的每个角落，把几乎每个医生的桌子上都少不了的揉皱的检查表撕碎。

我们的实验室的检查项目有限。事实上，我们只是简单地进行了麸质过敏检查，检测了麦醇溶蛋白抗体水平（麦醇溶蛋白是一种小麦蛋白）。毫无意外，斯图尔特的测定值比正常值高了300%。

我们决定瞄准斯图尔特的病源，即炎症进行治疗，而不是用药消除他的症状。炎症是这个小男孩的健康问题的核心，包括他耳朵的问题、关节的问题以及无法镇定的问题。

我向南希解释我们必须要采用无麸质饮食方式。而且在斯图尔特广泛地接触过抗生素之后，我们需要给他添加一些有益菌、益生菌来调养

身体，重建健康的肠道环境。最后，我在处方上添上了欧米伽-3脂肪酸DHA。

接下来斯图尔特的病情好转得难以形容。斯图尔特的父母接到幼儿园老师的电话，感谢他们为斯图尔特进行药物治疗，因为斯图尔特的举止行为已经“大大改善”了。此外，斯图尔特的父母注意到斯图尔特变得平静，更喜欢互动，而且他的睡眠也更好了。但是，他的转变并不是由于药物。斯图尔特的健康和态度的“巨大”改变纯粹是饮食的功劳。

两年半后我收到了南希的短笺，她写道：“我们让他上学了，他是班里年纪最小的孩子。他很擅长阅读和数学。我们觉得他不会再有过分活跃的问题了。他长得非常快，已经是班里个子最高的孩子之一。”

注意缺陷多动障碍是儿科医生最常做出的诊断之一。患儿的父母受到导引，相信他们的孩子有某种形式的疾病，从而限制孩子的学习能力。医疗机构也经常说服父母药物治疗是最好的“速效方法”。注意缺陷多动障碍是一种能用药片就轻易治好的病，想得很轻松但是这种想法令人担忧。全美国有几所学校25%的学生经常服用影响精神状态的强效药物，而这样做的长期后果还没做研究，尚未可知！

虽然美国精神病协会（American Psychiatric Association）在其《精神疾病诊断与统计手册》（Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders）中写道，3%~7%的学龄儿童有注意缺陷多动障碍，研究人员

估计社区样本中的这一比例会更高，美国疾病控制与预防中心（Centers for Disease Control and Prevention）收集的针对父母的调查数据描绘了一幅不一样的图画。[1]根据2013年3月美国疾病控制与预防中心的数据，总体来看在美国将近1/5处于高中年龄段的男孩和11%的学龄儿童被诊断为患有注意缺陷多动障碍。这相当于大约640万4~17岁的孩子，表明自2007年以来增长了16%，在过去的10年中增长了53%。[2]据《纽约时报》报道，“在现已确诊的患者中2/3的人拿到的处方开的是像利他林和安非他命（adderall）这样的中枢神经兴奋剂。这样的药物可以大幅改善注意缺陷多动障碍患者的生活，但是也会导致上瘾、焦虑和偶尔精神失常。”[3]这一情况促使美国精神病协会考虑更改其对于注意缺陷多动障碍的定义，这么多人被确诊……而且采用了药物治疗。美国疾病控制与预防中心的主任托马斯R.弗里登（Thomas R.Frieden）博士说，开给儿童的处方中兴奋剂处方率上升就像成年人过度使用止痛药和抗生素一样，对此我完全同意。哈佛医学院（Harvard Medical School）的医学教授、《医师如何想》（How Doctors Think）一书的作者杰罗姆·格鲁普曼（Jerome Groopman）博士接受《泰晤士报》（The Times）的采访时说，“如果孩子的行为被认为是所谓的异常——如果他们没有安静地坐在书桌前——那么就是病态的，而不是童年。”[4]当我们对童年的定义被像是注意缺陷多动障碍这样的模糊诊断践踏的时候意味着什么呢？

除了在过去的10年中使用药物治疗注意缺陷多动障碍急剧上升之外，2001~2010年间抗焦虑药物的使用激增：在19岁及以下的儿童中，

在女孩中抗焦虑药物使用增加了45%，在男孩中抗焦虑药物使用增加了37%。根据美国快捷药方公司（Express Scripts）一份叫作“美国的大脑状态”的报告，美国人服用心理保健药物治疗心理和行为障碍的总体数量自从2001年开始增加。2010年最新的数据显示，20%以上的成年人服用至少一种药物，比10年之前增加了22%。有趣的是，女性出于心理保健的原因而服用药物的可能性比男性更大。2010年，25%以上的女性服用这些药物，相比之下男性只有15%，如图6-1所示。[5]（哈佛的研究人员推测这可能是由于女性受到青春期、怀孕和绝经期间激素变化的影响。虽然男性和女性同样都受到抑郁症的影响，但是通常妇女寻求医疗帮助的可能性更大。）

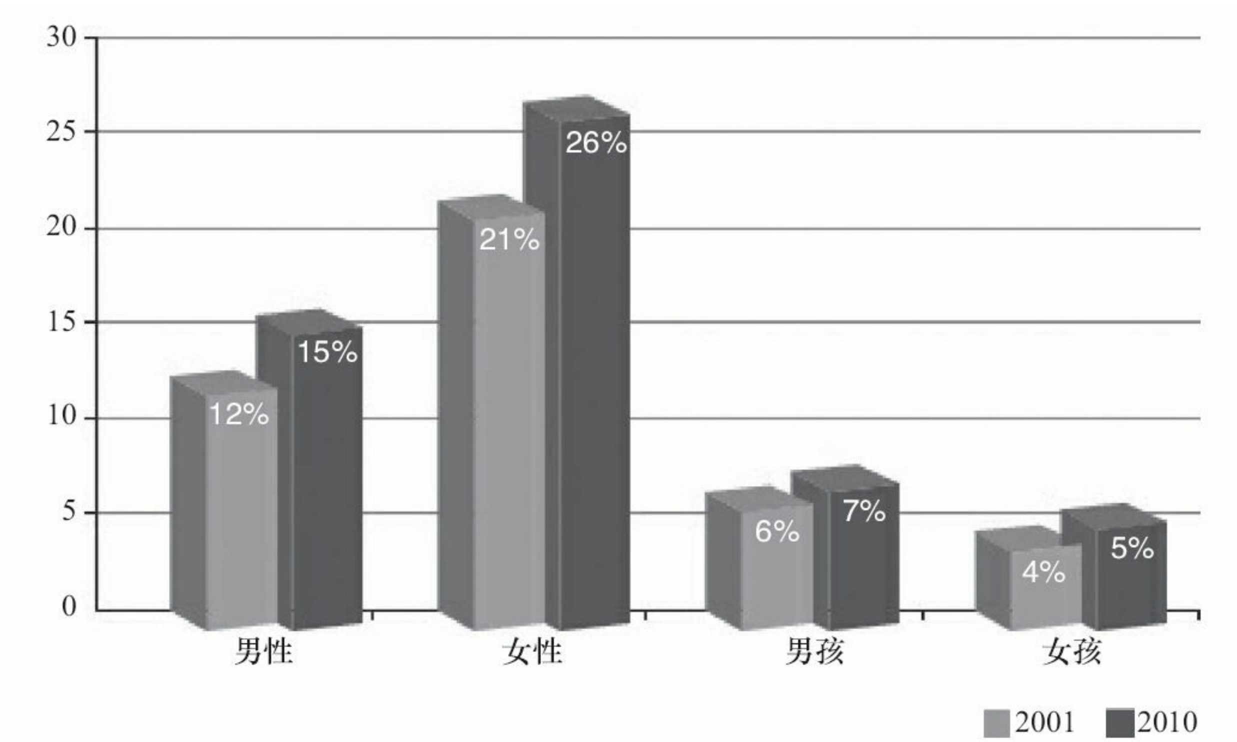


图6-1　2001年与2010年使用心理保健药物的人口比例

12岁及以上的美国人中11%的人服用抗抑郁药物，而在收到抗抑郁药物处方的40多岁和50多岁的女性中这一比例直线上升——高达23%。

鉴于心理和行为障碍率飙升，强效药物的使用越来越多，为什么没有人注意过这一趋势的根本原因呢？我们如何能够提出不涉及危险的药物解决方案呢？在问题的根源上吗？那种有黏性的小麦蛋白、麸质。虽然这种伤害仍建立在麸质过敏与行为或者心理问题之间的联系上，我们知道以下几点事实：

·有乳糜泻的人患上发育迟缓、学习障碍、抽动障碍和注意缺陷多动障碍的风险较高。[6]

·对麸质过敏的患者通常会出现严重的抑郁和焦虑。[7]，[8]这主要是由于阻断像血清素（serotonin）这样的关键脑部神经递质产生的细胞因子（cytokines），这对于调节情绪至关重要。

·从饮食中剔除麸质，往往也剔除奶制品后，许多患者不仅情绪障碍消失了，而且也摆脱了其他由于免疫系统过分活跃而引起的疾病，如过敏症和关节炎。

·45%患有自闭症障碍的人有肠胃问题。[9]虽然并非所有患自闭症障碍的人出现胃肠道不适的症状都是乳糜泻所导致的，但是数据显示与普通儿童相比自闭症儿童的乳糜泻发病率较高。

好消息是，我们能够通过无麸质饮食和在饮食中添加DHA和益生菌这样的补剂来逆转许多神经、心理和行为方面的障碍。为了说明这种简单无须用药的处方的作用，我分享一下KJ的故事。我第一次见到KJ是10多年前的事情了，那时她才5岁。她被确诊为患有妥瑞氏症。这是一种抽动障碍，其特点为突发的、反复的、没有规律的、涉及单一或多部位肌群的异常收缩（运动性抽动）以及发声。科学尚未发现这一神经系统异常的确切原因，但是我们知道像是许多神经精神异常（neuropsychiatric disorders）一样，这种疾病有会因环境因素而加剧的基因根源。我认为未来的研究将会证实许多妥瑞氏症背后的真相，表明麸质过敏在其中的影响。

在KJ第一次来我的办公室的时候，她的母亲告诉我一年之前她的女儿颈部的肌肉开始有不自主的收缩，而原因不明。她试过各种各样的按摩治疗，疗效甚微。颈部的问题仍是时隐时现。最终情况恶化，发展到了她的下巴、面部和颈部。她还不断地清喉咙，发出各种咕哝声。她的主治医生诊断她是妥瑞氏症。

当我看她的病历时，我注意到在严重的精神系统症状病发之前3年，她开始出现腹泻和慢性腹痛，而且现在仍是如此。正如你预料的一样，我给她做了麸质过敏检查，确认了这个可怜的孩子一直都有过敏症。采用无麸质饮食两天之后，所有不正常的抽动、清喉咙和咕哝声，甚至腹痛都消失了。直到今天，KJ都没有再出现那些症状，她也不再被

认为是一名妥瑞氏症患者了。KJ的病例令人信服，我在给卫生保健专业人员讲课时经常用到这个病例。

警告：用于治疗注意缺陷多动症的药物在一些情况下会造成永久的妥瑞氏症。科学已经在20世纪80年代早期就记录了这一情况。[10] 既然研究已经证明了无麸质饮食的强大作用，现在是我们做出改变的时候了——不，不是改变，而是创造历史。

我要分享的另一个例子又回到了注意缺陷多动障碍上。KM是一名可爱的9岁女孩。她的父母带她来找我看病是因为她有注意缺陷多动障碍的典型特征和“糟糕的记忆力”。在她的病史中有趣的一点是，她的父母描述了她有思考障碍和注意力障碍，并且“持续数日”，在这种情况结束之后她会在接下来的几天里“好好的”。学习评估显示她处于三年级中期的水平。她似乎很镇静也容易集中注意力，而且当我看到她的学术测试成绩单的时候，我确认了她确实是处在三年级中期的正常水平，完全与她的年龄相符。

化验检查之后确认了两个可能的病因——麸质过敏和血液中的DHA低于正常值。我给她开了严格的无麸质饮食和每天补充400毫克DHA的处方。另外，由于她以前每天都会喝几瓶无糖饮料，所以我要求她不要再摄入阿斯巴甜或者纽甜（NutraSweet）。几个月之后，她的父母对她的情况好转的程度极为吃惊，KM对自己的进步也十分高兴。在新的学术测试中，她的计算能力处于五年级早期的水平，总体学习技能处于四

年级中期水平，而故事回忆的能力处于八年级中期的水平。

以下是援引她母亲在信中的话：

“KM今年读完了三年级。在开始无麸质饮食之前，在学习上，特别是数学，对她来说很困难。正如你看到的那样，她现在的数学成绩突飞猛进。就现在的成绩来看，升入四年级之后，她的数学成绩在班里会是数一数二的水平。老师说如果她跳过四年级直接升入五年级，那么她会在班里处于中等。能有这样的成果真是不可思议！”

像这样的故事在我的行医生涯中已经司空见惯。我知道无麸质饮食有“非凡效果”已经很久了，感谢科学证据最终给轶事证据正名。一项证明我的看法无误的研究发表于2006年，这项研究记录了注意缺陷多动障碍患者在无麸质饮食六个月之前和之后的情况，颇有启示作用。我很看重这一研究的一点是其研究对象的范围广泛——从3岁到57岁，而且这项研究采用了一种广为推崇的行为量表——Conner Scale Hypescheme。六个月之后，改善情况十分显著：[11]

“不注意细节”降低了36%；

“难以保持注意力”降低了12%；

“无法完成工作”降低了30%；

“容易分心”降低了46%；

“经常不假思索地做出回答或者引用他人的话”降低了11%。

这些人的总体“平均成绩”降低了27%。我希望更多的人加入进来，行动起来，让我们都变得身体更健康，头脑更敏锐。

剖腹产如何使注意缺陷多动障碍的风险提高

与剖腹产的婴儿患注意缺陷多动障碍的风险更高的若干点关联了起来，其可能性并不像你想的那么近乎随机。对这条链中点之间关联的理解使我们相信能够维持肠道健康和整体健康的有益的肠道细菌十分重要。原因如下：当婴儿在自然分娩中经过产道的时候，数十亿对健康有益的细菌冲刷过婴儿的身体，从而给新生儿接种了适合的益生菌，这些益生菌对一生的健康都有裨益。然而如果婴儿是通过剖腹产出生的，那么这个新生儿就错失了益生菌的洗礼，这给肠炎进而麸质过敏的较高风险和未来患注意缺陷多动障碍埋下了伏笔。[12]

新的研究还为母亲们采用母乳喂养提供了另一原因，经常吃母乳的婴儿在第一次吃含有麸质的食物时比没有吃过母乳的婴儿患乳糜泻的风险低52%。[13]其中的原因之一可能是母乳减少了胃肠感染的可能性，降低了肠道内壁损害的风险。这也可以抑制对麸质的免疫应答（immune response）。

无麸质饮食能够治疗自闭症吗

很多人问我关于麸质与自闭症之间可能的联系的问题。如今150名儿童之中就有1名儿童会患上范围很广的一种形式的疾病；2013年，一份政府报告指出如今每50名学龄儿童，或者说有100万儿童被确诊患有某类自闭症。[14] 自闭症是一种神经障碍，通常在儿童3岁的时候表现出来，自闭症会影响社交和沟通技巧的发展。科学家们在试图找出自闭症的确切原因，其根源可能在于遗传和环境两方面。若干风险因素已经被研究过，其中包括遗传、感染、代谢、营养以及环境，但是由特定原因引发的病例之中仅有不到10%~12%的病例能够被确认病因。

我们知道没有能够治愈自闭症的灵丹妙药，对于精神分裂症或双相情感障碍也是如此。这些大脑疾病各有其独特之处，却有共同的潜在特征炎症，其中有些炎症只是饮食选择不当引起过敏的结果。虽然仍存在争议，但是有些自闭症患者在从饮食中剔除麸质、糖还有奶制品（有时也要剔除奶制品）后产生了积极反应。在一个特别显著的病例中，一名被诊断为严重自闭症的儿童，被发现也患有乳糜泻，这妨碍他吸收营养。他采用无麸质饮食之后自闭症的症状减轻了，这促使他的医生建议对所有患神经发育疾病的儿童都进行营养不足和吸收不良症候群检查，比如乳糜泻。在某些情况下，影响神经系统的营养不良可能是反映自闭症导致的发育迟缓的根本原因。[15]

我承认我们在做出结论性的相关性所需的标准科学研究方面尚有不足，但是笼统地看一下这一主题并且考虑一些符合逻辑的推论还是值得

做的。

我首先要指出的是自闭症和乳糜泻有平行的上升曲线。并不是说这两者之间有绝对的联系，但是从纯粹的数字上看两者有相同的模式，这一点很有趣。然而，两者确实有共同之处，也就是同样的基本特征：炎症。乳糜泻是肠道的炎症紊乱，自闭症是大脑的炎症紊乱。许多记录显示自闭症患者的炎症因子水平较高。单凭这一个原因，就值得深思减少体内一切抗体-抗原相互作用的效果，包括与麸质有关的那些。

有一些患自闭症的儿童在采用无麸质饮食和无酪蛋白（牛奶蛋白）之后表现出了好转。1999年发表于英国的一项研究显示，研究人员监测了22名患自闭症的儿童在采用无麸质饮食5个月中数种行为改善的情况。最惊人的是，当这些儿童在无麸质饮食期间意外摄入麸质后，“所导致的行为改变立竿见影……十分明显，许多父母都有所察觉。”[16] 这项研究还表明至少需要3个月的时间，这些孩子才会表现出行为改善。对于给孩子准备饮食的家长来说，如果孩子没有马上出现行为改变，那么不要因此而放弃希望是非常重要的。在明显的改善出现之前要坚持3~6个月的时间。

一些专家质疑是否含麸质的食物和牛奶蛋白能够产生类似吗啡的化合物（“外啡肽”），从而刺激大脑中的各种感受器并且提高患自闭症以及精神分裂症的风险。[17] 要证明这一理论尚需更多的研究。然而，我们能够减小患上这些疾病的风险，并且更好地掌控这些疾病。

尽管缺乏研究，但免疫系统在自闭症发展中的作用显而易见，而且免疫系统把麸质过敏与大脑联系了起来。也要提一下“分层效应”，在这种效应中，在一连串事件中一个生物问题接连损害另一个。例如，有一个研究小组认为，如果一名儿童对麸质过敏，那么其肠道中的免疫反应会导致行为和心理症状，在自闭症中这会导致“作用加剧”。[18]

穷困潦倒

这是一个令人心碎的事实：在全世界，抑郁症是导致残疾的主要原因。它还在全球疾病负担中居于第四位。据世界卫生组织（World Health Organization）估计，到2020年，抑郁症将成为第二大病痛的原因——仅次于心脏疾病。在许多发达国家比如美国，抑郁症已经成为死亡的首要原因之一。[19]

更令人忧虑的是许多抑郁症患者的药柜里摆着的是昂贵又无用的药品：所谓的抗抑郁药品。百忧解（Prozac）、帕罗西汀（Paxil）、舍曲林（Zoloft）和无数的其他药品无疑是美国最常见的抗抑郁药物，虽然事实上在许多情况下这些药物并不比安慰剂更有效，而且在某些情况下可能极为危险甚至导致自杀。新的科学研究揭示出这些药物对人的危害有多么大。波士顿的研究人员研究了136000多名50~79岁的女性，这些人的情况揭示了服用抗抑郁药物与中风和一般性死亡之间的联系，其结果无可否认。服用抗抑郁药物的女性中风的可能性提高45%，因各种原

因而死亡的可能性则高32%。[20]这一发现来自妇女健康提倡协会（Women’s Health Initiative），发表在《内科学文献》（Archives of Medicine）上，这是一项针对美国女性的公众健康调查。而且服用新型抗抑郁药物——选择性血清素再回收抑制剂（Selective Serotonin Re-uptake Inhibitors，简称SSRIs）或者旧的抗抑郁药物——三环抗忧郁剂（Tricyclic Antidepressants），比如阿密曲替林（Elavil）并没有差别。SSRIs常被用作抗抑郁药物，但是也会用在治疗焦虑症和某些人格障碍的处方中。这样的药物借由防止大脑再次吸收神经递质血清素来起作用。通过改变大脑中血清素的平衡，神经元更好地发出和接收化学讯息，这样反过来使人心情舒畅。

令人担忧的研究已经达到了引爆点，而且有些制药行业巨头正在从抗抑郁药物研发中收手（虽然它们仍从这一部分中赚得金箔满盆——总额接近每年150亿美元）。《美国医学会期刊》（Journal of the American Medical Association）近期的报告说，“与安慰剂相比，抗抑郁药物的巨大益处随着抑郁症状的严重程度而增加，平均来看对轻度或者中度症状的益处可能极小或者并不存在。”[21]

这并不是说某些药物在一些严重的病例中毫无益处，但是这带来的启示意义颇为深远。让我们简单回顾一下一些其他有趣的发现，给服用抗抑郁药物的人另一种通向幸福之路的启发。

情绪低落和低胆固醇

我已经在胆固醇滋养大脑健康的那部分中说明了我的理由。无数的研究已经证明胆固醇水平低的人患抑郁症的可能性高很多。[22] 而且开始服用降低胆固醇的药物（即他汀类药物）的人可能变得更抑郁。[23] 我在实践中见证了这一点。抑郁是由药物本身直接导致的，还是只是胆固醇水平降低的后果的反映（我赞成后一种解释），尚未可知。

10多年前的研究就显示了胆固醇水平低与抑郁症之间的联系，更不用提自杀和暴力之类的冲动行为了。詹姆士M.格林布拉特（James M.Greenblatt）博士，是一名拥有儿童和成人双重认证的精神科医生，著有《疗郁：不吃药的忧郁解方》（The Breakthrough Depression Solution）一书，他在2011年给《今日心理学》（Psychology Today）写了一篇佳作，在其中总结了这些证据。[24] 1993年，据研究发现胆固醇水平低的老年男性与胆固醇水平高的老年男性相比，患抑郁症的风险高300%。[25] 一份1997年瑞典的研究表明了类似的情况：研究对象是300名31~65岁在其他方面很健康的女性，胆固醇水平最低的10%的女性的抑郁症状体验比胆固醇水平较高的组要明显得多。[26] 2000年，荷兰的科学家在报告中称，长期总胆固醇水平低的男性比胆固醇水平较高的男性经历的抑郁症状更多。[27] 根据2008年在《临床精神医学期刊》（Journal of Clinical Psychiatry）上发表的一份报告，“低血清胆固醇可能与企图自杀的历史有关。”[28] 研究人员调查了417名曾试图自杀的患

者组成的群体——其中包括138名男性和279名女性，并将这一群体与155名没有自杀历史的精神病患者以及358名健康的控制组患者进行了比较。这项研究设定的低胆固醇标准为低于160。研究结果令人大为吃惊。研究显示低胆固醇组的人企图自杀的可能性高200%。2009年，《精神病学研究杂志》（Journal of Psychiatric Research）上发表了一项研究，该研究跟踪了将近4500名美国退伍军人15年。[29] 与其他退伍军人相比，低胆固醇的患抑郁症的退伍军人面临的非自然死亡（比如自杀和意外）风险升高了7倍。正如前面提到的，自杀企图在总胆固醇水平低的人中较高。

全世界这样的研究我可以举出很多，无论男性还是女性，这些研究的结论都一样：如果你的胆固醇水平低，那么你发展出抑郁症的风险就高很多。而且你的胆固醇水平越低，你酝酿出自杀念头的风险就越高。我不是说这是一种随意的方式，但是我们现在有权威机构的记录证明这一因果关系有多么严重。在双相障碍（bipolar disorder）领域也有这一关联的充分记录。[30] 如果双相障碍患者的胆固醇水平低，那么企图自杀的可能性较高。

麸质布鲁斯

科学家长期观察了乳糜泻与抑郁之间的重叠，这很像是乳糜泻与注意缺陷多动障碍以及其他行为障碍之间的重叠。乳糜泻患者中抑郁症状

的报告开始出现于20世纪80年代。1982年瑞典的研究人员报告称“抑郁的精神机能障碍是成人乳糜泻的一个特征”。[31] 一份1998年的研究确定1/3的乳糜泻患者也共患抑郁症。[32]，[33]

在一份发表于2007年的大规模研究中，瑞典的研究人员再次调查了将近1.4万名乳糜泻患者，并将这些人与6.6万多名健康人的控制组进行了比较。[34] 这些研究人员想要知道乳糜泻患者患抑郁症的风险，以及抑郁症患者患乳糜泻的风险。结果显示，乳糜泻患者患抑郁症的风险要高80%，抑郁症患者被实际确诊患有乳糜泻的可能性上升了230%。2011年，瑞典的另一项研究发现乳糜泻患者自杀的风险增加了55%。[35] 一个意大利研究小组发现乳糜泻使人们患上严重的抑郁症的风险惊人地提高270%。[36]

如今发现52%的麸质过敏的人有抑郁症。[37] 麸质过敏的青少年也面临着抑郁症的高风险；乳糜泻患者尤其易感，他们患抑郁症的风险为31%（而健康青少年只有7%的风险）。[38]

一个逻辑问题：抑郁症是如何与受损的肠道关联在一起的呢？一旦肠道内壁受到乳糜泻的损害，肠道对重要营养成分的吸收效果就会变差，而这些重要营养成分比如锌、色氨酸和维生素B是大脑健康所需的营养。此外，这些营养成分也是产生血清素之类的神经系统化学物质所必需的成分。而且，绝大部分让人感觉舒畅的激素和化学物质是在肠道周围产生的，科学家将其称为你的“第二个大脑”。[39] 肠道里的神经细

胞不仅仅调节肌肉、免疫细胞和激素，据估计还制造了人体中80%~90%的血清素。事实上，你的肠道大脑制造的血清素比头颅中的大脑更多。

与抑郁症有关的一些更为关键的营养不良包括维生素D和锌。你已经知道了维生素D在多种神经过程中的重要性，其中包括调节情绪。与之类似，锌也是人体机能中的多面手。除了协助免疫系统和维持记忆清晰之外，那些对情绪有益的神经递质的产生和起效也需要锌。这有助于解释为什么补剂锌对于抑郁严重的人有增强抗抑郁药物效果的作用。（典型的例子：2009年的一项研究发现服用抗抑郁药物无效的人们在开始补充锌之后终于报告有了改善。）[40] 我之前提到过的詹姆士M.格林布拉特博士在这一主题上著作硕果累累，像我一样他也看到了许多病人服用抗抑郁药物无效，但是在避免食用含麸质的食物后其心理症状消失了。在《今日心理学》的另一篇文章中，他写道："未被诊断出的乳糜泻能够加剧抑郁症状，甚至可能是潜在的病因。抑郁症患者应该接受营养不良检查。乳糜泻可能才是正确的诊断结果，而非抑郁症。"[41] 许多医生忽略了营养不良，而且没有考虑进行麸质过敏检查，因为他们不习惯（而且不太喜欢）开出药物处方，故事到此为止。

这些研究中有一个共同的线索，就是大脑中产生转变所需的时间。注意到这一点很重要。其他行为障碍，比如，注意缺陷多动障碍和焦虑障碍，需要至少3个月的时间才会使人有完全解脱的感觉。开始无麸质

饮食后请坚持执行，这一点至关重要。如果没有很快出现明显改善，那么请不要放弃希望。不过，请记住你可能会在不止一个方面感到显著的改善。我曾经给一名专业网球教练看过病。他被抑郁症击垮了，虽然医生给他开了好几种抗抑郁药物，但是他服用之后毫无起色。我对他的诊断是麸质过敏，他采用了无麸质饮食方式，病情发生了好转。不仅抑郁症状离他而去，而且他在网球场上也回到了巅峰状态。

从饮食中获得心理稳定

我们一直在谈麸质与常见的心理障碍之间的险恶关系，这无疑提出了关于麸质在与大脑相关的疾病中作用的问题，从美国最常见的心理障碍焦虑（据估计影响4000万成年人）到精神分裂症和躁郁症之类的复杂的疾病。

对于精神分裂症和躁郁症之类的更使人费解的心理疾病有什么科学的见解吗？基因因素和环境因素都对这些复杂的疾病有影响，但是一项接一项的研究表明被诊断出患有这些疾病的人经常也表现出麸质过敏。而且，如果患者有乳糜泻病史，那么他们发展出心理障碍的风险比其他人更高。此外，我们现在有记录表明对麸质过敏的母亲所生育的孩子以后发展出精神分裂症的可能性高50%。

第二年这项研究发表在《美国精神病学期刊》（the American

Journal of Psychiatry）上，增加了许多源于出生之前和出生不久之后的疾病的证据。研究报告的作者们来自欧洲最大和最负盛名的医科大学之一，瑞典的卡罗林斯卡学院（Karolinska Institute），还有约翰霍普金斯大学（Johns Hopkins），他们精彩地阐述了这一事实："生活方式和基因不是疾病形成仅有的因素，在出生时和出生之后的因素和接触的环境会协助预先设定一部分成年后的健康情况。我们的研究是一个说明性的例子，说明出生前饮食过敏可能会是25年之后发展出精神分裂症或者类似疾病的催化剂。"[42]

如果你对他们怎么会找出这种联系感到奇怪，那么只需读一下他们详细的分析报告，这需要看一下1975~1985年期间在瑞典出生的儿童的出生记录和新生儿血液样本。764名儿童中的211名儿童后来发展出了心理障碍，该团队检测了血液中牛奶和小麦的IgG抗体水平，得出的结论是"小麦蛋白麸质抗体水平异常高的母亲生的孩子与麸质抗体水平正常的母亲生的孩子相比，以后发展出精神分裂症的可能性高将近50%。"[43]甚至在科学家排除其他据知能提高患精神分裂症的因素后这一相关性仍存在，排除的因素有母亲怀孕的年龄，孩子是自然分娩的还是剖腹产（总体而言，在子宫中遗传因素和环境影响对孩子以后患精神分裂症的风险的影响比孩子后来遇到的环境因素的影响大）。但是牛奶蛋白抗体水平异常高的母亲所生的孩子没有表现出精神障碍风险较高。

作者还在文中增加了饶有趣味的历史知识。直到第二次世界大战时

期，精神疾病与母亲的食物过敏之间的关联才渐渐开始受到人们的怀疑。美国陆军研究员F.柯蒂斯·多韩（F.Curtis Dohan）最早注意到战后欧洲食物短缺（从而导致膳食中缺乏小麦）与精神分裂症患者住院治疗的数量大量降低之间的关联性。虽然这一观察结果那时并不能证明这一相关性，不过从那时起我们开始通过长期研究和现代技术来证实麸质的危害。

正如我在第7章中给出的，许多研究还显示出低碳水化合物高脂肪的饮食，不仅能够改善抑郁症，也会减轻精神分裂症的病情。据文献中的记载，一名姓名缩写为“CD”的女性在采用无麸质低碳水化合物饮食后，其精神分裂症症状完全消失了。[44]她在17岁的时候被首次诊断为精神分裂症，其后她经历过偏执多疑、胡言乱语、日常幻觉。她在70岁的时候开始采用低碳水化合物饮食。在此之前她数次因企图自杀而入院治疗，而且她的精神病症状（Psychotic symptoms）也日益严重。药物对她的症状无效。在采用新的饮食方式后的第一个星期，CD报告说她感觉好了一些，而且精力更充沛。三个星期之后，她不再有幻听，也不再“看到骷髅”了。在一年的疗程后，CD还减掉了脂肪，尽管有时她偷偷地吃意大利面食、面包或者蛋糕，不过她没有再出现过幻觉。

这是解决常见头痛的方法吗

我无法想象每天头痛的生活是什么样的，不过我给许多一生受头痛

困扰的患者看过病。例如，我第一次给一名66岁的老绅士看病是2012年1月。他的名字是克里夫。

克里夫忍受了30年持续的头痛，他尽一切努力尝试消除头痛之苦，值得为此得到一枚金质奖章。他尝试过各种头痛药，从舒马曲坦到维柯丁（Vicodin）之类的麻醉止痛药（从一流的头痛专科门诊开出的规定用量处方）都没有效果。除了无效之外，他还发现许多此类药物让他明显反应迟钝。虽然克里夫提到他认为自己的头痛与食物有关，但是他没有说一直如此。他的病历中没有特别之处，然而我们谈起他的家族病史时，他说他的姐姐也有持续性头痛而且食物耐受性严重不佳。这一点让我想要多深入了解一些。我了解到克里夫20年来肌肉僵硬，而且他的姐姐携带一种与麸质过敏有关的特定抗体，据知该抗体也与“僵人综合征”（Stiff-Person Syndrome）有关联。

当我看到克里夫的验血结果的时候，有几件事情突显了出来。他对11种与麸质有关的蛋白质有强烈的反应。和他的姐姐一样，他对与僵人综合征相关的抗体表现出强烈的反应。我还注意到他对牛奶有严重的过敏。和许多我的病人一样，我让他采用严格禁食麸质和奶制品的饮食。三个月之后，他告诉我这几个月他不再需要服用维柯丁了。如果把他的头痛程度从轻到重表示为等级1~10，那么现在他的头痛程度是可忍受的等级5，而不是头痛欲裂的等级9了。最棒的是他不再整日持续头痛不停了。现在他每天头痛的时间是3~4个小时。尽管克里夫没有被彻底治

愈，但是病情缓解对他来说如释重担。他对此感到十分欣喜。事实上，他对这一结果十分满意，以至欣然同意我在展示这个病例的时候使用他的照片。现在这个病例已经发表在了医疗保健人员使用的病例资料中。

多亏采用了无麸质饮食，许多患者来找我看病之后摆脱了头痛。一名有类似病情的女患者看过无数医生，试过数不清的处方药，并且做过高科技的大脑扫描。可是这些都没有效果，直到她来找我看病。我给她开了麸质过敏检查的处方。瞧啊！使她倍受疾病折磨的罪魁祸首以及治疗方案确定了。

头痛是我们最常见的疾病之一。仅在美国就有超过4500万人患有慢性头痛，2800万人患有偏头痛。[45]不可思议的是，21世纪的医药仍旧把注意力放在治疗那些往往完全可以预防的病症上。如果你是慢性头痛患者，那么为什么不试试无麸质饮食呢？尝试一下，你会损失什么呢？

头痛简介

为讨论方便起见，我将所有的头痛都算作了一类。无论你是紧张性头痛、从集性头痛、窦性头痛还是偏头痛，在大多数情况下，我指的头痛是各种头痛的集合，它们的共同特点是：由于大脑中生理和生物化学作用的变化导致的头部疼痛。声明一下：偏头痛可能是最令人痛苦的一种，而且往往伴随着恶心、呕吐并且对光敏感。不过，头痛就是头痛，如果你有头痛的问题，那么对你来说首要之事是找到一个解决方法。但

是，偶尔我会特指偏头痛。

无数的事情可以触发头痛，从一晚糟糕的睡眠或者天气变化到食物中的化学物质、鼻窦阻塞、头部外伤、脑部肿瘤或者饮酒过量都有可能。头痛特别是偏头痛的确切生物化学作用正在积极研究中。不过，我们现在比以前知道的多很多了。对于找不准病因和可能的治疗方案的患者来说，我打赌有90%的可能是未被诊断出麸质过敏。

2012年，纽约的哥伦比亚大学医学中心（Columbia University Medical Center）的研究人员记录，56%的慢性头痛患者对麸质过敏，30%患有乳糜泻（被标明麸质过敏却没有被检查出有乳糜泻的人报告说他们吃含有小麦的食物时出现了乳糜泻的症状）。[46] 研究人员还发现23%有炎症性肠道疾病的人也有慢性头痛。当研究人员检测偏头痛的发病率时，他们发现与控制组相比（6%），乳糜泻患者中偏头痛的发病率偏高（21%），还有炎症性肠道疾病患者中偏头痛的发病率也偏高（14%）。当被问到如何解释这其中的相关性时，首席研究员亚历山德拉·季米特洛娃（Alexandra Dimitrova）博士婉转地提到了一切的祸根：炎症。引用季米特洛娃博士的话：

“可能是有炎症性肠道疾病的患者产生整体炎症反应，这与乳糜泻患者的反应类似，包括大脑在内的整个身体受到炎症的影响……另一种可能是，乳糜泻患者产生的抗体可能……攻击脑细胞和包裹神经系统的细胞膜，以某种方式引起头痛。我们确定知道的是与健康的控制组相

比，这些人包括偏头痛在内的任何一种头痛的发病率都更高。”她继续说道她的许多患者报告说在他们开始采用无麸质饮食方式后，他们头痛的频率和严重性有大幅改善，有些人的头痛完全消失了。

我在本书中多次提到的马里奥·哈德杰瓦斯林博士在头痛和麸质过敏上做过广泛研究。[47]其中最令人惊叹的一项研究是大脑核磁共振扫描显示麸质过敏的头痛患者的大脑白质中的巨大变化。这一异常是炎症过程的标志。大部分这些患者拒绝使用正常的药物治疗头痛，但是他们在采用无麸质饮食方式之后很快就从头痛之中解脱出来了。

阿莱西奥·法萨诺（Alessio Fasano）博士是马萨诸塞州综合医院腹腔研究中心（Center for Celiac Research at Massachusetts General Hospital）的领头人，世界著名的儿科肠胃病学和麸质过敏领域的首席研究员。[48]我在一次麸质过敏领域的全国性会议上遇到过他。我们都在那次会议上发言。他告诉我对他来说对麸质过敏的患者，其中包括被诊断出乳糜泻的麸质过敏患者，常常也受到头痛的困扰。我们都为这类由麸质引起的头痛被公众误解是多么可悲而感叹。这类头痛本可以很容易快速地被治愈，可惜几乎没有患此病痛的人知道自己对麸质过敏。

意大利的研究人员进行了一项无麸质饮食试验性研究，研究对象是88名患乳糜泻和慢性头痛的儿童。研究人员发现这些儿童在采用无麸质饮食方式时，其中77.3%的儿童头痛的状况大为改善，27.3%的儿童头痛的状况完全消失。这项研究还发现其中5%的儿童患有乳糜泻但是之前

没有被诊断出来；这一比例比研究发现的乳糜泻在儿童中的总体比例0.6%要高得多。因此乳糜泻患者组中头痛的风险令人吃惊地提高了83%。研究报告的作者总结道，“在我们的地区范围内我们的记录显示，乳糜泻患者出现头痛的频率较高，反之这些患者也会从无麸质饮食中受益。头痛患者做诊断病情检查时应该建议他们进行乳糜泻筛选。”[49]

儿童中的偏头痛发病率在上升。在青春期到来之前，偏头痛对男孩和女孩的影响相同。此后，女性比男性高1%~3%。患偏头痛的儿童有50%~70%的可能性会在成年后受偏头痛的困扰，而且偏头痛在80%的病例中具有遗传性。儿童时期偏头痛是缺课的第三大原因。[50]

这么多患慢性头痛的儿童也对麸质严重过敏，这是巧合吗？从这些患者的饮食中剔除麸质之后头痛就神奇地离开了，这是偶然的吗？这两个问题的答案都是否定的。遗憾的是许多患有慢性头痛的儿童从未做过麸质过敏检查，却被建议服用强效药物。治疗儿童头痛的标准方法包括使用非甾体抗炎药物（Nonsteroidal Anti-inflammatory Medications）、阿司匹林化合物、曲普坦（Triptans）、麦角生物碱（Ergot Alkaloids）和多巴胺抑制剂（Dopamine Antagonists）。

为防止头痛而使用的药物包括三环类抗抑郁药（Tricyclic Antidepressants）、各种抗惊厥药物〔包括双丙戊酸钠（Divalproex Sodium）〕以及较新的托吡酯（Topiramate）、抗血清素药物

（Antiserotonergic Agents）、β受体阻断剂（Beta Blockers）、钙通道阻滞药（Calcium Channel Blockers）以及非甾体抗炎药物（Nonsteroidal Anti-inflammatory Medications）。托吡酯是用来治疗癫痫的药物，有可怕的副作用，对儿童不利，父母们要对此警醒。其副作用包括体重减轻、食欲减退、腹痛、难以集中精力、镇静、感觉异常（“刺麻感”或者“肢体麻木”的感觉）。[51] 我不知道你怎么想，我不希望自己的孩子服用药不对症的药物，还经历这些副作用，即使是暂时的副作用也不行。在最近几年中无数的研究显示，在很大程度上抗癫痫药物对头痛缓和的作用并不优于安慰剂。[52] 事实上，头痛领域的顶尖研究人员一直在敦促进行进一步的儿童研究，因为几乎没有药物被证明是既有效又安全的。悲哀的是，人们一直把注意力放在药物上而非膳食选择和营养补充上，这使我们偏离了头痛的潜在原因。

腹部肥胖导致严重的头痛

你已经知道腹部脂肪最要不得，而且会使你出现各种健康问题的风险上升（比如，心脏病、糖尿病、痴呆症）。但是，人们并不认为腰围会使他们头痛的风险上升。令人吃惊的是：对于年龄55岁及以下的男性和女性来说，腰围是比总体肥胖程度更好的偏头痛活动预测器。直到最近几年，我们才能够用科学的方法表明这一相关性有多么高，这在一定程度上多亏了费城的德雷克塞尔大学医学院（Drexel University College

of Medicine）的研究人员。他们从正在进行的美国国民健康与营养调查（National Health and Nutrition Examination Survey，简称NHANES）中整理挖掘出了数据，这项调查涉及22000名参与者。[53] 数据包括大量有价值的信息，从腹部肥胖（腰围测量数据）到整体肥胖程度（体重指数）再到人们对头痛和偏头痛出现频率的报告。研究人员确定对于20~55岁的男性和女性——最常出现偏头痛的年龄段，即使在控制整体肥胖之后，过多的腹部脂肪与偏头痛活动大幅上升仍有关联。腹部脂肪过多的女性比没有多余腹部脂肪的女性患偏头痛的可能性高30%。在研究人员把整体肥胖、心脏病的风险因素和人口特性考虑在内后，这一结论依然成立。

除此之外的大量研究表明肥胖与慢性头痛风险之间存在必然联系。一项发表于2006年的大规模研究调查了3万多人，发现与体重正常的健康对照组相比，肥胖组日常慢性头痛的比例高出28%。病态肥胖的人患日常慢性头痛的风险上升74%。当研究人员进一步研究偏头痛患者时，发现体重超重的人风险上升40%，肥胖的人风险上升70%。[54]

本书到此，你已经从书中了解到脂肪是一个强大的器官和系统，可以分泌激素，从而产生促炎性的化合物。脂肪细胞分泌大量启动炎症通道的细胞因子。头痛从根源上是炎症的表现，就像是我们已经讲过的大多数其他与大脑相关的疾病一样。

那么，这些研究调查了生活方式因素（即体重超重、体育活动少和

吸烟）与经常性的头痛之间的关系还有腹部脂肪与慢性头痛之间的联系，这是有意义研究。几年之前，挪威的研究人员访问了5847名青年学生，询问了他们头痛的情况，并给他们做了临床检查，还请他们完成了一份有关他们生活习惯的综合调查问卷。[55]那些说自己经常参加体育活动并且不吸烟的人被归为生活方式处于健康状态的一类。研究人员将这些生活方式健康的学生与由于一项或者更多消极生活习惯而被认为生活方式不太健康的学生进行了对比。

结果如何呢？体重超重的那些学生受头痛困扰的可能性要高40%，在很少参加体育活动的学生中这一情况是20%，而在吸烟的学生中则是50%。在多个风险因素同时存在时，风险也会叠加。也就是说，如果一名学生体重过重还吸烟而且没有参加体育活动，那么他患慢性头痛的风险就会高得多。而且这项研究指出了炎症在这其中的作用。

腹部脂肪越多，你头痛的风险就越高。当我们头痛的时候，极少会想到你的生活方式和饮食方面是否有问题。与之相反，我们用药物缓解症状，然后等待下一次头痛来袭。然而到目前为止的所有研究表明生活方式对控制、治疗和治愈头痛有多么大的影响。如果你能够减轻炎症的来源（减掉多余的体重，不吃麸质，采用富含有益脂肪的低碳水化合物饮食方式，并保持有益健康的血糖平衡），那么你就能够控制头痛并击毁病灶。

摆脱头痛的处方

许多事情能够触发头痛。我无法列出所有可能的原因，但是我能够给各位几点不再受头痛困扰的提示。请尝试以下方法：

·严格按照正常作息周期生活。这是调节你身体激素和保持身体内部平衡 的关键——遵从身体喜欢的状态，让身体机能平衡。

·减掉不利于健康的脂肪。你的体重越重，你受头痛困扰的可能性就越高。

·坚持运动。久坐不动会引发炎症。

·谨慎摄入咖啡因和酒精。过量的咖啡因或者酒精都能够引起头痛。

·按时吃饭，保持规律的饮食习惯。与睡眠一样，你的饮食习惯也控制许多激素作用的过程，这些过程反过来又会影响你头痛的风险。

·控制情绪——压力、焦虑、担忧甚至兴奋。这些情绪是触发头痛最常见的原因。偏头痛患者通常对压力性事件十分敏感，压力会使某种化学物质迅速释放到大脑中，引起血管变化，还会引起偏头痛。雪上加霜的是，焦虑和担忧的情绪会使肌肉更紧张，并扩张血管，从而加剧偏头痛。

·选择无麸质、无防腐剂、无添加剂并且未经加工的食物。在第11章中讲到的低糖、低碳水化合物并且富含健康脂肪的饮食会有助于降低

头痛的风险。请特别注意陈年的奶酪、盐腌肉和谷氨酸钠（也就是味精，常见于中国菜中），因为30%的偏头痛可能是这些成分引发的。

·跟踪记录头痛的规律。这有助于了解你在何种情况下出现头痛的可能性较大，这样你能够特别注意预防。比如对于女性来说，在月经周期前后经常有规律地出现头痛的情况。如果你能够找出你头痛的规律，那么你就能明白你头痛的特点并采取相应的措施。

我们能够通过饮食调整来治疗，并且在某些情况下能够完全根除常见的神经系统疾病。这一想法令人振奋。大多数人在寻求解决方法的时候立刻就想到用药物治疗，忘记了有不用花钱又容易实施的生活方式调整这一方法在等着我们。我的患者的情况各不相同，有些人需要在控制某些疾病时获得更多的支持，可能是心理治疗或者甚至补充药物。但是总体而言，许多患者给出了积极的回应，乐意调整饮食，从生活中剔除会令人头痛的成分。那些需要额外的药物帮助的患者往往发现他们最终能够摆脱药物，拥抱无须用药的生活的种种益处。请记住，如果你只按照本书的推荐从饮食中剔除了麸质和精制的碳水化合物，那么你也会感受到超出本章提及范围的深远的积极作用。除了心情明朗之外，你还会在几个星期之内看到体重下降和活力增加。你身体内部的治愈能力会高速运转，大脑也会更高效。

[1] http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html.

[2] http://www.cdc.gov/nchs/slaits/nsch.htm.

[3] Alan Schwarz and Sarah Cohen."A.D.H.D.Seen in 11%of U.S.Children as Diagnoses Rise,"New York Times,March 31,2013.Accessibleat http://www.nytimes.com/2013/04/01/health/more-diagnoses-of-hyperacttivity causing-concern.html?r-0(accessed April l,2013).

[4] Ibid.

[5] Express Scripts."America's State of Mind(originally published by Medco Health Solutions.Inc.).http://www.toxicpsychiatry.com/storage/Psych%20Drug%20U March 20,2013).

[6] N.Zelnik.et al.,"Range of Neurologic Disorders in Patients with Celiac Disease."Pediatrics 113,no.6(June 2004):1672-76.See also:M.Percy and E.Propst,"Celiac Disease:Its Many Faces and Relevance to Developmental Disabilities."Journal onDevelopmental Disabilities 14,no.2(2008).

[7] 1.Corvaglia,et al.,"Depression in Adult Untreated Celiac Subjects:Diagnosis by the Pediatrician."American Journal of Gostroenterology 94,no.3(March 1999):839-43.

[8] James M.Greenblatt.MD,"Is Gluten Making You Depressed?The Link between Celiac Disease and Depression,"TheBreakthrough Depression Solution(blog),Psychology Todoy.May 24,2011,http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed.

[9] American Academy of Pediatrics,"Gastrointestinal Problems Common in Children with Autism."ScienceDoily,http://www.sciencedaily.com/releases/2010/05/100502 March 20,2013).See also:L.W.Wang,et al.,-The Prevalence of Gastrointestinal Problems in Children Across the United States with Autism Spectrum Disorders fromFamilies with Multiple Affected Members,"Journal of Developmental and Behavioral Pediotrics 32,no.5(June 2011):351-60.

[10] T.L.Lowe,et al.,"Stimulant Medications Precipitate Tourette's Syndrome,"JAMA 247,no.12(March 26,1982):1729-31.

[11] M.A.Verkasalo.et al.."Undiagnosed Silent Coeliac Disease:A Risk for Underachievement?"Scandinavion Journal ofGastroenterology 40,no.12(December 2005):1407-12.

[12] S.Amiri,et al.,"Pregnancy-related Maternal Risk Factors of Attention-deficit Hyperactivity Disorder:A Case-control Study,"ISRN Pediatrics(2012)doi:10.5402/2012/458064.

[13] A.K.Akobeng,et al.,"Effect of Breast Feeding on Risk of Coeliac Disease:A Systematic Review and Meta-analysis ofObservational Studies."Archives of Disease in Childhood 91.no.I(January 2006):39-43.

[14] S.J.Blumberg,et al.,"Changes in Prevalence of Parent-reported Autism Spectrum Disorder in School-aged U.S.Children:2007tO 2011-2012."National Health Statistics Report No.65(March 20,2013).Available

athttp://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr065.pdf.

[15] S.J.Genuis,et al.,"Celiac Disease Presenting as Autism."Journal of Child Neurology 25,no.I(January 2013):114-19.

[16] P.Whiteley.et al.,"A Gluten-free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders:Preliminary Findings,"Autism 3.no.1(March 1999):45-65.

[17] K.L.Reichelt and A.M.Knivsberg,"Can the Pathophysiology of Autism Be Explained by the Nature of the Discovered Urine Peptides?-Nutritional Neuroscience 6.no.1(February 2003):1928.See also:A.E.Kalaydjian,et al.,"The GlutenConnection:The Association Between Schizophrenia and Celiac Disease."Acta Psychiatrica Scandinovia 113,no.2(February2006):82-90.

[18] C.M.Pennesi and L.C.Klein."Effectiveness of the Gluten-free.Casein-free Diet for Children Diagnosed with Autism SpectrumDisorder:Based on Parental Report,"Nutritional Neuroscience 15,no.2(March 2012):85-91.See also:ScienceDaily,http://www.sciencedaily.com/releases/2012/O2/120229105 March 26,2013).

[19] C.J.L.Murray and A.D.Lopez."The Global Burden of Disease:A Comprehensive Assessment of Mortality and Disabilityfrom Diseases,Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected t02020,"World Health Organization,Geneva,Switzerland(1996).See

also:http://www.cdc.gov/mentalhealth/basics.htm.

[20] J.W.Smoller,et al.,"Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among PostmenopausalWomen in the Women's Health Initiative Study,"Archives of Internal Medicine 169,no.22(December 14,2009):2128-39.

[21] J.C.Fournier.et al.."Antidepressant Drug Effects and Depression Severity:A Patient-level Meta-analysis."JAMA 303.no.1(January 6,2010):47-53.

[22] J.Y.Shin,et al.."Are Cholesterol and Depression Inversely Related?A Meta-analysis of the Association Between Two CardiacRisk Factors."Annols of Behaviorol Medicine 36.no.1(August 2008):33-43.

[23] http://www.naturalnews.com/032125statins_memory_loss.html.

[24] James Greenblatt.MD."Low Cholesterol and Its Psychological Effects:Low Cholesterol Is Linked to Depression,Suicide.andViolence."The Breakthrough Depression Solution(blog),Psychology Today.June 10.2011.http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201106/low-cholesterol-and-its-psychological-effects.

[25] R.E.Morgan,et al.."Plasma Cholesterol and Depressive Symptoms in Older Men."Lancet 341.no.8837(January 9,1993):75-79.

[26] M.Horsten,et al.,"Depressive Symptoms,Social Support.and Lipid Profile in Healthv Middle-aged Women,"Psychosomatic Medicine

59.no.5(SeptemberOctober 1997):521-28.

[27] P.H.Steegmans,et al.,"Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-aged Men with Low Serum Cholesterol Levels."Psychosomatic Medicine 62,no.2(March-April 2000):205-11.

[28] M.M.Perez-Rodriguez,et al.."Low Serum Cholesterol May Be Associated with Suicide Attempt History,"Journol of Clinicol Psychiatry 69,no.12(December 2008):1920-27.

[29] J.A.Boscarino.et al.."Low Serum Cholesterol and External-cause Mortality:Potential Implications for Research and Surveillance,"Journal of Psychiatric Research 43,no.9(June 2009):848-54.

[30] Sarah T.Melton,"Are Cholesterol Levels Linked to Bipolar Disorder?-Medscape Today News,Ask the Pharmacists,May 16,2011.http://www.medscape.com/viewarticle/741999(accessed May 13.2013).

[31] C.Hallert and J.Astrom,"Psychic Disturbances in Adult Coeliac Disease."Scandinavian Journal of Gastroenterology 17,no.I(January 1982):21-24.

[32] C.Ciacci.et al.,"Depressive Symptoms in Adult Coeliac Disease,"Scandinovian Journal of Gastroenterology 33,no.3(March 1998):247-50.

[33] James M.Greenblatt.MD."Is Gluten Making You Depressed?The Link

Between Celiac Disease and Depression,"TheBreakthrough Depression Solution(blog),Psychology Today,http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed(May 24,2011).

[34] J.F.Ludvigsson.et al.."Coeliac Disease and Risk of Mood DisordersA General Population-based Cohort Study."Journal of Affective Disorders 99.nos.1-3(April 2007):117-26.

[35] J.F.Ludvigsson,et al.."Increased Suicide Risk in Coeliac DiseaseA Swedish Nationwide Cohort Study,"Digest of Liver Disorders 43,no.8(August 2011):616-22.

[36] M.G.Carta.et al.,"Recurrent Brief Depression in Celiac Disease,"Journal of Psychosomatic Research 55.no.6(December 2003):573-74.

[37] C.Briani.et al.,"Neurological Complications of Celiac Disease and Autoimmune Mechanisms:A Prospective Study,"Journol of Neuroimmunology 195,nos.1-2(March 2008):171-75.

[38] Greenblatt."Is Gluten Making You Depressed?"(see chap.6.n.8).

[39] http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=gut-second-brain.

[40] M.Siwek,et al.,”Zmc Supplementation Augments Efficacy of Imipramine in Treatment Resistant Patients:A Double Blind,Placebo-controlled Study,"Journal of Affective Disorders 118,nos.1-3(November 2009):187-95.

[41] Greenblatt,"Is Gluten Making You Depressed?"(see chap.6,n.8).

[42] Karlsson.et al.."Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring."American Journolof Psychiatry 169,no.6(June 2012):625-32.

[43] Grace Rattue,"Schizophrenia Risk in Kids Associated with Mothers'Gluten Antibodies."Medical News Todoy.2012.Accessible at http://www.medicalnewstoday.com/articles/245484.php(accessedMarch30.20

[44] B.D.Kraft and E.C.Westman,"Schizophrenia,Gluten,and Low-carbohydrate,Ketogenic Diets:A Case Report and Review ofthe Literature."Nutrition&Metabolism(London)6(February 26.2009):10.

[45] http://www.webmd.com/migraines-headaches/default.htm(accessed May 13,2013).

[46] A.K.Dimitrova,et al.,"Prevalence of Migraine in Patients with Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease,"Headache 53.no.Z(February 2013):344-55.

[47] M.Hadjivassiliou and R.Grunewald."The Neurology of Gluten Sensitivity:Science vs.Conviction,"Practicol Neurology 4(2004):124-26.

[48] http://www.celiaccenter.org/.

[49] S.M.Wolf,et al.,"Pediatric Migraine Management,"Pain Medicine News(September/October 2003):1-6.

[50] E.Lionetu.et al."Headache in Pediatric Patients with Celiac Disease and

Its Prevalence as a Diagnostic Clue."Journol ofPediatric Gastroenterology and Nutrition 49,no.2(August 2009):202-07.

[51] D.Ferraro and G.Di Trapani,"Topiramate in the Prevention of Pediatric Migraine:Literature Review."Journal of HeadachePain 9.no.3(June 2008):147-50.

[52] E.Bakola.et al.,"Anticonvulsant Drugs for Pediatric Migraine Prevention:An Evidence-based Review,"European Journal of Pain 13.no.9(October 2009):893-901.

[53] B.L.Peterlin.et al.."Obesity and Migraine:The Effect of Age,Gender,and Adipose Tissue Distribution,"Headache 50,no.1(January 2010):52-62.

[54] M.E.Bigal and R.B.Lipton."Obesity Is a Risk Factor for Transformed Migraine but Not Chronic Tension-type Headache."Neurology 67.no.2(July 25.2006):252-57.

[55] L.Robberstad.et al.,"An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches Among Adolescents:The HUNT Study,"Neurotogy 75,no.8(August 24,2010):712-17.

第二部分　谷物大脑康复计划

“谷物大脑”包含的不只是谷物，其实还有所有的碳水化合物，既然你已经对此有了全景认识，那么是开始能够使大脑处于理想的健康和功能状态的生活的时候了。在本书的这一部分中，我们关注的是3个关键生活习惯：饮食、锻炼和睡眠。三者之中的每一个都在大脑的盛衰中起着举足轻重的作用。你在这一部分中学到的知识，将会使你为第三部分中讲到的4个星期的计划做好充分的准备。

第7章　有利于大脑达到最佳状态的饮食习惯——禁食、脂肪和必要的补剂

我为身体和大脑更高效而禁食。

——柏拉图（公元前428—公元前348年）

我们大脑的体积在身体中所占的比例是区分我们和其他所有哺乳类动物最重要的特征之一。例如，大象的大脑重量为7500克，人类1400克重的大脑无法与之相比。然而，大象的大脑占其总体重的1/550，而人类的大脑占总体重的1/40。因此，我们无法单凭大脑的体积来比较“脑力”或者智力。在比较大脑的功能性能力时，大脑的体积与身体体积的比例才是关键所在。[1]

人类大脑体积比令人印象深刻。但是更重要的是，在重量相同的情况下，人类大脑消耗的大量能量不成比例：大脑占身体重量的2.5%，但是消耗了人体静止状态下22%的能量，这真是不可思议。人类的大脑比其他类人猿（比如，大猩猩、猩猩和黑猩猩）的大脑消耗能量的能力高350%。因此，要维持大脑正常运作，需要从饮食中摄取大量能量。不过，对我们来说幸运的是，人类体积大、功能强的大脑让我们发展出了在食物匮乏之类的极端情况下求生的技能和智慧。我们能够谋划未来、制订计划，这是人类独有的特征。了解人类大脑令人称奇的能力有助于

理解为了大脑功能健全而优化饮食的各种方式。

禁食的力量

我已经讲过人体至关重要的机制之一是在挨饿时能够将脂肪转化为重要的燃料。我们能够将脂肪分解为叫作酮（Ketone）的特殊分子，我曾特别提到过的一种是β-羟丁酸（Beta-Hydroxybutyrate，Beta-HBA）——大脑的高级燃料。这不仅仅是间歇性禁食滋养大脑的实例（虽然看起来矛盾但是令人信服），而且解释了一个最热议的人类学问题：为什么我们的穴居人（Neandertal）亲戚在距今3万年至4万年时消失了呢。虽然认为穴居人容易被聪明的智人（Homo Sapiens）“消灭”近乎武断，但是许多科学家现在认为食物匮乏或许是穴居人消失更重要的原因。可能穴居人不具备“大脑持久力”无法坚持下去，因为他们没有用脂肪滋养大脑的生物化学通路。

与其他的哺乳动物不同，我们的大脑能够在饥荒时期使用替代的热量源。通常情况下，日常的食物为我们的大脑供给葡萄糖作为燃料。在两餐之间，大脑持续获得稳定的葡萄糖供应，这大部分由肝脏和肌肉中的糖原分解而来。但是储存的糖原只能提供这么多葡萄糖。一旦储备的糖原枯竭，我们的新陈代谢就会发生变化，进而人体用主要存在于肌肉中的氨基酸制造新的葡萄糖分子。这一过程被贴切地称为糖异生（Gluconeogenesis）。从有利的方面看，这给机体加入了所需要的葡萄

糖，但是从不利的方面看，肌肉被牺牲了。肌肉分解对饥饿的狩猎人-采集者来说可不是一件好事。

幸运的是，人类的生理机制还有另一种为大脑提供能量的通路。当食物匮乏持续大约三天之后，肝脏开始用身体脂肪来制造酮。这时作为一种高效的能量源，β-羟丁酸开始为大脑提供能量，使我们能够在食物匮乏延长时维持正常的认知功能。这种替代的能量来源有助于减轻我们对糖异生作用的依赖，从而保住我们的肌肉量。

然而不止这样，哈佛医学院的教授乔治·F.卡希尔（George F.Cahill）说道，“最近的研究表明，β-羟丁酸——这种主要的酮不仅仅是一种燃料，而且是一种比葡萄糖产生三磷酸腺苷（ATP）能量更高效的超级燃料。它还保护身体组织中的神经元细胞，这些神经元细胞能培养对抗与阿尔茨海默症或帕金森氏病相关的毒素。”[2]

事实上，卡希尔和其他研究人员已经确定β-羟丁酸能够提高抗氧化功能，增加线粒体的数量，并且刺激新生脑细胞。只需在饮食中增加椰子油即可获得β-羟丁酸。

在第5章中，我们探索了为了增加脑源性神经营养因子而减少热量摄入的必要性。脑源性神经营养因子可以刺激新生脑细胞，并增强现有神经元的功能。尽管对改善大脑状况和总体健康都有益处，但是大幅减少每日热量摄入对许多人来说没什么吸引力。间歇性的禁食——在一年

之中有规律地间歇性完全禁食24~72小时更容易控制。我在第10章中推荐并制订出了方案。研究人员已经证实许多由限制热量激活的同样有益于健康并增强大脑功能的基因通路都离不开禁食，即使起作用的时间相对短一些。[3]这与传统的观点矛盾，传统的观点认为禁食会减缓新陈代谢并迫使身体在所谓的饥饿模式中保存脂肪。与之相反，禁食使体重更高效地加速减轻，对大脑的健康促进作用更是显著。

禁食不仅仅启动产生脑源性神经营养因子的基因机制，而且我之前提到的Nrf2通路也会被开启，从而增强解毒作用、减轻炎症并且提高保护大脑的抗氧化物质的产生。禁食会使大脑从以葡萄糖为燃料转化为使用肝脏制造的酮为燃料。当大脑代谢酮为燃料的时候，甚至细胞自杀（细胞凋亡）也会减少，与此同时线粒体基因（Mitochondrial Genes）被开启，导致线粒体复制。简单来说就是，禁食提高了能量产生，为通向更强大、更敏锐的大脑铺平了道路。

禁食和生酮饮食的共同之处

当你大幅减少碳水化合物摄入量，提高从脂肪中摄取的热量时会发生什么呢？我刚解释过了禁食的益处——刺激大脑用酮的形式从脂肪中获取能量。当你采用富含有益的脂肪和蛋白质的低碳水化合物饮食方式时，会产生类似的反应。这是本书中的饮食方案的基础。

在人类历史中，我们一直将脂肪作为高热量食物的来源。脂肪让我们身体紧实，让我们在依靠采集果实和打猎为生的时代生存下来。正如你已经知道的那样，摄入碳水化合物刺激胰岛素的产生，这会导致产生和囤积脂肪，还会抑制身体燃烧脂肪。此外，随着我们的碳水化合物消耗，我们刺激了脂蛋白脂肪酶，这种酶会促使脂肪进入细胞；当我们消耗碳水化合物时分泌出来的胰岛素会使情况更糟——激活将脂肪紧紧地锁在脂肪细胞里的酶。

如前所述，当我们燃烧脂肪而非碳水化合物的时候，我们就进入了酮症。从根本上说，酮症并没有坏处，而且我们的身体在我们四处流浪的时代就已经具备了这种能力。其实处于轻度的酮症之中对健康有利。我们早上醒来的时候就处在轻度酮症中，因为那时我们的肝脏调动了身体脂肪作为燃料。心脏和大脑用酮作为燃料比用血糖作为燃料时更高效，效率能提高25%。正常健康的脑细胞在以酮为燃料的时候更茁壮。但是，某些脑部肿瘤细胞只能利用葡萄糖作为燃料。最常见的发展迅速的脑部肿瘤之一是恶性胶质瘤（Glioblastoma）。恶性胶质瘤的标准治疗方法是外科手术、放疗和化疗。不过老实说，这些治疗方法的结果并不理想。匹兹堡大学医学院的朱力欧·朱柯里（Giulio Zuccoli）博士利用恶性胶质瘤细胞只能利用葡萄糖而无法利用酮的特点，推断生酮饮食配合传统治疗方法可能会被证明有效。[4] 而且事实上，他发表了一份病例报告，用生酮饮食治疗恶性胶质瘤患者的效果显著。如果生酮饮食能够延长癌症患者的生命，那么对健康人会产生什么效果呢？

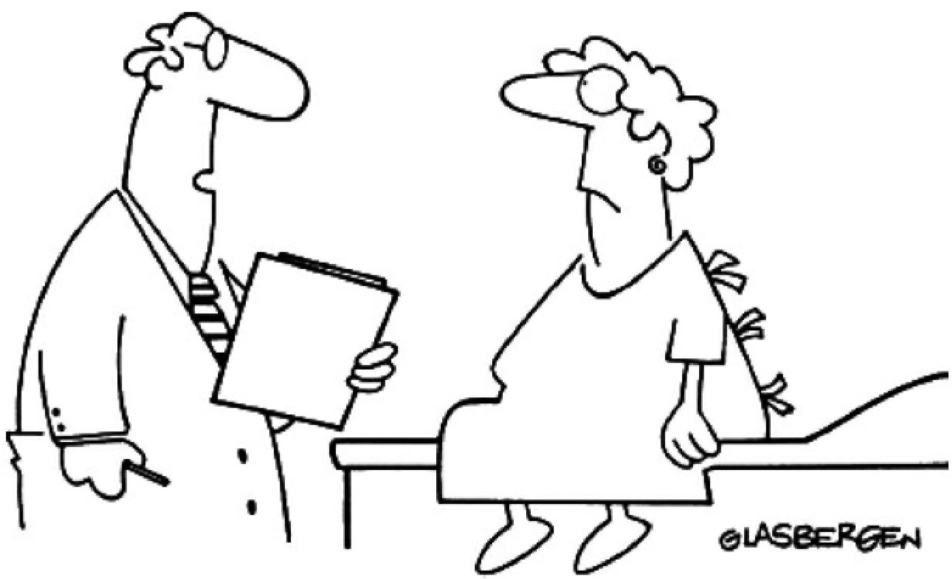
在纯粹的生酮饮食中，80%~90%的热量从脂肪中获取，其余的热量从碳水化合物和蛋白质中获取。当然了，这是极端的情况，不过请注意酮对于大脑来说是更为高效的燃料。1921年，梅奥医学教育学校的罗素·怀尔德（Russell Wilder）发展了生酮饮食，基本上依靠脂肪提供全部的热量。20世纪50年代，我们认识了中链三酸甘油酯（Medium-chain Triglycerides，MCTs）。它在体内是β-羟丁酸盐的前体，可通过摄入椰子油获得。

第10章中制订的饮食方案是向主要生酮原则的致敬，其原理是大幅减少碳水化合物摄入达到迫使身体燃烧脂肪的目的，与此同时在饮食中增加脂肪和营养以提高β-羟丁酸盐的产生。你要在4个星期中将碳水化合物摄入量限制在每天30~40克，4个星期之后你可以将碳水化合物摄入量增加到60克。你的酮症程度可用酮体试纸测定，糖尿病患者常用这种试纸，药店通常有售。使用酮体试纸时，只需一两滴尿液即可立刻测定你的酮症程度如何。酮症程度在5~15的范围内是微量。大多数酮体试纸，比如Ketostix® 牌的酮体试纸使用的是颜色对照表，淡粉红色通常表示的是微量。这意味着你的身体在有效地利用酮作为能量。如果你遵循我建议的饮食方案，你会在大约饮食计划执行的第一个星期后达到轻微酮症，你可能会想要用酮体试纸测一下，看看这一效果。有些人在酮症较明显时感觉更好。

7种补脑补剂

我喜欢在让人惊奇之余还闪现智慧的漫画作品，在一瞥之间让人看懂图和所配的文字。下面的漫画数年前深深地吸引住了我；我希望更多的医生能像漫画家兰迪·格拉斯伯根（Randy Glasbergen）一样。这幅作品首次发表于2004年，根据从那时起我们所积累的科学知识，我们可以在所配的文字中加上一点：“还害你患上了脑部疾病”。这让医生的过错又加上一重。

“20 年前我让你开始高碳水化合物的饮食方式使你患上了糖尿病、高血压和心脏病。哎呀，是我的无心之过啊。”



当今在医生的世界里令人痛苦的现实是在找内科医生就诊的时候你不太可能得到关于用禁食治疗脑部功能失调的大量有用信息。如今，你在就诊时只有不到15分钟的时间和医生交流，而且这名医生不一定学过如何维护大脑功能的最新知识。更令人不安的是现在的许多医生是几十

年前培养出来的，对营养以及营养对健康的作用了解不够。我并不是说轻视我所从事的行业，我只是指出一个事实，这一事实在很大程度上是经济带来的后果。我希望下一代医生受到更好的教育，从以治疗为中心转到预防为主上。

这将我引到了推荐补剂的部分。

DHA：如前所述，DHA是补剂王国的明星。DHA是一种欧米伽-3脂肪酸，在大脑的欧米伽-3脂肪酸中占90%以上。一个神经元的细胞质膜重量的50%由DHA占据。而且DHA是心脏组织中的关键组成部分。我可以单就DHA写一整章，巨细靡遗，不过我还是饶了你吧。可以这么说，DHA是在保护大脑方面文献记录最多的明星之一。

我经常在讲座中问在座的医生们，什么是DHA最丰富的天然来源。我听到的回答五花八门——鳕鱼鱼肝油、三文鱼鱼油、凤尾鱼鱼油。有些人猜是亚麻籽油或者牛油果，但是它们并非富含DHA。DHA最丰富的天然来源是人类的母乳。这解释了为什么母乳喂养一直被标榜为神经系统健康和孩子长期成就的重要因素。

如今，人们可以买到各种各样高品质的DHA补剂，以及有500种以上增加了DHA含量的食品。购买从鱼油中或藻类中提取的DHA都可以。如果你是一名严格的素食主义者，那么请选择从藻类中提取DHA的品种。

白藜芦醇：每天喝一杯红酒对健康有益的秘密与这种在葡萄中发现的天然化合物息息相关，这种成分不仅减缓衰老的过程，提高大脑的血流量，还能促进心脏健康，不过它已被证明能够通过控制脂肪细胞的发展来抑制脂肪细胞。不过，你无法从一杯红酒中获得足够的白藜芦醇。因此需要更高剂量的补剂才能使人从中获益。

由于这种所谓的奇迹分子能保护细胞免受许多种类疾病之苦，所以它常被标榜为人体免疫和防御系统的帮手。在过去的10年中，我们认识到了这是如何实现的，这在很大程度上要感谢哈佛大学的戴维·辛克莱（David Sinclair）博士的工作。他发现了这种补剂有激活影响长寿的叫作去乙酰化酶的特定基因的能力。[5] 2010年，英国的诺森比亚大学（Northumbria University）的科学家在美国临床营养期刊（American Journal of Clinical Nutrition）上发表了一项研究报告，讨论到底为什么白藜芦醇可以有效地优化大脑功能。[6] 他们在研究报告中说他们让24名学生服用白藜芦醇。而后再让这些学生做智力测试时，他们记录到这些学生大脑的血流量出现显著的增加。测试难度越高，白藜芦醇的影响就越显著。

这是否意味着我们都应该在参加测试或者面试这样的重要事件之前服用白藜芦醇还存在争议。但是现在我们知道每天额外摄入温和剂量的白藜芦醇对大脑有好处。请注意我说的是温和剂量。虽然之前科学家暗示要从中获益需要非常大的剂量（相当于喝数百瓶红酒的剂量），较新

的研究明确地表示较低剂量（每天4.9毫克）即可产生积极的作用。

姜黄：姜黄的英文名称为Turmeric或者Curcuma longa，属于姜科，是科学研究的热门课题，大多数研究是评估姜黄的抗炎和抗氧化作用。姜黄的这两种作用源自其中的一种活性成分姜黄素（Curcumin）。我在前文中提到过，姜黄是让咖喱粉呈现黄色的调味料，已经在中国和印度使用了数千年，在中药和印度药中作为一种天然的药材治疗各种疾病。在《美国流行病学期刊》（American Journal of Epidemiology）的一份报告中，研究人员调查了亚洲老年人的咖喱消费量与认知功能之间的关联。[7]那些“偶尔”吃咖喱和“经常或者很经常”吃咖喱的老年人比“从不或者很少”吃咖喱的老年人在测定认知功能的特定测试中得分更高。

姜黄素的秘密武器之一是它能够激活产生大量抗氧化剂的基因，从而保护我们珍贵的线粒体。姜黄素还会增强葡萄糖代谢。所有这些属性都有助于减少大脑疾病的风险。除非你在家做大量的咖喱菜肴，否则通常你不太可能摄入大量姜黄。

益生菌：在刚刚过去的几年中令人惊叹的新的研究表明，吃富含益生菌的食品——支持肠道常驻菌的活的微生物能够影响大脑行为，并有助于减轻压力、焦虑和抑郁。[8]，[9]，[10]益生菌可以滋养和加强住在肠道中并且助消化的这些“有益的细菌”群。它们在生产、吸收以及转化血清素、多巴胺和神经生长因子这样的神经化学物质中起着作用，这对于大脑健康和神经功能十分重要。

要理解这一点需要先简要学习一下有关你的“微生物肠道”的科学知识。[11] 你的肠道是你的“第二个大脑”，此言不虚。[12] 这是一个令人着迷的活跃的研究领域，近年来大量研究显示在大脑和消化系统之间存在密切的高速交流通路。通过这一双向交流，大脑接收到肠道的情况信息，中央神经系统把信息发回给肠道以确保最佳的功能运作。

信息来回传送使我们能够控制我们的饮食行为和消化，甚至在夜间安眠。肠道还根据大脑对腹饱感、饥饿感甚至肠道炎症的感觉释放出激素信号。当出现影响肠道的疾病时，比如不受控的乳糜泻、肠易激综合征（IBS）或者克罗恩病，肠道会对我们的健康产生重大影响——我们的感觉、睡眠、活力程度、疼痛情况甚至会对我们如何思考产生影响。研究人员现在正在寻找肠道细菌菌株在肥胖症、炎性和功能性胃肠疾病、慢性疼痛、自闭症以及抑郁症中可能的作用。研究人员还正在研究这些细菌在我们的情感中发挥的作用。[13]

这一系统如此错综复杂又影响深远，我们的肠道健康对整体健康的作用实际上比我们想象的要大得多。肠道处理和送达大脑的信息与我们的幸福感关系紧密。如果我们能够简单地摄入肠道最重要的合作伙伴——健康的肠道细菌就可以支持这一系统，那么为什么不呢。虽然许多食物，比如酸奶和一些饮料强化了益生菌，但是这些产品往往添加了太多的糖。理想情况是，服用一种一个胶囊就含有各种各样的菌株（至少10种），包括嗜酸乳杆菌和双歧杆菌，并包含至少100亿个活性菌的补

剂。

椰子油：如前所述，椰子油有助于预防和治疗神经退行性疾病。椰子油不仅仅是大脑的超级燃料，还能减轻炎症。你可以喝下一茶匙椰子油或者用它烹饪。椰子油的热稳定性很好，可以用在需要高温烹调的菜肴中。在本书的食谱部分中，我会分享一些用椰子油烹调的想法。

a-硫辛酸：这种脂肪酸存在于身体的每个细胞之中，细胞需要a-硫辛酸生产身体正常功能所需的能量。它跨越血液-大脑屏障，在大脑的水样和脂肪两种组织中都是一种强大的抗氧化物质。科学家现在正在研究将a-硫辛酸作为一种潜在治疗方法治疗中风和其他与自由基损害有关的脑部疾病，比如痴呆症。[14]虽然身体能够产生足量的这种脂肪酸，但是服用补剂对我们的现代生活方式和不当的饮食有益。

维生素D：将维生素D称为一种“维生素”是用词不当，因为它其实是一种脂溶性类固醇激素。虽然大多数人将维生素D与骨骼健康和钙质水平联系在一起（因此在牛奶中添加维生素D），但是维生素D与对身体特别是大脑存在更为深远的作用。我们知道整个中央神经系统中遍布维生素D受体，我们也知道维生素D有助于调节大脑和脑脊液中的酶，这些酶与制造神经递质和刺激神经增长有关。动物试验和实验室研究已经表明维生素D能够保护神经元免遭自由基的损害，并可以减轻炎症。以下是几项关键发现：[15]

·报告显示维生素D水平较高的人认知功能下降的风险降低25%（在一项此类研究中，严重缺乏的人在6年的跟踪研究中经历认知功能下降的可能性高60%）。[16]

·一项有498名女性参加的为期7年的研究显示，维生素D摄入量最高的那些女性患上阿尔茨海默症的风险降低了77%。[17]

·1998~2006年间，对858名成年人进行了心智状态评估，发现严重缺乏维生素D的人出现了心智状态大幅下降。[18]

·多项研究显示出维生素D水平低与帕金森氏症和反复发作的多发性硬化症之间具有相关性。（顺便说一句：研究显示血液中的维生素D的浓度每升高5微毫克/毫升，多发性硬化症复发的可能性就相应地下降16%。）[19]

·医学文献中早就有记录，维生素D水平低会促发抑郁症，甚至慢性疲劳。[20] 肾上腺需要足够的维生素D帮助调节产生多巴胺、肾上腺素（Epinephrine）和去甲肾上腺素（Norepinephrine）所必需的酶——在情绪、压力管理以及身体能量方面发挥作用的关键脑激素。患有轻微抑郁症到严重抑郁症的人仅仅补充维生素D就会感到病情逆转和好转。

缺乏维生素D可通过服用维生素D补剂数月来纠正，这样会大幅提高整个身体中的化学作用——从骨骼健康到大脑健康——甚至胰岛素敏感性。我的饮食方案中也提供了天然维生素D的良好天然食物来源，比

如冷水鱼类和蘑菇。

[1] Perlmutter,Power Up Your Broin(see chap.5,n.5).Also see an article posted at http://healyourlife.com on April 25,2011 byDrs.Perlmutter and Villoldo entitled"Size Does Matterl"

[2] G.F.Cahill and R.L.Veech Jr..''Ketoacids?Good Medicine?''Transactions of the American Clinical and Cimatologicol Associofion 114(2003):149-61.

[3] M.P.Mattson and R.Wan,"Beneficial Effects of Intermittent Fasting and Caloric Restriction on the Cardiovascular andCerebrovascular Systems,"Journal of Nutritionol Biochemistry 16,no.3(March 2005):129-37.

[4] G.Zuccoli.et al..''Metabolic Management of Glioblastoma Multiforme Using Standard Therapy Together with a RestrictedKetogenic Diet:Case Report,"Nutrition&Metabolism(London)7(April 22,2010):33.

[5] J.A.Baur and D.A.Sinclair,"Therapeutic Potential of Resveratrol:The In Vivo Evidence."Noture Reviews Drug Discovery 5,no.6(June 2006):493-506.

[6] D.0.Kennedy.et al..''Effects of Resveratrol on Cerebral Blood Flow Variables and Cognitive Performance in Humans:ADouble-blind,Placebo-controlled.Crossover Investigation,"American Journal of Clinical Nutrition 91,no.6(June 2010):1590-97.

[7] T.P.Ng,et al.,"Curry Consumption and Cognitive Function in the Elderly,"American Journal of Epidemiology 164,no.9(November l,2006):898-906.

[8] K.Tillisch.et al.,"Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity."Gastroenterology pii:S0016-5085(13)00292-8.doi:10.1053/j.gastro.2013.02.043(March l,2013).

[9] J.A.Bravo.et al.,"Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in aMouse Via the Vagus Nerve."Proceedings of the Notionol Acodemy of Sciences 108.no.138(September 20.2011):16050-55.

[10] A.C.Bested.et al.."Intestinal Microbiota.Probiotics and Mental Health:From Metchnikoff to Modern Advances:Part I-Autointoxication Revisited,"Gut Pathogens 5,no.1(March 18,2013):5.See also Parts II and III of the same report.

[11] J.F.Cryan and S.M.O'Mahony."The Microbiome-Gut-Brain Axis:From Bowel to Behavior,"Neurogastroenterology andMotility 23.no.3(March 2011):187-92.

[12] Michael Gershon.MD.The Second Brain:The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understonding ofNervous Disorders of the Stomach and Intestines(New York:Harper,1998).

[13] For more about the brain-gut connection.check out the work of Dr.Emeran Mayer.MD.director of the University of CaliforniaLos Angeles's Center for Neurobiology of Stress.In parucular,The Globe and Moil featured him in an article by Chantal Ouimet("The Gut Has a Mind of Its

Own")published on December 31,2002.It can be accessed athttp://www.ibs.med.ucla.edu/Articles/PatientArticle001.htm.

[14] 1.Packer,et al.."Neuroprotection by the Metabolic Antioxidant Alpha-lipoic Acid."Free Radical Biology&Medicine 22,nos.1-2(1997):359-78.

[15] For everything you want to know about vitamin D,including in-depth discussion of studies,refer to Dr.Michael Holick'sseminal book The Vitamin D Solution:A 3-Step Strotegy to Cure Our Most Common Heolth Problems(New York:Hudson Street Press.2010).

[16] http://blogs.scientificamerican.com/observations/2010/07/13/vitamin-d-deficiency-linked-to-parkinsons-disease-cognitive-decline/.

[17] C.Annweiler.et al.."Higher Vitamin D Dietary Intake Is Associated with Lower Risk of Alzheimer's Disease:A 7-year Follow-up,"Journals of Gerontology Series A:Biological Sciences and Medical Sciences 67.no.11(November 2012):1205-11.

[18] D.J.Llewellyn.et al.,"Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderlv Persons."Archives of Internal Medicine 170.no.13(July 12,2012):1135-41.

[19] s.Simpson Jr.,et al.,"Higher 25-hydroxyvitamin D Is Associated with Lower Relapse Risk in Multiple Sclerosis,"Annals ofNeurology 68.no.2(August 2010):193-203.See also:C.Pierrot-Deseilligny.et al..-Relationship Between 25-OH-D SerumLevel and Relapse Rate in Multiple

Sclerosis Patients Before and After Vitamin D Supplementation,"Therapeutic Advonces inNeurological Disorders 5,no.4(July 2012):187-98.

[20] R.E.Anglin.et al.."Vitamin D Deficiency and Depression in Adults:Systematic Review and Meta-analysis."British Journal ofPsychiatry 202(February 2013):100-07.

第8章　遗传医学——锻炼你的基因，构建一个更好的大脑

老脑筋就像老马，要想保持工作状态就得常遛遛。

——约翰·亚当斯（John Adams）

小测验：什么能使你的头脑更敏锐而且不易于患大脑疾病？选项：A）解开一道复杂的脑筋急转弯难题；B）出去散步。如果你猜是A，那么我不会难为你，但是我会建议你先出去走走（请能走多快就走多快）然后再坐下来对付费脑筋的难题。这个问题的答案应该是B。简单地活动一下对身体的益处大于任何谜题、数学等式、神秘的书籍或者甚至思考本身。

锻炼对人体健康有许多促进作用——尤其是对于大脑。在表观遗传中这是一个作用强大的因素。简单来说，当你锻炼身体的时候，你其实是在锻炼基因组成。有氧运动不仅启动与长寿有关的基因，而且影响产生脑源性神经营养因子的基因——大脑的“生长激素”。据研究，有氧运动能够逆转老年人记忆力下降，而且确实能够增加大脑记忆中枢里新大脑细胞的生长。

很长时间以来，我们已经知道身体锻炼对大脑有益，但是直到过去的10年我们才真的量化并证明身体健康与心理健康之间非同一般的联

系。[1]，[2]这是有研究和探索精神的神经科学家、生理学家、生物工程师、心理学家、人类学家以及各个医学领域的医生共同努力的结果。许多种先进的技术也为之作出了贡献，使我们能够分析和理解大脑内部的运作，包括其中单个的神经元。最新的发现清楚地表明了锻炼身体与大脑健康之间的关系并不简单，这一点无可否认。正如《纽约时报》上写的，“两者之间的关系很特别。”[3]根据最新的科学研究，“似乎使大脑能够抵抗容量萎缩并且增强认知弹性。”朋友们，这意味着我们的手中没有比锻炼身体更好的工具了。请看下面的图8-1和图8-2，其中图8-1表示了人们基于锻炼水平的不同患阿尔茨海默症的风险的比例，图8-2表示的是锻炼的强度。我认为这两张图表很有说服力。[4]

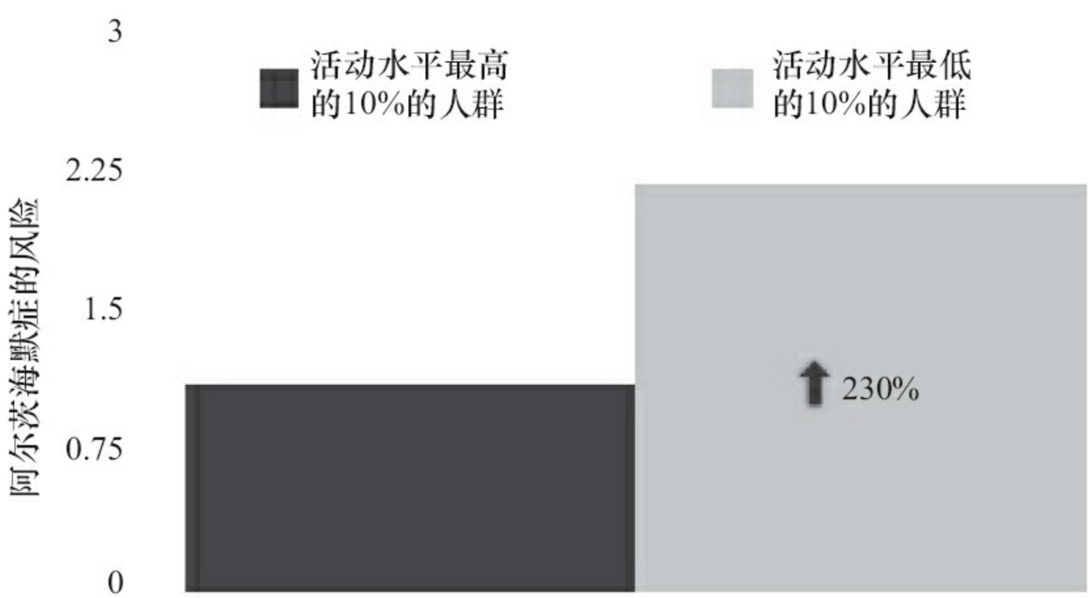


图8-1　不同活动水平的人群患阿尔茨海默症的风险

运动的魔力

一直以来人类的身体活动都很活跃直至近期。现代技术让我们具有了久坐不动的特权，事实上如今我们需要的任何东西都不用付出太多体力即可获得，很多时候甚至无须下床。但是，从生理角度来说，数百万年以来我们的基因组是在寻找食物的过程中不断面临挑战的状态下形成的。事实上，我们的基因组期待经常锻炼——它要求 定期的有氧运动来维持生命。但是遗憾的是如今仅有极少人尊重基因组的这一要求。慢性疾病和高死亡率说明了这一点。

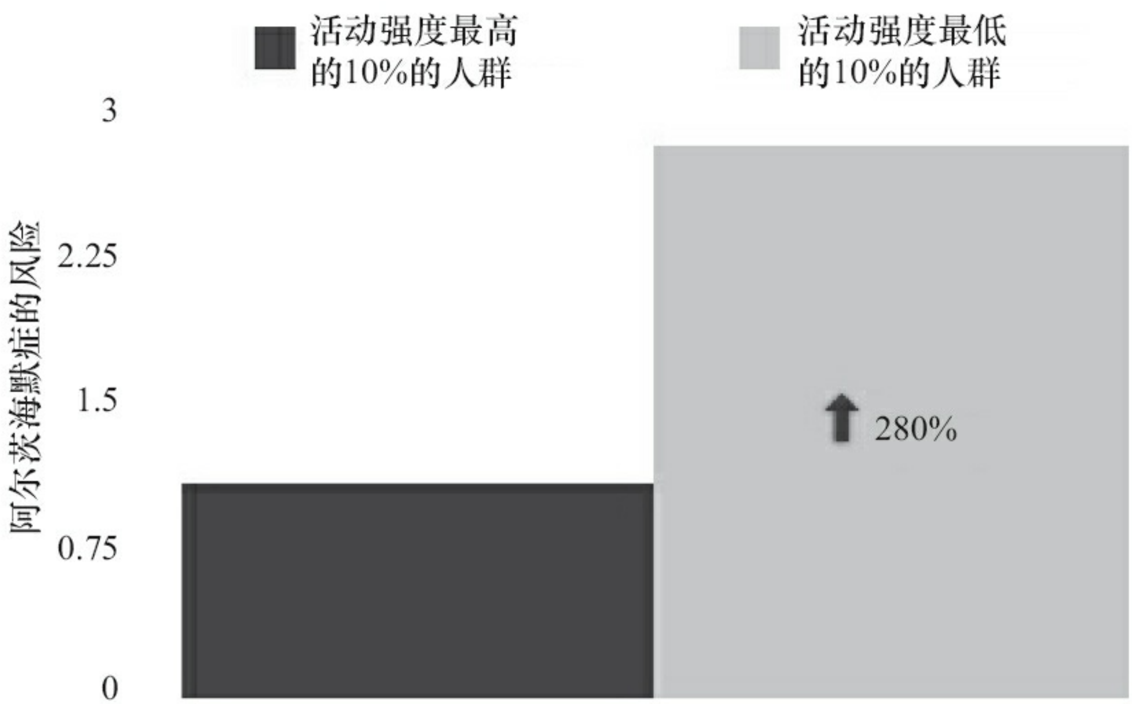


图8-2　不同活动强度的人群患阿尔茨海默症的风险

锻炼可以使我们更聪明的想法不仅令在生物医药实验室里工作的传统研究人员十分感兴趣，而且让寻找在千年中塑造了人类的人类学学家

也很感兴趣。在2004年的《自然》（Nature）杂志上有一篇文章，作者是哈佛大学的进化生物学家丹尼尔·E.利伯曼（Daniel E.Lieberman）和犹他大学（University of Utah）的丹尼斯·M.布兰布尔（Dennis M.Bramble），他们认为我们在历史上生存了这么久凭借的是我们的运动技能。[5]我们的穴居人祖先能够跑得比捕食者快，猎得有价值的猎物作为生存下来的食物——作为交配所需的食物和能量。那些早期具备忍耐力和运动能力的祖先将他们的基因一代代传了下来。这是一个美妙的假说：我们都生来有运动的基因，这样我们才能生存下来繁殖后代。也就是说，自然选择使早期的人类进化成了极为灵活敏捷的生物——进化出了更长的腿、较为短粗的脚趾、复杂的内耳以帮助我们用双腿（相对于四条腿）站立和行走的时候更好地保持平衡和身体协调。

在很长时间里，科学无法解释为什么我们的大脑进化到如此之大——与其他动物相比，人类的大脑与身体的大小不成比例。过去进化论科学家喜欢谈论我们的肉食动物行为和社交互动的需要，这两点都需要复杂的思考方式（狩猎和杀死猎物，以及与其他人的社会关系）。但是现在新添了另一种科学解释：身体活动。根据最新的研究，我们非比寻常的大脑需要思考，也需要奔跑，而我们亏欠了自己的大脑，没有做到这两点。

在形成这一结论的时候，人类学家检查了许多动物大脑的体积和持久力，从豚鼠和大鼠到狼和羊。[6]这些人类学家注意到天生持久力最

强的物种的大脑与身体体积比例也最高。研究人员进行了更进一步的实验，研究了长跑的小鼠和大鼠。研究人员通过杂交培育出了在笼子内的跑轮上表现最出色的大鼠。然后事实浮现了出来：在新培育出的大鼠体内，促进身体组织生长和健康的脑源性神经营养因子水平和其他物质开始增加。正如你所知的那样，脑源性神经营养因子据知也能够促进大脑生长，这也就是为什么新的研究认为身体活动可以有助于我们进化成聪明、机敏的生物。亚利桑那大学（University of Arizona）的人类学家，并且是人类大脑进化领域的顶尖科学家戴维A.里奇伦（David A.Raichlen）接受了《纽约时报》的葛瑞真·雷诺兹（Gretchen Reynolds）的采访。他在采访中精彩地总结了这一理念：“……对于实验室的小鼠而言，存活下来的更为健壮和活跃的小鼠们会把提高持久力的生理特征，包括高脑源性神经营养因子水平遗传给下一代。最终，这些擅长运动的早期的小鼠体内有了足够的脑源性神经营养因子，其中一些脑源性神经营养因子会从肌肉迁移到大脑中，从而促进大脑组织生长。”[7]，[8]

具备了更强的思考能力、推理能力和计划能力，早期的人类能够磨炼生存所需的技巧，比如狩猎和捕杀猎物。他们从正向反馈循环中获益：身体活动不仅仅使他们更聪明，而且更敏锐的大脑使他们能够保持活动的状态并且更高效地活动。随着时间的推移，人类开始了复杂的思维，并且开始发明数学、显微镜和电脑之类的东西。

起码的一点是，如果身体活动帮助我们发展出了我们今天的大脑，那么可以说我们需要身体锻炼来维持大脑的状态（更不用提继续进化成更聪明、敏锐、灵活的物种了）。

敏捷和快速

锻炼身体对大脑健康的益处多多，锻炼能够促进大脑血液循环，从而滋养细胞使之维持和生成。不过，锻炼身体的益处背后的生物原理远远不止于此。确实增加脑部的血流量是一件好事。然而，那是以前的看法了。对于身体运动在保护和保持大脑功能上的最新科学结果令人惊叹。归根究底，其益处有5个方面：控制炎症、提高胰岛素敏感性、血糖控制更佳、扩大记忆中枢的体积以及我提到过的提高脑源性神经营养因子的水平。

在刚刚过去的几年中，科学家进行了一些令人极为信服的科学研究。[9] 2011年，贾斯廷S.罗兹（Justin S.Rhodes）博士和他的团队在伊利诺伊大学（University of Illinois）的贝克曼高等科学技术研究所（Beckman Institute for Advanced Science and Technology）在4组过着4种生活方式的小鼠的研究中获得了发现。[10] 一组小鼠生活优裕，拥有小鼠喜爱的奢侈饮食（各种坚果、水果和奶酪，饮水也特别调制为小鼠喜爱的口味）和许多供小鼠探索的玩具，比如镜子、球和隧道。第二组小鼠也享有同样的食物和玩具，但是它们的住处有跑轮。第三组小鼠住的

笼子类似连锁旅馆，没有任何多余之物，吃的是标准的粗粒鼠粮。与上一组类似，第四组小鼠没有高级玩具和设施，也没有奢侈的饮食，但是它们住的笼子里有跑轮。

研究开始时，科学家给小鼠做了认知测试，并且给小鼠注射了一种能够让研究人员跟踪它们大脑结构变化的物质。在接下来的几个月中，研究人员让小鼠分别在自己的笼子里自由自在地生活。然后再次测试了这些小鼠的认知功能，并检查了它们的大脑结构。

有一个变量凸显了出来，那就是小鼠住的笼子里是否有跑轮。它们的笼子里是否有玩具并不重要。跑步锻炼的那一组小鼠的大脑更健康而且它们的认知测试的结果超常。那些生活在没有跑轮、无法跑步锻炼，但是有其他趣味盎然的玩具的环境中的小鼠认知水平没有提高。研究人员特别研究了认知功能提高，认知提高表明复杂思维和解决问题的能力增强。只有锻炼身体被证明是这一进步的关键因素。

我们知道锻炼身体刺激新的大脑细胞产生。科学家已经实际测定了这一作用，其方法是比较跑步锻炼数星期的大鼠和小鼠与不运动的大鼠和小鼠。跑步锻炼的小动物海马体中新生的神经元大约是不运动的小动物海马体中新生的神经元数量的一倍。其他研究调查了哪种运动效果最显著。2011年，在一项研究中，120名老年人被分成了两组——其中一组被指定按照散步计划锻炼身体，另一组参加伸展养生计划——结果是散步的小组胜出。[11] 一年之后，散步小组的海马体更大，而且血液中

的脑源性神经营养因子的水平更高。而伸展的小组由于正常的脑部退化而出现了脑容量萎缩，而且在认知测试中的表现也不佳。这项研究的结果如图8-3所示。

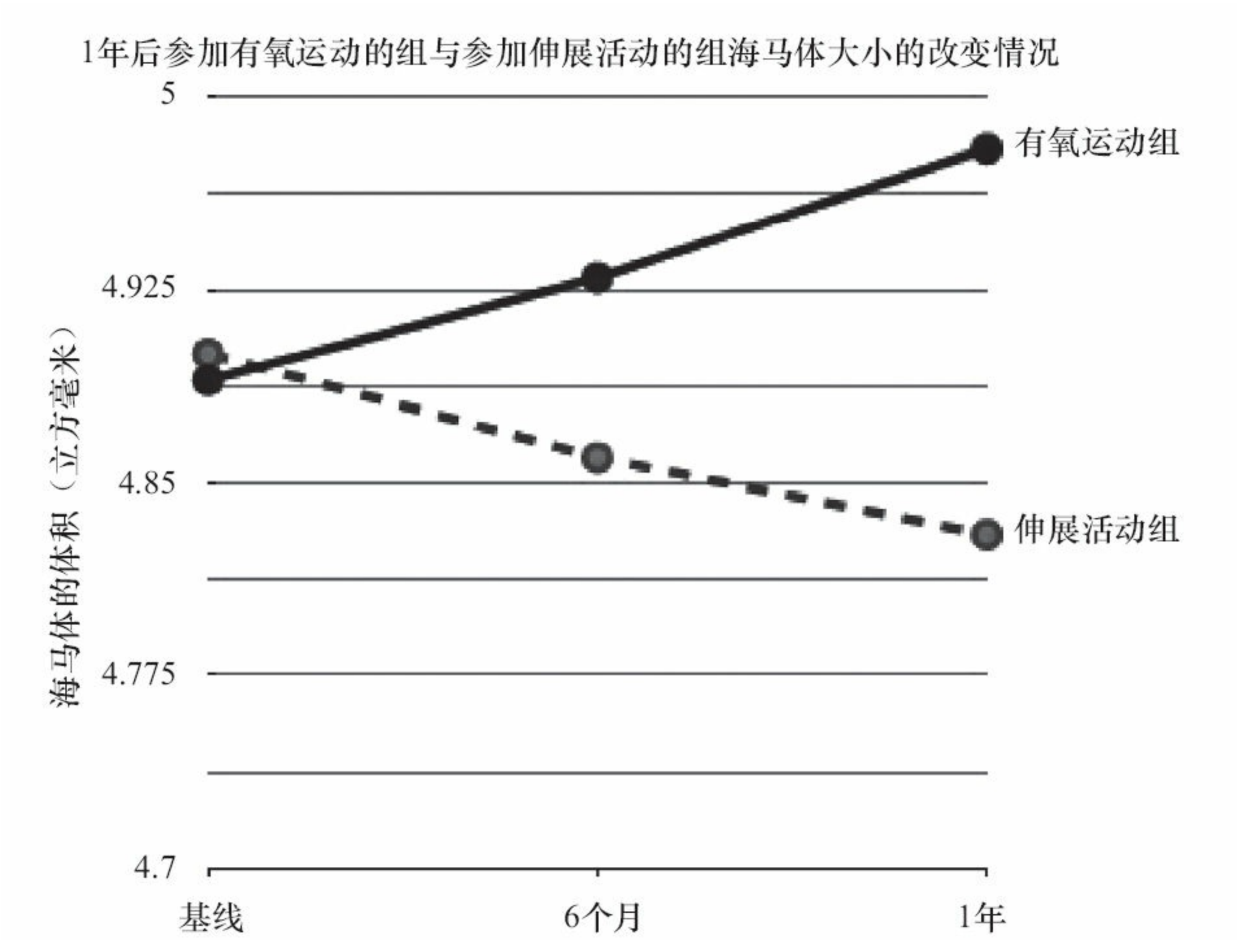


图　8-3

我们有足够的证据，可以信心十足地说无论什么活动都有益处，并非气喘力竭的锻炼才对大脑有效。

生长新的神经网络

锻炼身体不仅被证明能够引起大脑中新神经元生长，而且科学家已经发现其中真正的奇迹：在大脑中构建新的神经网络。生长新的脑细胞是一回事，将这些细胞构建成功能协调的神经网络是另一回事。仅有新的脑细胞不会使我们变得“更聪明”。我们要把这些新的脑细胞与已有的神经网络连接起来才行，否则这些新生的脑细胞会茫然无目的，最终凋亡。把新生的脑细胞与已有的神经网络连接起来的方法之一是学习新知识。在一项2007年的研究中发现，如果让小鼠学习在水迷宫中找到出口，那么小鼠脑部新生的神经元会融入大脑的神经网络之中。[12] 这是一项对认知能力的要求比对身体能力的要求更高的任务。研究人员还注意到新生的脑细胞局限于其能力范围之内，例如，新生的脑细胞无法对小鼠在水迷宫之外的认知测试中有所帮助。要想运用这些新生的脑细胞，小鼠需要进行身体锻炼，这样才能使这些新生的脑细胞变得生气勃勃并具有认知可塑性。

这其中包含了锻炼身体的隐含益处：锻炼身体使神经元灵活机敏并且胜任多项任务。我们不知道在分子层面上运动是如何促进智力改善的，但是我们明白脑源性神经营养因子的作用是加强细胞和轴突，巩固神经元之间的连接，并且引发神经发生。神经发生会提高大脑学习新知识的能力，这反过来加强新生脑细胞，并且进一步巩固神经网络。也请记住这一点，较高的脑源性神经营养因子的水平与食欲下降相关。对于无法控制食欲的人，这是开始锻炼身体的另一个推动力。

理解脑源性神经营养因子与锻炼身体之间的关系之后，研究人员一直在努力测定锻炼身体对已患上脑部功能失调和疾病及有此风险的人的作用。在最近发表于《美国医学协会期刊》的报告中，西澳大学（The University of Western Australia）的妮可拉·劳滕施拉格尔（Nicola Lautenschlager）发现，与控制组相比，参加定期身体锻炼24星期之后的老年人在测定的记忆力、语言能力、注意力和其他重要认知功能上提高了1800%。[13] 锻炼身体的小组每星期进行142分钟的身体活动，平均每天20分钟。研究人员将这些改善归因于更好的血液循环、新血管的生长、新的脑细胞的生长以及更佳的大脑“可塑性”。

在一项类似的研究中，哈佛的研究人员确定了在老年女性中身体锻炼与认知功能之间的明显相关性。他们的结论是：

“在这项对老年女性的大规模前瞻性研究中，长期有规律的身体活动与较高水平的认知功能和较低的认知功能下降密切相关。特别是，较多的身体活动对认知功能的明显益处与年轻3岁相当，而且认知障碍风险相应降低20%。”[14]

身体活动的多重益处会结合起来。锻炼有强大的抗炎作用。通过激活我之前描述过的Nrf2通路，锻炼身体能够启动抑制炎症的基因。这一点可以在实验室中测定出来。科学家已经记录了一次又一次，C-反应蛋白——一种在实验室中常用来提示炎症的标记物——在有定期运动习惯的人中较低。锻炼身体还能够提高胰岛素敏感性。锻炼有助于控制血糖

平衡并降低蛋白质糖化。从锻炼身体对糖化血红蛋白的影响的各项研究中我们知道这是事实。在一项重要的研究中，研究人员让30名参与者保持原来的生活方式不变，让另外35名参与者参加一星期3天的锻炼计划。[15] 在16个星期后，锻炼身体的小组的糖化血红蛋白下降了0.73，没有进行锻炼的小组的糖化血红蛋白反而上升了0.28。比如，如果你的糖化血红蛋白是6.0，由于锻炼身体而降低0.73等于糖化血红蛋白水平下降12%，这与糖尿病药物的效果相当。

要产生影响并不难做到

好吧，锻炼身体对身体和大脑有好处。不过，有多大的好处呢？难以做到吗？家务劳动，还有园艺和倒垃圾之类的日常活动也算在内吗？

要回答这个问题，让我们来看一下拉什大学的记忆和衰老项目（Rush University’s Memory and Aging Project）。当阿伦S.布赫曼（Aron S.Buchman）博士研究日常身体锻炼对阿尔茨海默症风险的影响时，他的预测结果表明，在较少活动的人与进行各种各样的活动（包括做饭、洗盘子、玩牌、推动轮椅和清洁之类的简单行为）的人之间存在巨大的差异。他想办法用一种叫作活动记录器的新装置跟踪了人们的活动水平情况。这种活动记录器像腕表一样戴在手腕上，侦测人们的活动并记录下人们的活动量。没有患上痴呆症的人们平均年龄是82岁。经过大约3年半的跟踪之后，最初的716名参与者中的71人发展出了阿尔茨海

默症。[16]

这项研究的结果揭示出日常身体活动程度最低的10%的参与者患上阿尔茨海默症的风险是身体活动程度最高的10%的参与者的2.3倍。从身体活动强度方面评估，这一结果甚至更令人信服。将身体活动强度最低的10%的参与者与最高的10%的参与者相比，布赫曼博士和他的团队发现身体活动强度最低的参与者患上阿尔茨海默症的风险几乎翻了两倍。布赫曼博士在结论中有理有据地表明，这些不属于正式身体锻炼的活动简单易行，成本又低，而且无副作用，我们不能低估这些活动的强大作用。日常生活中的身体活动对任何年纪的人的大脑都有保护作用。

开始运动

显而易见，你无须将目光瞄准在攀登珠穆朗玛峰这样的活动上。你也无须为了比赛而锻炼耐力。然而，能使心脏加速跳动的定期身体活动是必需的。虽然少量研究发现只练习了一年负重运动的老年人中存在认知改善的情况，但是迄今为止大多数研究和所有的动物实验都涉及跑步或者其他有氧运动，比如游泳、骑自行车、徒步和快走（brisk walking），至少一星期5天每天20分钟。

我认识到了锻炼身体并不是大多数人首选要做的事情，但是我希望如果你没有锻炼身体的习惯，那么我在这一章中列举的例证会鼓励你重

新考虑将运动列入首选之事。如果你以前不锻炼身体的话，那么我要求你用一星期的时间全身心地把精力集中在生活中这一重要部分上，并且开始定期锻炼。如果你已有运动的习惯，那么你可以利用这一星期的时间来增加健身的时间和强度，或者尝试新的项目。

[1] C.w.Cotman.et al.."Exercise Builds Brain Health:Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation."Trends inNeuroscience 30,no.9(September 2007):464-72.See also:University of Edinburgh,"Exercise the Body to Keep the BrainHealchy,Study Suggests,"ScienceDaily,October 22,2012,http://www.sciencedaily.com/releases/2012/10/121022162647.htm(a March 21.2013).

[2] L.F.Defina.et al.."The Association Between Midlife Cardiorespiratory Fitness Levels and Later-life Dementia:A CohortStudy,"Annals of Internol Medicine 158,no.3(February 5,2013):162-68.

[3] Gretchen Reynolds."How Exercise Could Lead to a Better Brain."New York Times Magazine,April 18,2012.Accessible at:http://www.nytimes.com/2012/04/22/magazine/how-exercise-could-lead-to-a-better-brain.html?pagewanted=all&r=0.

[4] A.S.Buchman,et al.,"Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline in Older Adults,"Neurology 78,no.17(April 24.2012):1323-29.

[5] D.M.Bramble and D.E.Lieberman,"Endurance Running and the Evolution

of Homo,"Noture 432,no.7015(November 18.2004):345-52.

[6] D.A.Raichlen and A.D.Gordon."Relationship Between Exercise Capacity and Brain Size in Mammals."PLOS One 6.no.6(2011).

[7] Gretchen Reynolds."Exercise and the Ever-Smarter Human Brain."New York Times.December 26.2012.Available at:http://well.blogs.nytimes.com/2012/12/26/exercise-and-the-ever-smarter-human-brain/.

[8] D.A.Raichlen and J.D.Polk,"Linking Brains and Brawn:Exercise and the Evolution of Human Neurobiology,"Proceedingsof the Royal Society B:Biological Sciences 280.no.1750(January 7.2013):2012-50.

[9] Reynolds,"How Exercise Could Lead to a Better Brain"(see chap.8,n.3).

[10] P.J.Clark.et al.."Genetic Influences on Exercise-induced Adult Hippocampal Neurogenesis Across 12 Divergent MouseStrains."Cenes.Broin and Behavior 10.no.3(April 2011):34553.See also:R.A.Kohman.et al.."Voluntary Wheel RunningReverses Age-induced Changes in Hippocampal Gene Expression,"PLOS One 6,no.8(2011):e226-54.

[11] K.I.Erickson,et al.,"Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory."Proceedings of the NotionolAcademy of Sciences 108,no.7(February 15,2011):3017-22.

[12] N.Kee,et al.,"Preferential Incorporation of Adult-generated Granule Cells into Spatial Memory Networks in the DentateGyrus."Nature

Neuroscience 10.no.3(March 2007):355-62.See also:C.W.Wu.et al..''Treadmill Exercise Counteracts theSuppressive Effects of Peripheral Lipopolysaccharide on Hippocampal Neurogenesis and Learning and Memory.Journal ofNeurochemistry 103,no.6(December 2007):2471-81.

[13] N.T.Lautenschlager.et al..''Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease:ARandomized Trial.''JAMA 300,no.9(September 3,2008):1027-37.

[14] J.Weuve.et al..''Physical Activity,Including Walking.and Cognitive Function in Older Women.''JAMA292,no.12(September 22,2004):1454-61.

[15] A.Yavari,ec al.,''The Effect of Aerobic Exercise on Glycosylated Hemoglobin Values in Type 2 Diabetes Patients,''Journal ofSports Medicine ond Physicol Fitness 50,no.4(December 2010):501-05.

[16] Buchman,et al.,''Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline in Older Adults''(see chap.8,n.4).See also:Rush UniversityMedical Center.''Daily Physical Activity May Reduce Alzheimer's Disease Risk at Any Age,''ScienceDaily.April 18.2012.http://www.sciencedaily.com/releases/2012/04/120418203530.htm(a March 21.2013).

第9章　大脑，晚安——利用瘦素支配你的激素王国

在你结束一天开始接下来的一天之前，在两天中间插入一堵坚实的睡眠之墙。

——拉尔夫·沃尔多·爱默生（Ralph Waldo Emerson）

塞缪尔是一名48岁的股票经纪人。在11月下旬的一天他来找我看病，他要求我让他达到“最佳的健康状态”。这不是第一次有人提出这种概括性又有些模糊的要求了，不过我知道他真正想要的是什么：他想要我找到他痛苦的根源，带他进入他从未感受过的活力充沛的健康状态。这是一个对任何一名医生来说都很高的要求，但是出于某种原因，他浮肿的脸立即让我找到了问题可能的根源。我从他的医疗记录和主诉入手。他有甲状腺功能低的病史，因此而服药治疗。他说他的生活压力很大，不过他对自己的总体健康评估是“良好”。我对于他的病史没有太多可说的，然而令人感兴趣的是他提到他的儿子在婴儿时期曾对固体食物“过敏”，并被诊断为麸质过敏。我们深入讨论了他的甲状腺问题，原来他患有一种叫作桥本甲状腺炎的自身免疫性疾病。这种疾病是由异常激活的免疫系统攻击甲状腺而引起的。

我让他做了麸质过敏检查，其结果无可辩驳。他确实对麸质严重过敏；检测的24种抗体之中只有一种在正常范围之内。他需要马上开始采

用无麸质饮食方式。

鉴于他儿子的病史和他的过敏测试结果已经显示出他对麸质严重过敏，他对无麸质饮食方式的反应很明显而且直接。在他开始采用无麸质饮食方式4个月之后，我收到了他的来信。这封信的内容让我感到欣慰。在信中他承认在来我这里就诊之前他的生活有多么糟糕。显而易见，他告诉我他的健康状况“良好”并非实情，而且远非如此。他写道：

“在我被诊断为麸质过敏之前，我的健康状况每况愈下……虽然我才刚刚40多岁而且每天锻炼身体，但是我昏昏沉沉地勉强度过每一天……我的情绪越来越不稳定，很容易因为小事而大发雷霆……在我无法摆脱消极想法的时候绝望就会缠上我。我确信我要死了……如今我成了一个完全不同的新人。我又变回了无忧无虑的自己，精力充沛地度过每一天。我通常会一觉睡到天亮，而且关节也不再痛了。我现在思维清晰，工作时能够集中精神，不再分心。最棒的是我腰腹部的顽固脂肪在两星期中终于消失了。谢谢你帮我找回了我的生活。”

虽然塞缪尔在我初诊的时候没有提到他有睡眠问题，但是我当时预感他睡眠不佳已经有一段时间了。他看起来很疲倦而且具有长期睡眠不足的典型特征。在治疗之前，许多我的病人都有睡眠问题，他们已经忘了安睡一整晚是什么感觉。塞缪尔可能以为一觉睡到天亮是他开始采用无麸质饮食方式后所获得的解脱的附带好处。不过其实不止如此。塞缪尔开始每晚酣睡的时候就是他开始深度“重新校准”他的身体的时刻——

激素、情绪、身体甚至精神。排除与麸质过敏有关的问题，甚至还有他的甲状腺失调问题，我能够断言舒适的正常睡眠在状态恢复中起了巨大的作用，而且帮他得到了他想要的结果：最佳的健康状态。

大多数人低估了睡眠的有益之处。睡眠是生活中为数不多的完全免费的财富，而且对健康绝对至关重要。此外你在本书稍后面的内容中会发现，睡眠是防止大脑衰退的一项基本手段。

安睡的科学

在过去的10年中，关于睡眠的科学的文章很多。而且出于一个良好的原因：我们从科学的角度理解睡眠的价值，这是前所未有的。实验室研究和临床研究都表明，睡眠的质量和睡眠的时长影响身体的所有系统，尤其是大脑。[1] 其中已获证明的益处之一是：睡眠能够决定我们吃多少，我们的新陈代谢速度，我们的胖瘦程度，是否能够战胜传染病，我们的创造力和洞察力高低，我们应对压力的能力，我们处理信息和学习新知识的快慢，还有我们整理和储存记忆的能力。[2] 对大部分人来说足够的睡眠意味着至少7个小时，而且能够影响我们的基因。2013年年初，英格兰的科学家们发现一星期睡眠不足能够改变711个基因的功能，其中一些基因与压力、炎症、免疫以及新陈代谢有关。[3] 对身体的这些重要功能产生消极影响的任何事情都会对大脑造成冲击。我们依赖那些基因产生持续的蛋白质供应，用来替代或者修复受损的身

体组织。虽然我们可能没有注意到睡眠不佳在基因层面上的副作用，但是我们肯定都有过慢性睡眠不足的其他征兆：意识混乱、失忆、脑雾、免疫力低下、肥胖、心血管疾病、糖尿病以及抑郁。这些情况都唯独与大脑密切相关。

最近我们还认识到一个事实：睡眠的时长足以满足身体真正所需的人寥寥可数。大约10%的美国人慢性失眠，25%的美国人报告说至少偶尔睡眠不足。[4] 除了睡眠的时长之外，鉴于睡眠能够修复大脑，专家们现在还在关注睡眠的质量 。是酣睡6小时好，还是睡够8小时但是睡眠不佳好呢？人们可能以为这样的问题很容易回答，我们都对此熟知，毕竟我们一生之中很大一部分时间是睡眠。科学家仍在努力解开睡眠的秘密，以及睡眠对男性和女性的影响有何不同。就在我写这一章的时候，一项新的研究发表了，主题是睡眠“对饥饿感的惊人影响”，很显然睡眠不足对男性和女性的激素的影响不同。[5] 虽然其结果对男性和女性是一样的——产生过度饮食的倾向——男性和女性饥饿的潜在火花大相径庭。对于男性来说，睡眠不足会导致胃饥饿素 （ghrelin）水平上升，这是一种刺激食欲的激素。另一方面，在女性中饥饿激素的水平不受睡眠不足的影响，而是受到胰高血糖素样肽-1 （GLP-1），一种抑制食欲的激素的影响。当然这种细微的差别可能看起来微不足道，因为无论是哪一种最后的结果都是饮食过量，然而这表明了我们对人体的整体生物化学作用对睡眠的反应知之甚少。

如果有一件事情我们确实知道，那就是随着年纪增长睡眠越来越难。这其中的原因各种各样，很多是由于疾病导致睡眠不佳。40%的老年人由于睡眠呼吸暂停和失眠之类的慢性疾病而无法在晚上安睡。我们现在甚至有证据证明无法安睡与认知功能下降之间存在相关性。加州大学旧金山分校的精神病学家克里斯丁·耶非（Kristine Yaffe）研究的是患上认知障碍和痴呆症风险较高的人。她在自己的记忆障碍门诊里看到病人主诉的一条常见线索是：入睡困难和难以安睡。患者们报告说他们白天感到疲乏，只好打盹缓解。耶非主导进行了一系列研究，分析了5年之中1300多名75岁以上的老年人的情况，她注意到那些无法安睡的人，比如有睡眠呼吸紊乱或睡眠呼吸暂停问题的人后来患上痴呆症的可能性翻倍。那些自然生理节律被打断的人或者夜晚无法安睡的人也具有较高的风险。[6]

生理节律是我们的健康的核心。在出生6星期的时候，我们就都建立起了与日夜作息规律联系在一起的重复行为模式，终生不变。随着日出日落，这些节律大约每24小时重复一次。从作息循环到已经建立起来的生物节律模式——激素分泌的终与始，体温的波动，某些关系到我们健康的分子的盛衰起伏，我们的许多循环与24小时太阳日相一致。当我们的节律与24小时太阳日不同步的时候，我们会感到疲劳或者生病，例如，当我们跨越时区迫使身体迅速适应新循环的时候。

我发现大部分人不明白身体固有的节律基于其睡眠习惯并受大脑的

控制。如果考虑到激素分泌的规律与这一循环绑定在一起，那么可以说身体自然的昼/夜循环几乎支配我们的一切。一个极好的例子是我们的体温。体温是我们体内的激素共同作用的结果，白天升高，下午略微降低一点点（之后平稳），傍晚时达到高峰，然后在晚间开始下降。早上达到谷底接着开始上升达到另一次高峰，因为皮质醇水平在上午达到最高，而后下降。倒班的人由于工作职责而睡眠时间不规律，患上严重的疾病的风险较高。夜班伤人，此话不虚。

以后当你再感到异常疲惫、喜怒无常、饥渴、迟钝、健忘，甚至戒备心强、咄咄逼人或者欲望强烈的时候，请你检查一下你最近的睡眠习惯以搜集线索。我们需要有规律的、可靠的觉醒模式和能恢复精力的睡眠来调节我们的激素。关于身体的激素可以写好几卷，但是为了本书所讨论的内容，这里特别强调的是睡眠和大脑健康之间的联系。我们将关注在人体中被极大低估的一种默默无闻的激素：瘦素（leptin）。因为它从根本上调节身体的炎症反应并且有助于决定我们是否对碳水化合物产生渴望，有关大脑健康的讨论中都少不了这一重要的激素。而且，睡眠对瘦素的影响非常大。如果你能够控制这个人体生理系统的主持人，那么你就能统领你的激素王国为你的大脑和身体服务。

脂肪越多，脑容量越小

1994年的一项发现震惊了医学界。这项发现不仅永远改变了我们对

人体及其复杂的激素系统的看法，而且改变了我们对睡眠以及睡眠对调控整个系统的真正价值的看法。正当我们以为自己已经发现了所有的激素及其功能的时候，我们发现了一种未知的新的激素。[7]，[8]这种激素叫作瘦素。瘦素不是一种普通的激素。像胰岛素一样，瘦素是一种重要的激素，最终会影响所有其他的激素并且控制几乎大脑中下丘脑的全部功能。下丘脑是你身体内部一个与恐龙同时代的地方，这一古老的结构早于人类出现，位于大脑的中央，负责人体节律性的活动以及从饥饿到性的多种生理功能。然而或许这一发现来得这么晚是因为发现瘦素的地方让人意想不到：脂肪细胞。

之前我提到过我们过去认为脂肪细胞仅仅是储存大量不必要的热量，未雨绸缪。但是现在我们知道了，人体中的脂肪组织就像其他“性命攸关”的器官一样，幸亏脂肪组织中有瘦素之类的能够控制我们是否会身体肥胖大脑不大的激素。首先，一个简短的免责声明：瘦素在体内的作用像大多数激素一样，极为复杂。事实上，整个激素体系格外错综复杂。其中的相互关系不计其数，逐一阐述这些关系超出了本书的范围。我会简化处理，只涉及你需要知道的部分，以便你控制激素，惠及大脑。

从最基本的层面上看，瘦素是一种原始的生存工具。它以一种独特的方式与我们的新陈代谢调节、激素以及对饥饿的行为反应联系在一起。因此，瘦素对我们的情绪和行为有强大的影响。瘦素是总守门员。

一旦你理解了这种激素，你就知道了如何调节其他激素，而且在你调节激素的时候，你会以不可思议的方式管理你的健康。

虽然瘦素是在脂肪细胞中发现的，然而这并不意味着瘦素“不好”。如果瘦素过量，确实会导致问题，特别是引起退行性疾病和缩短寿命。但是，健康水平的瘦素恰恰相反——防止大多数衰老性疾病并有助于延年益寿。你对这种关键激素的敏感性越高，就会越健康。这里的“敏感性”指的是身体中的受体对瘦素的辨识和利用。诺拉T.格德高达斯（Nora T.Gedgaudes）是一名备受赞誉的营养师。她在自己的著作《原始的身体，原始的大脑》（Primal Body,Primal Mind）一书中言简意赅地给瘦素下了定义：

“瘦素本质上控制着哺乳动物的新陈代谢。大多数人认为那是甲状腺的工作，然而实际上瘦素控制着甲状腺，甲状腺调节新陈代谢率。瘦素监督所有的能量储存。瘦素决定是否要让我们感到饥饿并且存储更多的脂肪或者燃烧脂肪。瘦素安排我们的炎症反应，甚至控制神经系统中的交感神经与副交感神经的兴奋。如果你的激素系统任何部分出了岔子，包括肾上腺或性激素，那么除非你控制瘦素的水平否则无法真正解决问题。”[9]

格德高达斯将瘦素称为“掌控一切的新人”，我对此完全同意。当你放下刀叉，从餐桌前起身离开的时候，你得谢谢瘦素。当你的胃填满的时候，脂肪细胞释放出瘦素通知大脑停止进食。它是你的制动器。而且

这解释了为什么瘦素水平低的人倾向于饮食过量。2004年发表的一项意义重大的研究显示瘦素水平下降20%的人如何经历了饥饿感和胃口增长24%，并且使他们偏爱高热量密度的高碳水化合物食品，尤其是甜食、咸味零食和淀粉类食物。[10] 什么引起了瘦素骤降？答案是睡眠不足。[11] 我们仅从睡眠研究中就学到了很多关于激素的知识。这些知识反过来让人们知道了睡眠在调节激素中的价值。

瘦素和胰岛素有许多共同之处，虽然这两者有彼此对立的倾向。两者都是促炎性分子。瘦素本身是一种炎性细胞因子，而且在身体的炎症过程中起重要的作用。它控制身体脂肪组织中其他炎性分子的产生。这有助于解释为什么超重和肥胖的人易于有炎症问题——包括那些从根本上增加脑部功能失调、心理健康问题以及神经退行性疾病的风险。瘦素和胰岛素都是人体命令链中的高层领导，因此一旦失衡会引起一系列下游问题，并且影响直接和间接受其控制的每一个身体系统。除此之外，瘦素和胰岛素还同样受到一个因素的消极影响，这一共同的因素是碳水化合物。越是精制和加工程度高的碳水化合物，对瘦素和胰岛素健康水平的影响就越大。之前我阐释过持续摄入碳水化合物会破坏人体的胰岛素和血糖平衡，最终会导致胰岛素抵抗。对于瘦素也是一样。当身体中有过多引起瘦素持续波动的物质时，你猜如何：瘦素受体开始关闭，身体变为瘦素抵抗。受体无法再接收到瘦素的信息。简单而言，受体放弃了控制权，身体易于生病而且失调的情况更严重。尽管瘦素水平升高了，但是不起作用——它无法向大脑发出吃饱的信号让你停止进食。而

且，如果你无法控制你的食欲，那么你超重和肥胖的风险就更大，这会使你有脑部功能失调的风险。科学研究还表明甘油三酯水平升高也是饮食中碳水化合物过多的特征，会引起瘦素抵抗。[12]

世界上没有药物或者补剂能够平衡瘦素的水平。但是，改善睡眠和饮食能够做到这一点。

你有瘦素抵抗吗

这是一个我们都要对自己提出的问题。遗憾的是，数以百万计的美国人可算是地地道道的瘦素抵抗俱乐部成员。如果你吃高碳水化合物饮食，并且睡眠不好，那么这是必然的结果。在罗恩·罗斯达尔（Ron Rosedale）和卡罗尔·科尔曼（Carol Coleman）所著的《罗斯达尔饮食》（The Rosedale Diet）中简略地审视了体重控制中的瘦素，他们在书中列举了种种迹象，其中许多在胰岛素抵抗中也很常见：[13]

·体重超重；

·餐后感到疲倦；

·出现“腰部赘肉”；

·高血压；

·不断地渴望“安抚型的食物”；

·总是感到焦虑或者紧张；

·总是感到饥饿或者在深夜感到饥饿；

·有骨质疏松症；

·无法减肥或者保持体重；

·经常渴望糖或者咖啡因之类的兴奋剂；

·空腹甘油三酯水平高，超过100毫克/分升——特别是当这一水平等于或者超过胆固醇水平的时候；

·喜欢餐后吃零食；

·难以入睡或者无法安眠；

·无论怎么锻炼身体都无法改变体型。

如果你有理由认为你有瘦素抵抗，那么不要惊慌。第10章中的方案会让你回到正轨。

另一面：饥饿激素

在我们进入其他内容之前我应该提到的另一种与饥饿有关的激素是：饥饿激素。它与瘦素可谓阴阳相对。胃部在空空如也的时候会分泌出饥饿激素，而且饥饿激素可以增进你的食欲。它给大脑发出信息，告诉大脑你需要进食。正如所料，瘦素和饥饿激素的制衡被打乱，对食物的渴望、腹饱感、抗拒食欲的能力以及腰围之间的一场战争爆发了。在睡眠研究中，男性对睡眠时间不足的反应是饥饿激素的水平上升。这会激发更强烈的食欲，而且倾向于渴望高碳水化合物、低营养的食物。这样的食物在摄入后很容易就会转化为脂肪。当控制食欲的激素失常的时候，你的大脑会从根本上与胃失去联系。你在不饿的时候会误以为自己饥饿，进一步刺激对食物产生难以抗拒的渴望，从而形成无休无止的产生脂肪的恶性循环。然后，这一循环影响更大的反馈环，继而反馈环影响血糖平衡、炎症通路，当然了还有脑部功能失调和疾病的风险。简单而言，如果你无法控制饥饿感和食欲，那么会很难控制好血液中的化学作用、新陈代谢、腰围，而且从长远来看大脑会受到损害。

在我建议的饮食计划的第三个星期中，我会要求你把精力集中在规律的高质量睡眠上，这样你才能够获得对影响大脑命运的激素的掌控权。你不必求助于安眠药。对大脑健康极佳的睡眠会自然而至。

[1] For a general overview of the relationship between sleep and health,go to:http://www.ninds.nih.gov/disorders/brain_basicsiunderstandingsleep.htm.A refer to the works of Dr.Michael Breus.a notedauthority on sleep

medicine:http://www.thesleepdoctor.com/.

[2] Benedict Carey,"Aging in Brain Found to Hurt Sleep Needed for Memory,"New York Times,January 27,2013.Accessible athttp://www.nytimes.com/2013/01/28/health/brain-aging-linked-to-sleep-related-memory-decline.html(accessedMay13,2013).See also:B.A.Mander,et al.."Prefrontal Atrophy,Disrupted NREM Slow Waves and Impaired Hippocampal-dependentMemory in Aging,"Noture Neuroscience 16,no.3(March 2013):357-64.

[3] C.S.Moller-Levet.et al.."Effects of Insufficient Sleep on Circadian Rhythmicity and Expression Amplitude of the Human BloodTranscriptome.Proceedings of the National Academy of Sciences 110,no.12(March 19,2013):E1132-41.

[4] For volumes of data about sleep and statistics about how much we get.refer to the National Sleep Foundation athttp://www.nationalsleepfoundation.org.

[5] Ann Luktis,"Sleep's Surprising Effects on Hunger,"Wall Street Journal,Health.December 17,2012.Accessible at:http://online.wsj.com/article/SB10001424127887324296604578175681814

[6] T.Blackwell.et al.,"Associations Between Sleep Architecture and Sleep-disordered Breathing and Cognition in OlderCommunity-dwelling Men:The Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study,"Journal of the American

Geriatric Society 59,no.12(December 2011):2217-25.See also:K.Yaffe.et al..''Sleep-disordered Breathing.Hypoxia.and Risk of Mild CognitiveImpairment and Dementia in Older Women,''JAMA 306,no.6(August 10,2011):613-19.See also:A.P.Spira,et al.,''Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Women,''Journal of the Americon Geriatric Society 56,no.1(January 2008):45-50.

[7] Y.Zhang,et al.,''Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue,''Nature 372,no.6505(December l,1994):425-32.

[8] E.D.Green.et al.,''The Human Obese(OB)Gene:RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical Cytogenetic,andGenetic Maps of Chromosome 7.''Genome Research 5,no.I(August 1995):5-12.

[9] Nora T.Gedgaudas,PrimolBody.Primol Mind:Beyond the Paleo Diet for Total Health and a Longer Life(Rochester.Vermont:Healmg Arts Press,2011).

[10] K.Spiegel,et al.,''Brief Communication:Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels,Elevated Ghrelin Levels.and Increased Hunger and Appetite,''Annals of In ternal Medicine141,no.11(December 7,2004):846-50.

[11] S.Taheri.et al..''Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin.Elevated Ghrelin.and Increased Body Mass Index.''PLOS Medicine l,no.3(December 2004):e62.

[12] W.A.Banks,et al.,''Triglycerides Induce Leptin Resistance at the Blood-

Brain Barrier."Diabetes 53,no.5(May 2004):1253-60.

[13] Ron Rosedale and Carol Colman,The Rosedole Diet(New York:William Morrow,2004).

第三部分　与谷物大脑再见

恭喜！你对高效大脑的习惯的掌握已经超越了如今大多数专业医生。如果你已经根据本书的内容着手在生活中小做调整，那么你的机会来了。在本书的这一部分中，按照我制订的4个星期的计划，你将在这期间改变饮食习惯，不再依赖碳水化合物，让身体回到最佳健康状态。你会感到充满活力，精力充沛，头脑敏锐。验血结果出来后，任何医生都会为你的血糖控制、炎症标志物甚至胆固醇水平而感到高兴。这是我们共同的目标，而且比你想象的容易实现。

改变生活方式，即使是很小的改变，一开始也让人感到难以接受。你想知道如何才能避免积习难改的情况。你会感到食物不够和饥饿难耐吗？你会觉得无法长期坚持这种新的生活方式吗？鉴于时间和你的决心，这个计划可行吗？你能遵守这些准则使之成为自己的第二天性吗？

这一计划即是答案。这是一个简单直接的策略，具备适当的平衡结构和可适性以照顾个人偏好和可选择性。在完成4个星期的计划后，你会收获知识和启发，以后继续保持按照健康的方式生活。越是严格按照我制定的准则去做，你就越快看到结果。请记住，除了显而易见的身体改善之外，这个计划还有很多其他的益处。你脑中出现的可能首先是最佳的大脑健康状态和更小的腰围，然而回馈不止这些。你会看到人生中各个方面都会发生改变。你会感到更自信，自尊心也会更强。你会觉得

自己更年轻，对生活和未来的掌控力更强。你将能轻松度过压力重重的时刻，有保持活力和与人交往的动力，在家庭和工作中的成就感更高。简而言之，你会更快乐，更富有成效。你的成功会衍生出更多的成功。你的生活更加丰富多彩、充实美好，而且你在自己的努力之下精力更充沛后，你就不会想要再回到不健康的旧生活方式了。我知道你能够做到。为了自己和你所爱的人，你必须做到。如果你不听从这一意见，那么可能会有灾难性的后果，代价巨大。

第10章　一种新的生活方式——4星期行动计划

我在家里只奉上我知道其背后故事的食物。

——迈克尔·波伦（Michael Pollan）

最重要的部分到了。有些人想到不能再吃到钟爱的碳水化合物可能会感到恐慌。我意识到对有些人来说，放弃面包、意大利面食、油酥糕点以及大部分甜食（尤其是甜食）是很困难的事情。改变是一件艰难的事情。改变长久以来的习惯更是难上加难。我经常立即被问，“那么我还能吃什么啊？”有些人担心不再吃糖和小麦后不适应，以及对碳水化合物的渴望无法获得满足。在他们的想象中，他们无法抗拒这种巨大的渴望。他们对饮食180度调整后身体的反应忧虑重重。而且他们担心意志力不足无法实现目标。好吧，首先我告诉各位所有这些情况都有可能。你只需在开始的时候承受住不适感，经历饮食中碳水化合物骤降带来的影响。我预测你在几天或者仅仅数周之内就会有更清晰的思维、更安稳的睡眠以及更充沛的精力。你头痛的情况会减少，能够更轻松地应对压力，而且感到更快乐。对于有慢性神经系统疾病（比如，注意缺陷多动障碍、焦虑症、抑郁症）的人来说，疾病的症状可能会减轻甚至消失。在一段时间之后，你会看到体重下降，体检化验结果显示出你身体的生物化学作用中的许多方面大有改善。如果你能够窥见大脑的内部，你还会看到大脑在最佳状态下运转。

在开始执行计划之前与医生沟通一下是个不错的主意，尤其是在你有健康问题的情况下，比如糖尿病。如果你打算按照一日禁食方法去做，那么这一点尤为重要。在接下来的一个月的过程中，你会达成以下4个目标：

1）使身体不再依赖碳水化合物为燃料，每天服用促进大脑健康的补剂；

2）如果之前没有锻炼身体的习惯，那么将健身纳入日常计划；

3）努力每晚都在固定时间睡觉，并安睡一整夜；

4）建立新的节律，并且保持健康的生活习惯。

我将整个计划分散在4个星期之中，每个星期集中突破其中一个目标。在开始执行计划之前的几天，你应该去找医生做检查，这样你就有了基线。你还可以用这几天的时间把厨房整理好，开始服用补剂，戒断碳水化合物，以及考虑是否要禁食一天作为计划的启动。

在第一个星期之中：专注于食物，开始按照我的食谱计划和推荐安排饮食。

在第二个星期之中：专注于锻炼，我会鼓励你开始固定的锻炼计划，并提供发现更多锻炼身体的机会的建议。

在第三个星期之中：专注于睡眠，你将把注意力转移到睡眠习惯上，并且按照几个简单的小提示确保每晚都有最佳睡眠。

在第四个星期之中：我会帮助你把此计划中的所有要素整合在一起，使你能够在生活中建立新的行为习惯，并且保持不变。不要怀疑你有成功的能力，我尽了最大努力使这个计划切合实际而且易于执行。

第一个星期的序曲：准备工作

确定你的基线

在开始这一饮食计划之前，如有可能，请做好以下各项检查。我附上了目标健康水平。

测试	理想水平
◎ 空腹血糖	低于 95 毫克 / 分升
◎ 空腹胰岛素水平	低于 8 微国际单位 / 毫升（理想值应该低于 3）
◎ 糖化血红蛋白	4.8% ～ 5.4%
◎ 果糖胺	188 ～ 223 微摩尔 / 升
◎ 同型半胱氨酸	8 微摩尔 / 升或更低
◎ 维生素 D	80 纳克 / 毫升
◎ C- 反应蛋白	0 ～ 3.0 毫克 / 升
◎ Cyrex Array 3 及麸质过敏检查	

在4个星期的计划完成之后，应该再做一次这些检查。我希望各位明白的一点是，可能要几个月的时间才能看到这些指标的巨大改观，特别是糖化血红蛋白，通常这个数值每3~4个月才测一次。然而，如果你从第一天开始就遵从这一计划，那么你应该在一个月之内开始看到血糖和胰岛素水平的改变，这会激励你继续下去。

果糖胺检查也是一种对糖化蛋白的测定，反映平均血糖控制的情况，在2~3星期之中就会迅速发生变化。因此，虽然你可能不会看到糖化血红蛋白有巨大改变，不过你肯定会看到果糖胺的变化。

同型半胱氨酸是一种氨基酸样的化学物质，现在普遍认为它对大脑有毒害作用；如上所述，你希望看到的同型半胱氨酸水平应该是大约8微摩尔/升或者更低。同型半胱氨酸水平14（许多我的病人第一次检查的结果比这个值还要高）——在《新英格兰医学期刊》（New England Journal of Medicine）中描述的数值与阿尔茨海默症风险翻倍相关（“较高的”同型半胱氨酸水平指的是血液中高于10微摩尔/升）。同型半胱氨酸水平一直都是比较容易改善的一个指标。许多药物能够抑制B族维生素并且提高同型半胱氨酸，但是你可以通过补充一些B族维生素和叶酸来主动纠正这一问题。通常，我要求同型半胱氨酸检查结果不佳的患者每天补充50毫克维生素B6、800微克叶酸以及500微克维生素B12，3个月后再检查一次。

如果你的维生素D水平低得可怜，那么不要惊慌。大多数美国人都

缺乏这种关键营养。因为身体需要时间来适应额外补充的维生素D，所以开始时你每天服用5000国际单位的维生素D，两个月之后再检查一次。如果两个月之后你还是50纳克/毫升或者低于这一数值，那么你要再每天补充5000国际单位的维生素D，两个月之后再做一次检查。体内的维生素D水平才算数，而不是服用的剂量。正常值是30~100纳克/毫升，但是31是擦边球，你得改善才行。你要达到的目标数值是大约80纳克/毫升。这是所谓的“正常”范围的中间值。请咨询你的保健医生，调整服用剂量以达到最佳的水平。在达到目标值后，每天服用2000国际单位维生素D通常就足以维持健康的水平，不过还要请你的医生给你具体的建议。

C-反应蛋白（CRP）是体内炎症的标志，其理想水平是小于1.0毫克/升。C-反应蛋白要数月的时间才会改善，然而按照我的计划去做，你可能在一个月之后就会看到积极的改变。

最后，我强烈推荐你做一下Cyrex Array 3检查。这项检查是Cyrex实验室的医生可以为你做的一个检查项目。这是最佳的麸质过敏检查。依照我的经验，一般的实验室做的是“乳糜泻”检查，这不足以发现所有的麸质过敏情况。

开始服用补剂

你将会开始服用补剂，并将其作为生活的一部分。保健食品店、大多数药店和超市还有网上都能找到下面列出的所有补剂的每日推荐剂量。益生菌应该空腹服用，其他补剂随餐或者不随餐服用皆可。姜黄和白藜芦醇之类的代谢迅速的水溶性补剂最好每天服用两次。维生素D和DHA为油性补剂，因此每天服用一次即可。有关每一种补剂的更多详细信息，请向前翻，参阅第7章。

如果由于个人健康问题而对服用剂量有疑问，请咨询医生，以做适当的调整。一般情况下，所有列出的剂量对儿童和成人都适用，但是请咨询儿科医生，根据你的孩子的体重给出具体的建议。例如，在我的诊所中，我给儿童开出的处方是100毫克DHA服用18个月，之后每日服用200毫克，对于患有注意缺陷多动障碍的儿童，剂量通常会提高一些——大约每日400毫克。

◎ DHA：每日1000毫克（请注意：可以买含有EPA的复合DHA；也可选择鱼油补剂或者从海藻中提取的DHA补剂）。

◎ 白藜芦醇：100毫克，每日两次

◎ 姜黄：350毫克，每日两次

◎ 益生菌：每次服用一粒，空腹服用，最多每日3次，请挑选包含至少100亿活性菌和至少10种不同菌株（包括嗜酸乳杆菌和双歧杆菌）的益生菌胶囊。

◎ 椰子油：每天一茶勺，直接服用或者加入烹调的食物中

◎ 硫辛酸：每日600毫克

◎ 维生素D：每日5000国际单位

清理你的厨房

在按照新的饮食方式开始生活之前，你需要清点厨房里的东西，把以后不再吃的食物清理出来。请从清理以下各项开始：

·所有含麸质的食物，包括全谷和全麦的面包、面条、意大利面食、糕点、烘焙的食物以及各种麦片。

·各类加工过的碳水化合物、糖以及淀粉：玉米、山药、土豆、红薯、薯片、饼干、曲奇饼、糕点、松饼、比萨面团、蛋糕、甜甜圈、含糖的零食、糖果、能量棒、冰激凌/冷冻酸奶冰激凌/果汁牛奶冻、果酱/

果冻/蜜饯、西红柿酱、涂抹型再制干酪、果汁、果干、运动饮料、软饮料/汽水、油炸食品、蜂蜜、龙舌兰、糖（白糖和红糖）、玉米糖浆以及枫树糖浆。

·贴着“无脂肪”或者“低脂肪”的袋装食品（除非是符合我要求的真正的“无脂肪”或者“低脂肪”食品，比如水、芥末和意大利香醋）。

·人造黄油、植物起酥油以及任何商业品牌的食用油（大豆油、玉米油、棉籽油、油菜籽油、花生油、红花籽油、葡萄籽油、葵花籽油、稻糠油还有小麦胚芽油）——即使算是有机食品也要清理。

·非发酵的大豆（如豆腐和豆浆）和加工过的大豆制品（请查找成分列表中有“大豆分离蛋白”的食品；避免大豆奶酪、大豆汉堡包、大豆热狗、大豆鸡块、大豆冰激凌、大豆酸奶）。请注意：虽然一些自然酿造酱油中理应不含麸质，但是许多商业品牌的酱油中有微量麸质。如果你在烹饪中需要使用酱油，那么请选择用100%大豆酿造不含小麦成分的酱油。

请当心那些标明（或者在销售时宣称）“无麸质”的食品。有些这类食品没问题，因为它们本来就不含麸质。但是，许多标明了“无麸质”的食品是其中的麸质在加工中被其他成分替换了——比如玉米淀粉、玉米面、大米淀粉、马铃薯淀粉或者木薯淀粉，以上这些都对人不利，并且使血糖大幅上升，且含有少量麸质。现在“无麸质”还没有法律上的意

义，美国食品药品监督管理局已经提交了定义但是尚未形成定论。请特别留意无麸质酱汁、调味肉汁以及玉米面制品（例如，墨西哥卷饼、墨西哥薄饼、谷物麦片和玉米脆片）。

请补购以下食品

以下各种食品消耗量随意〔请采购当地产的有机食品，按照你所选的原食物（whole-food）清单采购，速冻的也可以〕：

·健康的油脂：特级初榨橄榄油、芝麻油、椰子油、草饲牛油和有机或者牧场黄油、印度酥油、杏仁乳、鳄梨、椰子、橄榄、坚果和坚果酱、奶酪（除了蓝纹奶酪之外）以及部分种子〔亚麻籽、葵花籽、南瓜籽、芝麻、奇异籽（Chia Seeds）〕。

·蛋白质：全蛋，野生鱼类〔三文鱼、裸盖鱼（Black Cod）、鲯鳅鱼（Mahi Mahi）、石斑鱼（Grouper）、鲱鱼（Herring）、鳟鱼（Trout）、沙丁鱼〕贝类以及软体动物（虾、蟹、龙虾、贻贝、蛤、牡蛎），草饲肉、禽类以及猪肉（牛肉、羊肉、肝脏、野牛肉、鸡肉、火鸡肉、鸭肉、鸵鸟肉、小牛肉），野味。

·蔬菜：绿叶蔬菜和莴苣、羽衣甘蓝、菠菜、西兰花、甜菜、卷心菜、洋葱、蘑菇、花椰菜、抱子甘蓝、（酸）泡菜、朝鲜蓟、苜蓿芽（Alfalfa Sprouts）、青刀豆、芹菜、小白菜（Bok Choy）、小红萝

卜、豆瓣菜（Watercress）、萝卜（Turnip）、芦笋、大蒜、韭菜、茴香、青葱、葱、姜、豆薯（Jicama）、欧芹、荸荠。

·低糖水果：鳄梨、灯笼椒、黄瓜、西红柿、西葫芦、笋瓜（Squash）、南瓜、茄子、柠檬、酸橙。

·药草、调料和佐料：只要你仔细查看了标签，那么你可以随意使用调料和佐料。吻别西红柿酱和酸辣酱吧，开始享用芥末酱、辣根酱（Horseradish）、橄榄酱（Tapenade）、墨西哥辣椒酱（Salsa），不过必须是其中不含麸质、小麦、大豆和糖的酱料。对药草和调料基本没有限制，但是请留意包装的产品，因为出产该产品的工厂可能也加工小麦和大豆。

以下食品可以适量使用（“适量”是指一天一次使用少量的这些成分，或者理想情况下每星期使用几次）：

·不含麸质的谷物：苋菜、荞麦、大米（糙米、白米、野生米）、小米、藜麦（Quinoa）、高粱、画眉草。（关于燕麦的注解：虽然燕麦本身不含麸质，但是因为加工燕麦的磨坊也加工小麦而经常会使燕麦中混有麸质，除非是保证不含麸质的燕麦，否则请避免使用燕麦。）不含麸质的谷物在为了人类食用而进行加工的过程中（例如，整粒燕麦的研磨还有大米包装前的加工），谷物的物理结构方式改变，这会增加炎症反应的风险。出于这一原因，我们要限制这些食品。

·豆类（豆子、小扁豆和豌豆）。例外：你可以吃鹰嘴豆泥（由鹰嘴豆制成）。

·胡萝卜和欧防风（Parsnips）。

·甜的水果（整果）：浆果最佳，要格外当心含糖的水果，比如杏、芒果、甜瓜、木瓜、李子和菠萝。

·牛奶和牛奶制作的奶油：在烹调、咖啡和茶中少量使用。

·白软干酪（Cottage Cheese）、酸奶和酸牛乳酒（Kefir）：在烹调或者浇汁中少量使用。

·甜味剂：天然甜菊（Stevia）和巧克力（请选择可可含量在70%或者以上的黑巧克力）。

·酒：如果你想喝，那么一天一杯，首选红酒。

为鸡蛋正名

我不得不为鸡蛋说几句话，因为鸡蛋是当今这个时代中被误解最深的食物。首先我要提出的是非常重要却常被人们遗忘的两个事实：（1）试图找到饮食中的动物脂肪（例如，饱和脂肪）和饮食中的胆固醇与血清胆固醇的水平和冠状动脉心脏病的风险之间的科学关联失败了

一次又一次。通过食物摄入的胆固醇会直接转化为血液中的胆固醇的想法毫无疑问是错误的。（2）当研究人员在将血清胆固醇水平与食用鸡蛋相比较的时候，他们注意到的一个反复出现的结果是很少或者不吃鸡蛋的人的胆固醇水平与吃大量鸡蛋的人的胆固醇水平并无二致。请记住普遍认为的不同，饮食中的胆固醇其实可以降低身体产生的胆固醇，而且在胆固醇化验中80%以上的胆固醇其实是肝脏产生出来的。

引用英国研究人员在一篇意义非凡的文章中的话："鸡蛋对血液中的胆固醇不利，因此对心脏也有害，这一普遍的错误认识仍在许多人之中存在，而且还在继续影响一些健康专业人员的建议。这一迷思还在盛行，尽管有力的证据显示出富含胆固醇的食物对血液中胆固醇的影响不大，而且从临床上看微不足道。"[1]这一限制食用鸡蛋的强大的错误信息在20世纪70年代从美国扩散出去，停留如此之长，令人遗憾。有许多研究已经确认了鸡蛋的价值，鸡蛋可能是世界上最完美的食物，蛋黄是营养最丰富的部分。[2]事实上，在2013年的一项研究中，康涅狄格大学（University of Connecticut）的研究人员发现采用低碳水化合物饮食吃全蛋的人——每天都吃——改善了胰岛素敏感性和其他心血管方面的风险参数 。[3]除了健康的胆固醇之外，全蛋包含我们生存所需的所有氨基酸，还有维生素和矿物质，另外还有保护眼睛的抗氧化物质——包含这一切的一个鸡蛋的热量却只有70卡路里。此外，鸡蛋中含有丰富的胆碱，这一点对增进健康的大脑功能以及怀孕都极为重要。我看到菜单上的蛋白煎蛋饼的时候会尴尬不安。要是曾经的"不可思议的可食用鸡

蛋”活动背后的那帮人影响更深远一些就好了。

你会看到我在饮食中大力推荐食用鸡蛋。请不要害怕食用鸡蛋。鸡蛋是一天开始和奠定血糖平衡的最好的食物。而且，鸡蛋的烹饪方式千变万化。无论是炒、煎、炖、煮，还是与其他食物搭配，鸡蛋是最具有多样性的食材之一。星期天晚上把一盒鸡蛋煮熟，你就有了接下来一星期的早餐和零食。

可选禁食

在开始第一个星期之前禁食一整天是理想的做法。禁食是很好的铺垫，还可以为身体燃烧脂肪加速并为产生惊人的促进健康的效果加速，对身体和大脑都有好处。对大部分人来说，可以从星期天禁食（从星期六晚上最后一餐开始），然后从星期一早上开始我推荐的饮食计划。

我的禁食计划很简单：在24小时内不进食，喝大量的水。也请避免摄入咖啡因。如果是在服药期间，那么请务必继续服药（如果你服用糖尿病药物，请先咨询你的医生。）如果禁食对你而言十分难熬，那么就趁你清理厨房的时候戒断碳水化合物数日。你的身体对碳水化合物上瘾越深，戒断就越难。我推荐患者使用突然戒断法来戒掉麸质，尽你的最大努力，至少完全消除麸质的来源，并且减少其他碳水化合物的摄入。身体不依赖碳水化合物的人能够禁食的时间更长，有时可达数日。在你

建立起这一新的饮食方式之后，你可尝试禁食72小时（如果你有任何健康问题，请先咨询医生）。我建议一年至少禁食4次，在换季的时候进行（例如，9月、12月、3月以及6月的最后一个星期）。

第一个星期：专注于食物

既然你的厨房已经整理好了，那么是时候按照这套新的准则来准备食物了。在下一章中，你会看到第一个星期的每日饮食计划。该计划是你自己规划其余3个星期饮食的范例。不像其他的饮食方式，这一饮食计划不会要求你计算食物的热量，不会限制摄入油脂，也不会对食物的分量锱铢必较。我相信你能够区分出一大盘和正常的一份有所不同。而且，我甚至不会让你计较摄入的饱和脂肪与不饱和脂肪之间的比例。

这种饮食方式的好处是，易于“自己调节”——你不会吃过量，你会享受在一餐之后吃饱的感觉，直到数小时后开始享用下一餐。当你的身体依赖于碳水化合物的时候，你的身体受葡萄糖-胰岛素的左右，犹如坐过山车一样忽上忽下，当你的血糖急剧下降的时候会激发强烈的饥饿感，然后是短暂的饱足感。然而，采用低碳水化合物、高脂肪饮食方式会产生与之截然相反的效果。这种饮食方式会自然而然地让你控制热量（甚至不用考虑这个问题），燃烧更多的脂肪，停止不假思索地进食（比如，额外摄入500卡路里或者许多人无意识地每天摄入以拯救血糖波动），并且毫不费力地增强大脑的功能。与情绪不稳、脑雾、懈怠以

及整日疲倦的感觉再见吧。拥抱全新的你。

这一个月的与众不同之处是你现在的目标是将碳水化合物摄入量降到最低。在4个星期中 保持碳水化合物摄入降到每天30~40克 。在这之后，你可以将碳水化合物摄入量提高到每天60克。在降低碳水化合物4个星期之后可以提高碳水化合物的摄入并不意味着你能够重新开始吃意大利面食和面包这类食物。你可以做的是将更多列在“适量”类别中的食物加入食谱之中，比如全果、无麸质谷物和豆类。如果你按照本书中的食谱思路和菜谱去做，你很快就会明白低碳水化合物饮食应该是什么样子。

那么纤维素摄入量如何呢？许多人担心降低所有那些“富含纤维”的小麦制品和面包食用量会无法摄入重要的纤维素。这是错误的想法。当你用坚果和蔬菜代替那些小麦制成的碳水化合物食物时，你反而会摄入更多的纤维素。你还会从中获得之前可能摄取不足的必需维生素和营养成分。

在这期间把每天吃的食物记录下来可能对你有所帮助。记录下你喜欢的菜谱和你认为可能仍让你感到不适的食物（例如，每次吃芝麻之后都会感到胃部不适或者头痛）。有些人对我推荐的某些食物过敏。例如，50%对麸质过敏的人也对乳制品过敏。令人惊奇的是，研究人员发现咖啡往往会与麸质交叉作用。如果在采用我推荐的饮食之后仍然感到哪里不太对，那么你可能应该再去做一次Cyrex实验室的Array4检查。

这项检查可以确定对你而言哪些食物与麸质交叉作用，可以确定你对以下各项的反应：

·乳制品

·巧克力

·芝麻

·大麻

·荞麦

·蛋类

·大豆

·高粱

·小米

·斯佩耳特小麦

·苋菜

·藜麦

·酵母

·木薯

·画眉草

·燕麦

·咖啡

·大米

·乳清

我建议你在开始的3个星期之中避免外出就餐，这样你可以专注于完成饮食计划。这可以为你以后外出就餐做准备，使你在外出点餐的时候知道如何做出上佳的选择。开始的3个星期也会消除你对碳水化合物的渴望，这样你以后看到满是碳水化合物食物的菜单时会更冷静。

在第一个星期之中，专注于掌握新的饮食习惯。你可以采用我的菜谱，包括7日饮食计划范例，或者自行安排饮食，只要遵从本书中准则即可。我把菜谱分类（例如，早餐、午餐、晚餐、汤、沙拉等）罗列出来，以便查看，你可以选择自己喜欢的菜谱进行组合。每一餐都应该包括健康的脂肪和蛋白质来源。蔬菜的摄入量几乎不受限制，除了玉米、土豆、胡萝卜和欧防风之外。如果你按照第一个星期的计划执行，那么将来你自己搭配一餐就会是轻而易举之事。

第二个星期：专注于锻炼

如果你目前没有每天至少运动20分钟，那么你的目标是进行有氧运动。用这一个星期来建立你喜欢的运动习惯，使你的心跳达到静止时心跳的1.5倍。请记住你要做的是建立一生锻炼的习惯，不要轻易就使自己精疲力竭了。然而也不要太轻松，对于挑战身体，能够以多种方式增进健康并且提高大脑寿命的运动请不要回避。

收获锻炼身体的成果，制定一个目标，每天让自己汗流浃背一次，锻炼你的肺和心脏。请记住锻炼身体除了对心血管和体重控制方面有益之外，研究还显示按时锻炼的人，参加比赛或者仅仅是每个星期散步几次能够保护大脑免于萎缩。同时，锻炼身体的人变得过于肥胖和患上糖尿病（脑部疾病的主要风险因素）的风险也因此而降到了最低。

如果你目前为止一直过的是久坐少动的生活，那么只需每天散步20分钟，然后在适应有规律地锻炼之后逐步延长散步的时间。你也可以通过提高速度和爬坡来提高锻炼的强度。或者，双手各拿一个5磅重的哑铃，一边散步一边做屈伸弯举锻炼肱二头肌。

对于已有健身习惯的人来说，请视情况增加锻炼时间，达到至少每天30分钟，每星期至少5次。这一星期你也可以尝试一些不同的健身方式，比如参加训练班或者让车库里的自行车重见天日。现在，传统的健身房锻炼之外的健身机会随处可得，所以没有为自己开脱的借口。你甚

至能够观看网络视频在自己家舒适地健身。在我看来锻炼的形式并不重要。选一种，开始锻炼身体吧！

在理想的情况下，全面的健身应该包括心肺、力量训练，以及伸展活动。但是，如果你从零基础开始，那么从心肺训练做起，日后在训练中逐渐增加力量训练和伸展活动。可以采用常见的健身房设备来进行力量训练、自由力量训练或者参加利用自身体重训练的训练班，比如瑜伽和普拉提。这些训练班通常也会涉及大量的伸展活动，不过你无须参加正式的训练班来保持柔韧性。你可以自己进行各种伸展练习，甚至一边看电视节目一边做。

一旦你做好了按时锻炼身体这一步，那么你就能够采用各种锻炼方式来安排自己每天的健身计划了。例如，星期一、星期三、星期五参加1小时的室内自行车训练班；星期二和星期四上瑜伽课。星期六与朋友们一起去徒步或者去游泳馆游泳，星期天休息调整。我建议拿出你的日历来，在上面写上健身活动计划。

如果某一天你的日程中无法安排时间连续完成整套锻炼，那么请考虑是否有办法在这一天中忙里偷闲安排更多的身体活动。所有的研究都表明3次10分钟的锻炼与一次30分钟的锻炼对健康的益处类似。如果某一天你的日程太满，那么可以将你例行的锻炼内容分成若干部分抽空进行。还有，可以考虑将锻炼身体与其他事情结合起来，例如，在外面步行的时候与同事一起进行会议商讨，或者晚上一边看电视节目一边在地

板上做完一套伸展活动。如果可能的话，请限制你坐着的时间。在用手机通话的时候戴上耳机，如果可以的话请一边讲话一边走动，不乘电梯而是走楼梯，将车停得远一些多走一段路。一天之中你活动得越多，大脑获得的益处就越多。

第三个星期：专注于睡眠

除了按照新的饮食方式和锻炼习惯生活之外，用这一星期的时间专注于你的睡眠卫生。现在既然你已经按照我推荐的计划生活了两个星期，那么你的睡眠应该已经有所改善。如果你每晚睡眠的时间少于6个小时，那么可以将睡眠时间延长到至少7个小时。这是身体中健康正常睡眠的激素变化所需的最低睡眠时间。

为了确保你尽一切可能获得足够高质量、休息充分的睡眠，以下是一些有助于整晚安睡的小提示：

（1）保持规律的睡眠习惯：睡眠医学方面的专家喜欢称其为“睡眠卫生”——使我们每晚都能恢复精力的睡眠。每星期都在大约同样的时间睡觉和醒来，1年之中365天都是如此。保持你上床睡觉的规律始终不变，可能包括开始准备睡觉的时间、刷牙、温水浴、药草茶，任何你需要放松下来并告诉你的身体睡觉的时间到了的事情。我们让小孩这样做，却往往忘记了自己也应如此。这些事情在帮助我们准备安睡一整晚

上有很好的效果。

（2）识别并控制好不利于睡眠的成分 。这一可能的范围极为广泛，从处方药到咖啡因、酒精和尼古丁。咖啡因和尼古丁是兴奋剂。如果你吸烟，那么应该遵从这个计划戒烟，因为吸烟会使各种健康风险提高。请避免在下午两点之后摄入咖啡因。有些人对咖啡因格外敏感，最好在中午之后就不再摄入咖啡因或者用含咖啡因较少的饮料比如茶来代替咖啡。请咨询你的医生或者药剂师你经常服用的药物是否对睡眠有潜在影响。请注意许多非处方药也含有干扰睡眠的成分。例如，常见的头痛药可能含有咖啡因。酒精在摄入后会立刻产生镇静作用，但是当身体处理酒精的时候会干扰睡眠——一种用来分解酒精的酶有兴奋作用。酒精还会引起身体释放出肾上腺素，并且干扰血清素的产生，这是一种启动睡眠的重要脑部化学物质。

（3）合理安排晚餐的时间 。没人喜欢睡觉的时候胃里有满满的食物或者饥肠辘辘地入睡。找到最合适你的时间段，从晚餐到睡觉时间要有大约3个小时的间隔。还有，请注意食物中那些睡前不容易消化的成分。在这方面每个人的情况各不相同。

（4）饮食规律 。按照固定的时间进食。这会使你的食欲激素在控制之中。如果某一餐的时间拖得太晚，你会使激素受到冲击，从而影响神经系统，继而干扰睡眠。

（5）尝试睡前零食 。夜间低血糖（夜间血糖水平低）会导致失眠。如果你的血糖降得太低，那么会引发身体释放激素刺激大脑，并且告诉你去进食。尝试在睡觉前吃一点儿零食以避免这一午夜灾难。选择富含氨基酸色氨酸的食物，这类食物有助于睡眠。富含色氨酸的食物包括：火鸡、白软干酪、鸡肉、蛋类和坚果（特别是杏仁）。不过，请注意食用量。一把坚果可能恰到好处。在睡前吃下有3个鸡蛋的煎蛋饼配火鸡绝非明智之举。请做出明智的选择。

（6）警惕不易察觉的刺激源 。你已经知道普通的咖啡会让你无法入睡，但是如今含有咖啡因的产品处处皆是。如果你遵从我的饮食计划，那么你不太可能遇到这类食物。此外，某些食物化合物，比如，色素、香料和精制碳水化合物可成为刺激物，因此也请避免摄入这类食物。

（7）安排好卧室陈设 。毫无疑问在卧室里放置刺激大脑和眼睛的电子设备是个坏主意。但是人们没有遵守这个最基本的准则。请试着让你的卧室一直是一个安静、平和的避难所，不要安放扰人心绪的设备（例如，电视机、电脑、电话，等等），也不要安装明亮的灯或者摆放杂物。投资购入一张舒服的床和一套绒面的床单。使用昏暗的灯光。培养睡觉的情绪（为此可以做爱，这可以作为睡眠的预备活动，不过那是另一回事）。

（8）谨慎使用有助于睡眠的药物 。偶尔服用不会危及生命。但是

长期服用可能会导致问题出现。目标是无须额外辅助而能够定时安睡。在此我指的不是眼罩或者耳塞，我赞成使用眼罩和耳塞，我指的是非处方或者处方助眠药。例如，包括含有镇静作用的抗组胺药的“PM”配方药物〔比如，苯海拉明（Diphenhydramine）和多西拉敏（Doxylamine）〕。虽然这些药物声称不会使人成瘾，但是仍会造成心理依赖。自然调节你的睡眠才是更佳的做法。

关于卫浴和美容产品的提示

除了关注睡眠之外，在第三个星期之中你应该彻底检查你卫生间里的用品。麸质藏身于许多商品之中，如果我们使用此类产品接触皮肤——我们最大的一个器官，那么就在无意之中会使麸质进入我们的身体。因此，请注意你平时使用的美容和化妆产品，包括洗发精、护发素以及其他美发产品。

第四个星期：整合为一

现在你应该已经进入上佳状态，比3个星期之前的感觉好很多。你能够区别麸质饮食与更为健康的饮食方式之间的不同之处。你的睡眠有所改善，而且你已经建立了定时锻炼的习惯。现在需要做什么呢？

如果你没有焕然一新的感觉，请不要惊慌。我们之中大多数人在生活中都至少有一个需要额外关注的弱点。或许你是很难在每晚10点钟上

床睡觉的类型，或者也许你的致命弱点是找时间锻炼身体并避开休息间里的垃圾食品。用这一星期的时间找到新的生活规律的节奏。找出你在执行新计划中倍感煎熬的地方，然后思考一下如何改进。以下是可能有所帮助的几点提示：

·提前规划好每个星期的安排：周末用几分钟的时间，根据你的日程表和预约规划好下个星期的安排。预测哪些时候难以挤出去健身的时间，尝试将锻炼身体穿插安排在日程之中。划出你每晚睡眠的时段，并确保每晚按时睡觉，虔诚地对待此事。筹划一星期的主要食谱，特别是午餐和晚餐。通常，我们的早餐吃常规的食物，但是工作时在午餐上以及饥肠辘辘地回家准备晚餐时容易成为最后一分钟决定的牺牲品。预先估计好你什么时候可能会晚回家，没有精力做晚饭。预备好突发事件的应对计划。（在下一章中我提供了许多在外面就餐以及在你能好好吃一餐之前填肚子的好主意。）

·准备购物清单：无论你是每天去购物还是一星期去一次，你最好在手头备一张购物清单。这会让你在购物时更高效，避免冲动购物。在市场里想买什么做来吃才合适也颇费脑筋。在大多数情况下，可以选择产地最近的食物。避免购买加工过的包装食品。也不要在饥饿的时候购物，如果你在肚子唱空城计的时候去购物，那么你会被含糖和咸味的各种食品吸引过去。请谨记除非你冷冻保存，否则新鲜成分的保存期不会超过3~5天。如果你为全家采购并且冷冻室里有空间装下大量的肉和冷

冻的蔬菜，那么每个月去一趟可以大批量采购的市场会有所帮助。

·确定“不可更改”的事项：如果你对星期四下午去附近的农户市场采购期待很高，那么把这件事写在日历上，将其标为“不可更改”。如果你对新开张的瑜伽教室的课程十分憧憬，那么安排明确的时间让你的憧憬成真。确定不可更改的目标会帮助你免于在犯懒或者出现其他阻碍时找借口，这是很好的克服弱点的方式。当你确定一星期的安排时，理清各项事务的优先级别，然后不再更改！

·利用新技术：我们每天都使用新技术以使我们的生活更轻松。那么为什么不利用能够帮助我们坚持目标和关注自己的互联网资源和高科技的手机应用程序呢？例如，在过去的几年中，自我跟踪手机应用程序暴增。你可以用一个精致的设备记录你一天走了多少步，你昨晚的睡眠如何，还有你吃得有多快。其中部分是智能手机应用程序，安装后即可使用，还有一些需要另外的设备，比如加速度计，这一设备可以用来记录你一天的身体活动情况。当然，这些工具并不适合所有人，但是最终你会发现几种能够帮助你保持健康的生活方式的手机应用程序。

·灵活变通，但是坚持不变：当你短暂地没有按照计划执行时，不要打击自己。我们都只是普通人。你可能某一天过得很糟糕，意识到自己错过了一次健身，而且晚上和朋友去聚餐吃的几乎全是不该吃的东西。或许恰好是节日，稍微纵容自己是无法避免的。只要你意识到之后回到正轨就没问题。不要因为一次小差错就永远偏离正轨。为此，请记

住在日常生活中发现一致性。一致性并不等于僵化固执，而是合理的饮食和锻炼，让饮食和锻炼为你服务，而不是使你感到走上了极端或者迫使自己做不喜欢的事情。找到自己独特的一致性，是成功的关键。你会发现哪些对你最有效，而哪些效果不佳，然后按照总体准则调整我给出的计划，并坚持不变。

·找出激励因素：有的时候，激励因素会对你大有裨益。任何事物都可以作为你的激励因素，从想要参加当地举行的万米长跑，到和成年的孩子们一起去乞力马扎罗山徒步都可以。下决心关注健康的人们通常是出于某些具体的原因，比如“我想要更有活力”“我想要长寿”“我想要减肥”以及“我不想像我母亲那样离开人世”。记住你的主要目标。这不仅会有助于你保持健康的生活方式，还有助于你在偶尔偏离轨道时回到正轨。进步有时比完美更好。

人们的每日安排各不相同，不过都会存在固定的模式。以下是一天的范例：

·醒来起床，遛狗：早上6:30

·早餐：早上7:00

·零食：上午10:00

·自带的午餐：中午12:30

·午餐后散步20分钟：中午1:00

·零食：下午4:00

·去健身房锻炼：下午5:45

·晚餐：晚上7:00

·遛狗：晚上7:30

·熄灯：晚上10:30

外出就餐

在第四个星期的结尾，努力的目标是能够在任何地方就餐。我们大多数人一星期在外就餐数次，尤其是当我们上班的时候。这使我们无法计划和准备每一餐，因此请把学会如何看菜单点餐作为目标。看看你是否可以重返你所钟爱的餐馆，从菜单上找出符合本书准则的食物。如果你发现这样做难度太大，那么可能要去找符合你的需求的其他餐馆了。只要你了解你的选择，那么在餐馆点餐就不会太难。烤鱼配蒸菜很可能会是万无一失的选择（不要点土豆、炸薯条和面包，点一份用橄榄油和醋调味的配菜沙拉）。当心用多种配料精心烹制的菜肴。当你对菜单上的某一菜色心有疑虑的时候，问清楚再点。

总体而言，由于无法避免所有的不利成分，所以应该尽量减少在外

就餐的次数。一星期之中的大多数日子，请坚持自己准备食物。随时在身上备一点零食，这样你就不会在加油站的便利店里饥肠辘辘地做出不应该的行为了。下一章中有许多零食和“自带食物”的好主意，其中许多食物便于携带而且不易变质。一旦你掌握了这一饮食方式，那么你可以尝试将你以前的菜谱稍作调整，使其符合本书的准则。在厨房里实验一下，这样能使含有麸质和粗盐成分的经典菜肴变成同样可口又有益大脑的美食。可以试着用椰子面粉或者杏仁粉和亚麻籽粉之类的坚果粉替代一般的面粉或者小麦粉，用甜菊或者全果使食物更加甜美，以及坚持用传统的黄油和特级初榨橄榄油烹调菜肴，而不用加工过的植物油。

当你面对诱惑的时候（办公室的糖果或者朋友的生日蛋糕），请提醒自己你会为放纵付出代价。如果你无法拒绝，那么心甘情愿地接受后果。然而请谨记，以我的浅见看来，无谷健脑生活方式是最让人感到充实和满足的生活方式。享受它吧。

制衡之法

如同生活之中的许多事情一样，发现和建立新的习惯是一个新的制衡之法。即使你一次就转变了饮食和健身行为并且改变了你购物、烹调和点餐的方式，但是旧习惯仍会在某些时刻冒出来。我不指望你从此不再吃一块硬皮比萨或者热腾腾的面饼，然而既然你现在具备了这方面的知识，那么我希望你留心身体的真实需要，每天尽你最大的努力，带着

这一新发现的敏感性去生活。

许多人在饮食中使用著名的80/20原则——80%的时间好好吃，剩下的20%随性而为。但是我们之中许多人发现自己恰恰相反！很容易就会使偶尔的随意吃喝成为日常习惯，比如，一星期中有几天吃一份冰激凌。你应该记住人们在没有较好地照顾自己的时候总有借口可寻。我们得参加聚会和婚礼。我们的工作让人感到压力巨大，精力不济，时间不够，而且心理轻松才会使人做出良好的饮食、锻炼和睡眠选择。这就是生活，接受某些给予和索取是自然而然的。然而，试试看你能否坚持90/10原则。90%的时间按照本书的准则饮食，剩下的10%全凭自主，因为这在生活中是不可避免的。然后，在你感到自己偏离太远的时候重新开始。你可以禁食一天，然后同样在4个星期的时间内限制每天摄入的碳水化合物在30~40克之内。这一医疗方案可作为通向更健康的生活方式的生命线，支持你成为理想的自己——还有你的大脑。

生活是无穷无尽的选择。这样还是那样？现在还是以后？红色的毛衣还是绿色的毛衣？三明治还是沙拉？本书的主旨是帮助你学会做出更佳的选择，从而使你能够充分地感受生活。我希望我在这里传达的想法足以使你至少开始在生活中做出改变。我在从医中看到了健康和头脑敏锐的价值，这种价值体现在每一天中。我也看到了疾病和慢性病所带来的影响，无论人们的成就高低以及多么受人爱戴都于事无补。对许多人来说，健康可能不是人生之中最重要的事情，但是没有了健康，其他

的事情就都没有意义了。当你健康的时候，几乎一切皆有可能。

[1] J.Gray and B.Griffin,"Eggs and Dietary Cholesterol-Dispelling the Myth."Nutrition Bulletin 34,no.I(March 2009):66-70.

[2] For more information and access to studies about eggs,go to http://www.incredibleegg.org and read Janet Raloff's article"Reevaluating Eggs'Cholesterol Risks"for Science News(web edition,May 2,2006)athttp://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reeva

[3] C.N.Blesso.et al.."Whole Egg Consumption Improves Lipoprotein Profiles and Insulin Sensitivity to a Greater Extent ThanYolk-free Egg Substitute in Individuals with Metabolic Syndrome,"Metabolism 62,no.3(March 2013):400-10.

第11章　吃出健康的大脑——饮食计划和菜谱

这一部分中对饮食的奇思妙想和多种多样的食谱展现出了这种饮食方式的丰富选择。你会看到许多种类的蔬菜、鱼类、肉类、禽类、坚果、鸡蛋以及沙拉。不过，你可以用这里的菜式轻松地做出更为简便的菜肴（例如，选择一种鱼或者肉来烹调，再配上蔬菜和一种绿叶沙拉做午餐或者晚餐，然后用水煮蛋做早餐并用一把坚果当零食）。你会发现数种甜品的做法（是的，允许你吃甜点），还有各种各样的调味汁和蘸料的烹调方法。

请注意，这些食谱中没有营养含量信息。正如我之前提到的，本书的目的之一是将你从计算食物热量，以及蛋白质和脂肪的克数（特别是饱和脂肪）中解放出来。我想教给你吃什么，而不是如何吃（例如，这个吃多少，那个吃多少）。如果你遵照我的指导方针和治疗方案，那么脂肪、碳水化合物和蛋白质摄入自然会符合要求。你不会饮食过度，也不会吃不饱，而且能极好地滋养你的身体和大脑。

虽然你从饮食中剔除了麸质、小麦和大多数糖，但是你会对可选择的食物的丰富性而感到吃惊。你还会为自己对饥饿感、食物的渴望、食物的分量以及摄入热量的控制感到惊讶。你的味蕾也会感到喜悦，它们会得到重生，使你对食物有新的感受。

在过去的10年中，市场上食物的种类发生了巨大的改变。例如，如果你居住在城市中，那么你可能能够在方圆几里之内买到任何种类的食材。要买到你要的食物，你可能要去你经常光顾的杂货店，那里现在摆满了有机食品，或者你要去当地农民的集市采购所需的食物。和食品杂货商多聊聊，他们会告诉你哪些是新货，货源产地是哪里。你的目标是选择那些当季的食材，并且乐于尝试新的食材。例如，10年之前很难买到野牛肉和裸盖鱼，不过现在这些美味的舶来肉类和鱼类在美国已经很常见了。请记住，尽量选择有机的或者野生的食材。如果你有任何疑问，请询问食品杂货商。

喝什么饮料：理想的情况是，喝纯净水。每天所喝的纯净水量为你体重的一半。如果你体重150磅[1]，那么你每天至少要喝75磅水，也就是大约9杯。你也可以选择茶或者咖啡（假如你喝咖啡没有问题的话），但是在一天中稍晚时要当心咖啡因。因为你喝下的每一杯含咖啡因的饮料都包含了12~16盎司额外的水。杏仁乳也是有益健康的选择。晚餐时你可以喝一杯酒，最好是红酒。

水果：请选择全果，在一开始的4个星期之中，可将水果留作零食或者当作甜点。可以尝试将水果与不加糖的奶油一起食用，或者将水果与椰子汁和一小撮甜菊或者不加糖的可可粉混合后食用。

使用橄榄油的规则：不限制橄榄油的使用（有机的特级初榨橄榄油）。请注意在许多情况下，你可以在烹调中用椰子油代替橄榄油。例

如，在煎鱼和炒蔬菜的时候用椰子油代替橄榄油，或者用椰子油炒鸡蛋当早餐。我在补剂中推荐了每天一茶勺椰子油，这样能使你在饮食中获取足量的椰子油。

自带食物：当你没有空闲或者没条件亲自下厨烹调的时候——这种情况通常是上班的午餐时间，请自己带食物。在冰箱里预备熟的鸡肉、三文鱼或者牛排随时取用会大有帮助。把蔬菜沙拉和切好的生蔬菜装好，在吃之前配上富含蛋白质的食物和你喜欢的调味汁即可。许多超市现在提供标明成分的盒装食物，这样你可以知道其中含有哪些成分。例如，有些原食物食品店有“组合套餐”，你可以自选烤鸡肉或者三文鱼和两种配菜，比如辣味豆角和生羽衣甘蓝沙拉。

还有剩余的食物的问题。本章中的许多菜谱适合周末做（要想多做一些，可以把数量翻倍），多做一些就能满足一星期自带午餐的需要。只需把食物装入密封的容器中，冷藏食用或者在微波炉里翻热后再食用即可。

我在旅行的时候会带上鳄梨和几罐红鲑。这时罐装食品是很好的优质营养来源，而且方便携带。你只要在购买时仔细挑选即可。例如，罐装的西红柿是很好的新鲜西红柿替代品。不过要注意添加成分，比如食盐和糖。在选择鱼罐头的时候，请选择可持续捕捞、杆钓或者拖杆钓的鱼。还有要避开任何可能含汞量高的鱼。

吃什么零食：鉴于我推荐的食物有很好的饱足感（更不用说还有良好的血糖平衡作用），你不太可能在两餐之间又饿又贪地找食物吃。然而，知道你仍能够随时吃零食是一件令人高兴的事情。以下是我推荐的一些零食：

·一把生的坚果（不包括花生在内，因为花生是一种豆科植物，不是坚果）。

·混合的坚果和橄榄什锦。

·几小块黑巧克力（可可含量大于70%的）。

·切碎的生蔬菜（例如，灯笼椒、西兰花、黄瓜、豆角、小红萝卜）蘸鹰嘴豆泥、墨西哥鳄梨酱、山羊奶酪、橄榄酱或者果仁酱。

·奶酪和不含小麦的低碳水化合物饼干。

·烤火鸡或者烤鸡冷切肉片蘸芥末酱。

·半个淋上橄榄油、盐和胡椒的鳄梨。

·两个煮熟的鸡蛋。

·意式奶酪西红柿沙拉：一个切好的西红柿，放上切碎的马苏里拉奶酪，洒上橄榄油、罗勒、盐和胡椒。

·剥皮的生虾撒上柠檬和莳萝。

·一块或者一份低糖的全果（例如，葡萄柚、橙、苹果、浆果、甜瓜、梨、樱桃、葡萄、猕猴桃、李、桃、油桃）。

一星期菜式范例

以下是一星期无谷健脑饮食的范例。黑体加粗字体表示的是附菜谱的菜肴。请注意：煎炸食物的时候可以使用黄油、有机的特级初榨橄榄油或者椰子油。请避免使用加工过的油和烹饪喷雾油，除非这种喷雾油是由有机橄榄油制成的。

星期一

·早餐：两个炒蛋和1盎司切达奶酪，炒蔬菜不限量（例如，洋葱、蘑菇、菠菜、西兰花）。

·午餐：芥末油醋汁鸡肉，绿叶蔬菜配意大利香醋和橄榄油。

·晚餐：3盎司草饲牛腰肉牛排、有机烤鸡或者野生鱼，黄油和大蒜清炒蔬菜（含绿色的蔬菜）。

·甜品：半杯浆果加上一点没有加糖的新鲜奶油。

星期二

·早餐：半个淋上橄榄油的鳄梨，两个荷包蛋配辣西红柿酱。

·午餐：柠檬鸡，药草田园沙拉 。

·晚餐：三文鱼配蘑菇 ，烤蔬菜不限量。

·甜品：两颗松露巧克力 。

星期三

·早餐：格鲁耶尔奶酪意大利式煎蛋饼 。

·午餐：柠檬芝麻菜沙拉 ，3盎司烤鸡丁。

·晚餐：霞多丽白葡萄酒烤鱼 ，半杯菰米，蒸蔬菜不限量。

·甜品：一整颗苹果切开，撒上一点儿甜叶菊和肉桂。

星期四

·早餐：3~4片熏鲑鱼或者烟熏三文鱼，1盎司山羊奶酪和一份简易脆“谷” 。

·午餐：一杯半节瓜酸奶西班牙冷汤菜配番红花腌制鸡胸肉 。

·晚餐：意大利香醋牛排，豆角配蒜味调味汁 。

·甜品：2~3小块黑巧克力 。

星期五

·早餐：椰子油煎蛋饼 。

·午餐：烤核桃油什锦沙拉 ，3盎司烤三文鱼。

·晚餐：黑胡椒咖喱鸡 ，豆角和西兰花不限量。

·甜品：巧克力椰香慕斯 。

星期六

·早餐：无燕麦“燕麦粥” 。

·午餐：生鲔鱼片配红皮洋葱、欧芹、粉色胡椒粒 。

·晚餐：明石牛里脊配抱子甘蓝 。

·甜品：3/4杯草莓蘸3小块黑巧克力融化成的巧克力酱。

星期天

·早餐：墨西哥式辣酱煎蛋 。

·午餐：尼古斯沙拉 。

·晚餐：烤沙丁鱼配西红柿、芝麻菜和佩科里诺奶酪 。

·甜品：两小块黑巧克力蘸一大汤勺杏仁酱。

菜谱

遵从谷物大脑饮食原则比你想的要简单。虽然这种新的饮食方式会极大地限制碳水化合物摄入，特别是小麦和糖，但是厨房中可供选用的食物和配料不会不足。对于你钟爱的菜色，你得有点儿创意，不过一旦你学会如何毫不费力地做某种替代品，你就能同样地改良你自己的菜谱并且重拾你的经典烹饪书。这些菜谱会让你对如何在烹调时运用本书的准则有一个总体的感觉，并且帮助你学会无谷健脑饮食的艺术。

我知道大多数人工作日程紧张，烹饪的时间有限，因此我选择的是相对容易准备的菜式，最重要的是风味上佳而且营养丰富。然而，我鼓励你遵照7日饮食计划去做，这样你在第一个星期之中不必考虑吃什么的问题。你可以选用下文中你喜欢的菜谱设计自己的方案。这里所使用的大多数食材易于购买。请记住尽可能选择草饲、有机和野生的食物。在挑选橄榄油或者椰子油的时候，请在特级初榨类别中挑选。虽然所有食谱中选用的都是无麸质的现成原料，但是请一定查看标签以确定无误，尤其是在购买食品生产商加工过的食物时。你无法控制产品中的成

分，但是你能够控制你的菜肴中有什么。

【早餐】

格鲁耶尔奶酪和山羊奶酪意大利式煎蛋饼

鸡蛋是在食谱中用途最广泛的用料之一。鸡蛋可以单独做成一道菜肴，也可以添加到其他菜肴中。请尽量购买散养的有机鸡蛋。意大利式煎蛋饼做起来快捷方便，而且很适合多人食用。你可以用各种的奶酪、绿叶菜和蔬菜做出许多风味不同的意大利式煎蛋饼。以下是我喜欢的一种。

4 人份

3 大汤勺[⊖]橄榄油

1 个中等大小的洋葱，切好备用（大约 1 杯）

1/2 茶勺盐

1/2 茶勺胡椒

1 磅菠菜叶子，洗净切好

9 个较大的鸡蛋，打散，搅拌均匀

1 茶勺清水

3 盎司山羊奶酪，擦碎备用

1/3 杯擦碎的格鲁耶尔奶酪

（注：食谱部分的计量说明：1杯=250毫升，1/2杯=125毫升，1/3杯=80毫升，1/4杯=60毫升，1大汤勺=15毫升，1茶勺=5毫升。——译者注）

烤箱预热到400华氏度[2]。

在耐热的平底煎锅中加入1大汤勺油，用中高火加热。加入洋葱、盐和胡椒。炒3~4分钟，不时搅动直到洋葱变得半透明。加入菠菜和水继续炒匀，直到菠菜变软（大约1~2分钟）。倒入蛋液，撒上山羊奶酪和格鲁耶尔奶酪。继续加热1~2分钟，直到蛋饼的边缘成型。然后把平底煎锅移入烤箱，烤10~12分钟。

从烤箱中取出，装盘食用。

椰子油煎蛋饼

在我家中煎蛋饼也是爱吃的菜肴之一。可以试用各种蔬菜做自己喜欢的煎蛋饼，并且轮流使用橄榄油和椰子油。

1人份

1个洋葱，切好备用

1个熟透的西红柿，切好备用

1/2茶勺盐

1/2茶勺胡椒

2个鸡蛋打散，搅拌均匀

1大汤勺椰子油

1/4鳄梨，切片备用

2大汤勺辣西红柿酱

在搅拌好的蛋液中加入洋葱、西红柿、盐和胡椒，在大碗中混合。在平底煎锅中加入椰子油，用中高火加热。锅热了之后加入蛋液混合物继续加热，直到蛋饼成型（大约2分钟）。用锅铲把煎蛋饼翻面，继续加热直到蛋液凝固（再过大约1分钟）。将蛋饼对折，如果蛋饼尚未变成棕黄色，那么继续加热。装盘，在蛋饼上放上切好的鳄梨和辣西红柿酱，趁热食用。

墨西哥式辣酱煎蛋

这道菜由经典墨西哥菜肴改良而来，用新鲜的各种绿叶菜取代了配蛋食用的墨西哥薄饼。

2人份

1大汤勺黄油或者橄榄油

4个鸡蛋

4杯撕碎的菊苣

2盎司切达奶酪，擦碎备用

4大汤勺辣西红柿酱

2大汤勺新鲜的欧芹叶，切好备用

盐和胡椒按照口味适量添加

在平底煎锅中加入黄油或者椰子油，用中高火加热。锅热了之后打入鸡蛋继续加热3~4分钟，此时蛋黄仍能流动，如果想要鸡蛋完全凝固，那么继续加热。把煎蛋放在备好的菊苣上，在上面放上奶酪、辣西红柿酱、欧芹。用盐和胡椒调味后即可食用。

无燕麦“燕麦粥”

有时也被称为“无燕麦的燕麦粥”，以罗伦·柯戴恩（Loren Cordain）和内尔·斯蒂芬森（Nell Stephenson）所著的《旧石器饮食指南》（The Paleo Diet Cookbook）中的菜谱改良而来。如果你喜欢口感丰富、浓稠热乎的早餐，那么试试用这个代替传统的燕麦粥吧。

2人份

1/4杯原味生核桃仁

1/4杯原味生杏仁

2大汤勺碾碎的亚麻籽

1茶勺多香果

3个鸡蛋

1/4杯不加糖的原味杏仁乳

1根香蕉，捣碎备用

1大汤勺杏仁酱

2茶勺南瓜籽（可选）

1把新鲜的浆果（可选）

把核桃、杏仁、亚麻籽和多香果放入食品加工机中，打成粗粒，不要打成粉。取出备用。

鸡蛋加入杏仁乳一起搅打，直到变成浓厚的蛋奶沙司状的混合物。将捣碎的香蕉和杏仁酱混合，加入搅打好的蛋奶沙司状的混合物中，搅拌均匀。加入坚果粗粒混合。

放入深煮锅中，用小火加热，频繁搅拌，直到达到理想的粘稠度。撒上南瓜籽和浆果，可依个人口味再加入一些杏仁乳，盛出食用。

简便爽脆“麦片粥”

在找一种符合无谷健脑饮食准则的麦片粥吗？试试这一款，如果核

桃不合你的口味，可以用你喜欢的生坚果代替核桃。

1人份

1/4杯原味生核桃仁，压碎备用（或者其他坚果）

1/4杯椰子碎片

1把新鲜的浆果

2/3杯全脂牛奶或者杏仁乳

把所有原料放入大碗中混合，然后享用吧。

【午餐或者晚餐】

柠檬鸡

鸡肉可用在各种菜肴中。这是一个可作为晚餐的鸡肉菜谱。剩余的部分可以装好作为第二天的午餐。

6人份

6块去骨去皮的鸡胸肉

1大汤勺切碎的新鲜迷迭香叶子

2瓣大蒜，切好备用

1个紫皮洋葱，切好备用

1个柠檬榨汁取皮备用

1/2杯橄榄油

把鸡肉放在一个能腌制6块鸡胸肉的浅烤盘中备用。把迷迭香、大蒜、紫皮洋葱、柠檬汁和柠檬皮放入大碗中。加入橄榄油，慢慢搅打。把搅好的调味汁倒在鸡肉上，盖好，放入冰箱中两小时或者一整晚。

把烤箱预先加热到350华氏度。把鸡肉从调味汁中取出，放在烤盘中烤25分钟或者直到完全烤熟。装盘配上沙拉或者蒸蔬菜一起食用。

芥末油醋汁鸡肉

当你时间不充裕的时候，只要你有一只烤好的鸡，这道菜肴仅需几分钟就可完成。你可以一次做好双倍的调味汁，这样除了沙拉调味之外多出来的调味汁够一星期的用量。

4 人份

1 只有机饲养的整鸡，烤熟备用

12 盎司（大约 3 袋）预先洗净的自选沙拉绿叶蔬菜

芥末油醋汁的做法：

4 大汤勺橄榄油

1 大汤勺红酒醋

2 大汤勺干白葡萄酒

1 大汤勺颗粒型芥末酱

1 茶勺第戎芥末酱

盐和胡椒按照口味适量添加

把所有油醋汁配料一起放入大碗中搅拌。用盐和胡椒调味。

把鸡切成块，配撒上油醋汁的沙拉绿叶蔬菜一起食用。

霞多丽白葡萄酒烤鱼

没有什么比烤熟你喜欢吃的鱼再加入浓稠的风味酱汁更容易的菜肴了。虽然原本这种酱汁是配三文鱼食用的，但是其实可以搭配任何鱼。选择一种野生的鱼，问清楚鱼的产地，尽量从市场上挑选最新鲜的鱼。

4人份

1/2杯黄油

1杯霞多丽白葡萄酒

2~3大汤勺第戎芥末酱

3大汤勺刺山柑，挤出水分并冲洗干净

1个柠檬榨汁

2茶勺切碎的新鲜莳萝叶

4块切好的三文鱼肉片或者自选的白肉鱼（带皮）

将烤箱预先加热到425华氏度。在深煮锅中用中火融化黄油，一边搅拌一边加入霞多丽白葡萄酒、芥末酱、刺山柑和柠檬汁。大约加热5分钟，使酒精完全挥发。加入莳萝叶。把鱼放入烤盘中，带鱼皮的一面朝下放置。把酱汁倒在鱼身上，烤制20分钟或者烤到鱼肉成为片状。立刻装盘，配上豆角和蒜味调味汁一起食用。

意大利香醋牛排

牛排也是只需数分钟准备即可的简便菜肴。你需要的是一块优质的草饲牛排和一份调味腌料。

2人份

2大汤勺橄榄油

3大汤勺意大利香醋

1/2茶勺盐

1/2茶勺胡椒

2块里脊牛排（1英寸厚）

8盎司（大约2袋）沙拉绿叶蔬菜

把橄榄油、香醋、盐和胡椒放入大碗中。把腌料倒入可以密封的塑料袋中，放入牛排。腌制30分钟。准备好烤炉，牛排两面各烤1分钟或者烤到你喜欢的程度。一边烤，一边给牛排刷上腌料。或者，你可以把牛排放在涂了油的平底煎锅里用高火（两面各30秒）煎一下，然后放到烤箱里用上火烤制，两面各用上火烤2分钟（如果你喜欢熟透的牛排，那么多烤一会儿）。把牛排盛放在铺好的绿叶菜上，配上蔬菜食用。

多汁牛小排

下面的菜谱由史蒂夫·克里夫顿（Steve Clifton）的美味牛小排菜谱改良而来。身兼酿酒师和厨师，史蒂夫对发明配意大利美酒的菜肴十分热爱。

6人份

4个中等大小的黄洋葱

3根胡萝卜，削皮备用

6根芹菜

3瓣大蒜，切好备用

1杯杏仁面粉

1茶勺盐

1茶勺胡椒

2磅牛小排

6大汤勺橄榄油

3大汤勺西红柿酱

1瓶意大利红酒

1个柠檬榨汁取皮备用

4大汤勺新鲜的百里香叶子

1/2杯切碎的新鲜欧芹叶

把黄洋葱、胡萝卜和芹菜简单地切碎，放好备用。大蒜剁碎备用。用一个足够大的碗，在杏仁面粉中加入盐和胡椒调味，然后放入牛小排沾粉。在容量为6夸脱[3]的锅或者荷兰烤锅中加入橄榄油，用中高火加热。当牛小排变成褐色时取出备用。在锅中放入洋葱和大蒜，炒到变成半透明，大约需5分钟。加入胡萝卜和芹菜。炒到稍稍变软，大约需5分

钟。牛小排再次入锅。一边加入西红柿酱一边搅拌，用西红柿酱裹住牛小排。加入酒、柠檬皮和柠檬汁。盖上锅盖加热到开锅，然后用小火煨两个半小时。掀开锅盖，加入百里香叶子，再用小火煨半个小时。装盘，撒上欧芹叶，配上菜花“库斯库斯”。

海盐餐馆的生鲔鱼片配红皮洋葱、欧芹、粉色胡椒粒

下面的7个菜谱是我的好友，海盐餐馆的厨师法布里齐奥·艾利（Fabrizio Aielli）发明的菜谱。佛罗里达州那不勒斯的海盐餐馆是我所钟爱的一家当地餐馆，其网站是www.seasaltnaples.com 。法布里齐奥慷慨地将他的若干菜谱拿出来分享，我推荐在有客人或者想做出令人难忘的一餐时试试看这些菜谱。

6人份

1.5磅生鲔鱼片

1/2红皮洋葱，切好备用

1捆欧芹叶，切碎备用

1大汤勺碾碎的粉色胡椒粒

4大汤勺橄榄油

盐按照口味适量添加

3个柠檬，切半

鲔鱼切成1/4英寸厚的薄片；每盘应有3~5片。在鱼肉片上放上红皮洋葱、欧芹、胡椒粒、橄榄油，最后再撒上一小撮盐，把半个柠檬摆在边上即可。

明石牛里脊配抱子甘蓝

钟爱肉食的人会喜欢这道菜。如果你买不到明石牛肉〔明石（Akaushi）的意思是“红色的牛”〕，那么可以用有大理石纹理的优质牛里脊代替。明石牛肉因其含有健康的脂肪和令人垂涎欲滴的口感而著称。

6人份

2磅抱子甘蓝，洗净备用

6大汤勺橄榄油

6块（每块大约6盎司）明石牛里脊

2枝迷迭香的叶子，切好备用

1瓣大蒜，碾碎备用

盐和胡椒按照口味适量添加

1杯鸡汤

抱子甘蓝叶球的做法：

把6杯水、2大汤勺橄榄油和1茶勺盐放入锅中煮开。加入抱子甘蓝的叶球，用中高火加热9分钟或者直到叶球变软。取出沥水备用。

另外在一个炒锅中加入2大汤勺橄榄油，沥过水的抱子甘蓝叶球对半切开，根据个人口味加入适量的盐和胡椒，用高火加热直到叶球略呈褐色。加入鸡汤，煮沸后收汁。

牛里脊的做法：

把盐和胡椒加入牛里脊调味。在平底煎锅中加入椰子油，用中高火加热，把其中一面煎到棕黄色（大约2分钟）。牛里脊翻面，加入碾碎的大蒜和迷迭香。调低到中火，继续加热几分钟并翻面直到你喜欢的程度（根据牛里脊的厚度，大约需3~6分钟）。

把肉汁浇在抱子甘蓝上，作为牛里脊的配菜一起食用。

海盐餐厅的烤沙丁鱼配西红柿、芝麻菜和佩科里诺奶酪

沙丁鱼营养丰富，是增加蛋白质、欧米伽-3脂肪酸、维生素B12和其他营养摄入的绝佳来源。虽然有些人喜欢把这种富含油脂的小海鱼从罐头里倒出来直接吃，但是这里介绍的做法风味更佳，装盘美观而且十

分简便。

6人份

18条新鲜的地中海沙丁鱼，清洗干净

盐和胡椒按照口味适量添加

3大汤勺橄榄油

6捆芝麻菜

4个熟透的西红柿，切好备用

3个柠檬榨汁

1捆新鲜欧芹叶，切碎备用

5盎司佩科里诺奶酪，刨片备用

用中高火加热烤炉（如果你的烤炉有温度调节器，设定为350华氏度）。把一茶勺橄榄油刷在沙丁鱼上，并用盐和胡椒调味。两面各烤制4分钟。（或者把沙丁鱼放在平底煎锅，用中高火煎一下。）

把芝麻菜、西红柿、余下的橄榄油、柠檬汁、盐和胡椒放入一个大碗中混合，搅拌均匀。分为6份，在每一份上放上沙丁鱼、切碎的欧芹和刨好的佩科里诺奶酪。

海盐餐厅的红鲷鱼配芹菜、黑橄榄、黄瓜、鳄梨和黄色小西红柿

当你附近市场中的红鲷鱼新鲜到货时，买一些红鲷鱼试试看这个做法吧。这道菜肴只需不到20分钟即可完成。

6人份

2大汤勺橄榄油

6块带皮的美国红鲷鱼去骨肉片

2根芹菜，切好备用

1杯黑橄榄，去核备用

1根黄瓜，切好备用

2个鳄梨，切好备用

1品脱[4]黄色小西红柿，对半切开备用

1大汤勺红酒醋

2个柠檬榨汁

盐和胡椒按照口味适量添加

平底锅中加入1大汤勺橄榄油，用中高火加热。把盐和胡椒撒在红鲷鱼肉片上，两面各煎6分钟。把芹菜、橄榄、黄瓜、鳄梨、西红柿、红酒醋、柠檬汁和余下的橄榄油放入一个大碗中混合，搅拌均匀。把沙拉分为6份装在6个盘子中，然后在上面摆上煎过的红鲷鱼，带皮的一面朝上。

海盐餐厅的节瓜酸奶西班牙冷汤菜配番红花腌制鸡胸肉

只需一点番红花即可。番红花是一种取自番红花花朵的调味料，具有强烈的味道，可为菜肴增加风味。这道菜肴不仅用到了番红花，还用到了节瓜和香菜，把风味提升到新的水平。

6人份

1杯白酒

2个柠檬

1小撮番红花

3块去骨去皮的鸡胸肉

6根节瓜

1夸脱素菜高汤

1/2杯橄榄油

1个青柠榨汁

2大汤勺切好的香菜叶和茎

1根黄瓜

半个甜洋葱，切碎备用

1个西红柿，切碎备用

6茶勺原味希腊酸奶

盐和胡椒按照口味适量添加

把酒、榨出的青柠汁和番红花放入大碗中。加入鸡胸肉和腌料放置一晚。

用中高火加热烤炉（如果你的烤炉有温度调节器，可设定为350华氏度）。鸡胸肉两面各烤6分钟或者烤透，然后切成1/4英寸厚的肉片。（或者，两面各用烤箱的上火烤制同样的时间。）把鸡肉放入冰箱冷藏。

把节瓜、素菜高汤、橄榄油、柠檬汁、青柠汁和一半香菜放入搅拌机中，使之成为混合均匀的糊状调味汁。盐和胡椒按照口味适量添加。

把调味汁倒入足够大的碗中，加入黄瓜、甜洋葱和西红柿一起搅拌混合。冷藏1~2个小时。上桌之前将调味汁分为6份，在每1份上加上1茶勺酸奶。在每1份中加入切好的鸡胸肉。用盐和胡椒调味，把余下的香菜摆在盘中作为装饰。

海盐餐厅的稀“意大利浓菜汤”

一般来说，人们想到意大利浓菜汤的时候，脑中出现的是蔬菜汤。这里的改良版中去掉了面粉或者大米，加入了更多的蔬菜以及更多的风味。

4~6人份

3大汤勺橄榄油

3根芹菜，切好备用

1个洋葱，切好备用

2杯切好的西兰花

2杯切好的菜花

1杯切好的芦笋

3个中等大小的节瓜，切好备用

1茶勺干百里香

1磅块根芹去皮，切成半英寸左右的小块备用

3杯羽衣甘蓝，去茎备用

3杯瑞士甜菜，去茎备用

2片月桂叶

1/2茶勺干鼠尾草

1茶勺半盐

1/4茶勺刚碾碎的黑胡椒

2夸脱自家制的鸡汤

5杯菠菜，去茎备用

6茶勺原味希腊酸奶

大汤锅中加入橄榄油，用中高火加热。加入芹菜、洋葱、西兰花、菜花、芦笋、节瓜和百里香。略炒一下蔬菜直到洋葱变成半透明。加入块茎芹、羽衣甘蓝、瑞士甜菜、月桂叶、干鼠尾草、盐和黑胡椒，再加热大约4分钟。加入鸡汤。加热到开锅，然后调低到中火。保持微微沸腾的状态25~30分钟，或者煮到蔬菜变软。菜汤放置10分钟。加入菠菜

并搅拌。搅拌的时候，找出月桂叶，挑出来。把菜汤放入搅拌机中搅拌成细腻均匀的糊状。

在每一份边上放上少许酸奶做装饰。

海盐餐厅的西红柿和紫色卷心菜汤

无论是隆冬之时还是正值盛夏，这一道清爽、简单的汤所需的材料大多数人手边都有。这道菜可以代替配菜沙拉搭配任何主菜。

6人份

1/2杯橄榄油

1个甜洋葱，切好备用

2根芹菜，切好备用

2大汤勺碾碎的大蒜

2罐（28盎司）圣马尔札诺西红柿压碎

1个紫色卷心菜，切好备用

10片罗勒叶

1.5夸脱鸡汤

1.5夸脱素菜高汤

盐和胡椒按照口味适量添加

在足够大的汤锅中加入一半橄榄油和甜洋葱、芹菜和大蒜，用中高火加热，直到变为半透明（大约5分钟）。加入压碎的西红柿、紫色卷心菜、一半罗勒叶、鸡汤和素菜高汤，煮沸。调低到中火，保持微微沸腾的状态，继续加热25~30分钟。加入余下的橄榄油，用盐和胡椒调味，把汤放置10分钟。把汤放入搅拌机中搅拌成糊装，然后装盘食用。

简便三文鱼配蘑菇

没有什么比煎好新鲜的鱼肉片，然后加入用蘑菇、草药、调料、橄榄油和芝麻油更容易的一道菜了。这道菜肴只需几分钟即可准备好。

4人份

4大汤勺橄榄油

3瓣大蒜，压碎备用

3个紫皮洋葱，切碎备用

1茶勺姜，干姜或者鲜姜都可以

4块去皮的三文鱼肉片

1大汤勺芝麻油

2杯切好的新鲜蘑菇

1/2杯香菜，切好备用

平底锅中加入2大汤勺橄榄油，用中火加热，然后加入大蒜、紫皮洋葱和姜。炒到发出嗞嗞声（大约1分钟），然后加入三文鱼肉片煎熟（两面各煎大约3分钟）。取出煎好的鱼肉片备用。用厨房纸巾仔细把煎锅的锅底擦干净。在平底锅中加入余下的橄榄油和芝麻油，用中火加热。加入蘑菇，不断翻炒3分钟。将蘑菇撒在煎好的三文鱼肉片上，把香菜摆在盘中作为装饰。配上蒸烤的蔬菜一起食用。

希腊柠檬羊肉

草饲羊肉排促销的时候，买一些。羊排可以做成美味的上佳主菜，而且十分简便。你所需要的是好的腌料，如下所示。

4人份

腌料的做法：

2瓣大蒜，切块备用

2大汤勺橄榄油

1茶勺干牛至

2枝新鲜的百里香的叶子

1大汤勺柠檬榨汁

盐和胡椒按照口味适量添加

12块羊排

1个柠檬，切成四瓣

把所有腌料的配料一起放入大碗中搅拌。

把羊排放入腌料中，盖好，放入冰箱中腌1小时。准备好烤炉，羊排两面各烤1~2分钟。（或者，你可以把羊排放入400华氏度的烤箱里烤10分钟或者烤到你喜欢的程度。）把羊排装盘，配上切好的柠檬瓣以便取汁用，再在旁边配上蔬菜和菜花“库斯库斯”。

简便压扁烤鸡

我喜欢在冰箱里存几只体型不大的整鸡，有朋友来吃晚餐的时候或者想留一些当作第二天的午餐时可以采用这种做法。如果你用冷冻的整鸡，那么可以把鸡放到冰箱的冷藏室一晚，或者把鸡放在厨房的水槽里几小时即可解冻。

6人份

1只3~4磅的有机整鸡

1个柠檬，切成若干瓣

5瓣大蒜，去皮备用

7枝新鲜的百里香

4大汤勺橄榄油

盐和胡椒按照口味适量添加

把烤箱预热到400华氏度。用厨房剪刀或者厨刀沿着鸡的脊骨把鸡分为两扇。用力把鸡胸骨压平，把鸡压扁。把鸡放入烤盘中，带皮的一面朝上放置。把柠檬瓣、大蒜瓣、百里香、2大汤勺橄榄油放入一个大碗中。把余下的橄榄油刷在鸡上，并用盐和胡椒调味。把柠檬瓣、百里香和大蒜撒在鸡上，烤45~55分钟直到烤透。配上沙拉绿叶蔬菜和烤时令蔬菜一起食用。

请注意：你可以用龙蒿或者牛至代替百里香。

莳萝叶和柠檬配鱼

一点点莳萝叶、柠檬和第戎芥末酱会带出任何一种鲜鱼的美妙风

味。这一菜谱适用于任何一种白肉鱼。

4人份

1捆新鲜的莳萝叶，切碎备用

2茶勺第戎芥末酱

1个柠檬榨汁

2大汤勺橄榄油

盐和胡椒按照口味适量添加

4块紧实的白肉鱼的鱼肉片，比如大比目鱼或者裸盖鱼（总共大约1磅重），带皮

把烤箱预热到400华氏度。把除了鱼之外的材料放入食品加工机搅拌至细腻顺滑。

把鱼肉片放入浅烤盘中，带鱼皮的一面朝下放置，然后浇上莳萝调味酱。放入烤箱烤熟，大约15分钟。

配上菜花“库斯库斯”和清炒菠菜一起食用。

请注意：可以用百里香代替莳萝叶。或者，可以尝试莳萝抹酱和佩科里诺松子青酱。

西兰花汤配腰果酱

当你需要在午餐或者晚餐中给主菜配上一道热汤时，这道菜十分合适。你可以提前准备好这道汤，在冰箱中保存，需要用时取出加热即可。在下午忙得不可开交而晚餐会较迟的时候，你也可以用这道汤先填一下肚子。

4~6人份

3大汤勺橄榄油

1个较大的洋葱，切好备用

3个紫皮洋葱，切好备用

1瓣大蒜，切好备用

1夸脱自家制的鸡汤

6杯西兰花小花，切好备用

盐和胡椒按照口味适量添加

4大汤勺新鲜的百里香叶子

1杯椰子汁

1把南瓜籽作装饰之用

腰果酱的做法：

3/4杯原味生腰果

3/4杯水

盐按照口味适量添加

在大汤锅中加入橄榄油，用中高火加热。在锅中加入洋葱、紫皮洋葱和大蒜，炒到变成半透明，大约4分钟。加入鸡汤、西兰花、盐和胡椒，加热到沸腾，然后把火调低，文火煨大约10分钟，直到西兰花变软。

将汤锅端下炉灶，把汤倒入搅拌机，放入新鲜的百里香。搅打至细腻顺滑。把汤倒回汤锅中，一边搅拌一边加入椰子汁。用中火稍微加热一下。

把腰果酱的材料放入搅拌机中搅拌。把腰果酱洒在汤上，如果你喜欢，还可以加上一点南瓜籽。

【沙拉】

药草田园沙拉配巴萨米克油醋汁

这道沙拉已经成为了我的主食。如果你在其中加入更多的蛋白质（例如，把烹调过的鸡肉、鱼肉或者肉排切丝后加入），那么这道沙拉还可以搭配主菜或者单独作为午餐或者晚餐时的一道主菜。因为我一星期都吃这道菜，所以我喜欢多储备一些调味汁。我经常按照菜谱做双倍的调味汁，储存在密封的容器中放在冰箱里。

6人份

4杯综合绿叶菜

1根新鲜的意大利欧芹

1/2杯切碎的四季葱

1/2杯综合新鲜药草（芥菜苗、香菜、龙蒿、鼠尾草、薄荷），切好备用

1/2杯切碎的生核桃

巴萨米克油醋汁的做法：

分量大约为1杯

1/4杯意大利香醋

2~3瓣大蒜，切好备用

半个紫皮洋葱，切好备用

1大汤勺第戎芥末酱

1大汤勺迷迭香（新鲜的或者干制的都可以）

1个柠檬榨汁

1茶勺盐

1茶勺胡椒

1/2杯橄榄油

把沙拉原料放入沙拉碗中混合。把除了油之外的所有油醋汁配料一起放入碗中搅打，然后一点点逐渐加入油，使之乳化。在沙拉中加入1/2杯意大利香醋即可装盘食用。

尼古斯沙拉

这个菜谱以法国尼古斯的传统尼古斯沙拉为基础，但是去掉了其中的土豆，此外你可以使用任何一种鱼。虽然切菜和预先烹调鸡蛋和鱼需要一些时间，但是一切准备就绪后就简便易行了。

6人份

4个熟透的西红柿，切丁备用

1个灯笼椒，去籽，切好备用

3根大葱，切碎备用

3杯芝麻菜或者综合绿叶菜

3个煮熟的鸡蛋，切片备用

6盎司熟的鱼肉（例如，鲯鳅鱼、三文鱼、裸盖鱼）

12块凤尾鱼鱼肉片，沥干水

1/2杯黑橄榄或者卡拉马塔橄榄

3/4杯择好的豆角，焯后过冷水

10片罗勒叶，切好备用

1根小黄瓜，去皮切块备用

芥末油醋汁的做法：

1茶勺第戎芥末酱

2茶勺红酒醋

6茶勺橄榄油

盐和胡椒按照口味适量添加

把沙拉原料放入沙拉碗中混合。把油醋汁的配料一起放入小碗中搅打。把调味汁淋在沙拉上拌匀，即可食用。

烤核桃油沙拉

你可以在任何一种沙拉中加入这种调味汁，使之变成烤核桃油沙拉，充满馥郁的核桃香。虽然我建议在这道特别的沙拉中用山羊奶酪，不过你也可以尝试用其他易碎的奶酪，比如菲达羊奶奶酪或者帕尔玛干酪。

2人份

1袋半至2袋预先洗净的沙拉绿叶蔬菜（例如，什锦生菜、综合绿叶菜或者嫩菠菜）

4大汤勺山羊奶酪，捏碎备用

1/2杯原味生核桃仁，切碎备用

3大汤勺蓝莓干或者蔓越莓干

调味汁的做法：

2大汤勺核桃油

1大汤勺意大利香醋或者红酒醋

1/2茶勺芥末酱

盐和胡椒按照口味适量添加

把做沙拉用的绿叶蔬菜放入沙拉碗中，在顶上加上山羊奶酪、核桃和浆果干。把调味汁的配料放入一个大碗中搅打，使之完全混合。把调味汁淋在沙拉上拌匀，即可食用。

柠檬芝麻菜配帕尔玛奶酪

这道沙拉所用的配料极少，但是有扑鼻的浓烈味道，这是由于其中有辛香的芝麻菜、浓郁的奶酪味和橄榄油的味道。这算是对受意大利菜启发的菜肴致敬。我非常喜欢这道菜。

2人份

4杯嫩芝麻菜

1/3杯原味生葵花籽

8~10片帕尔玛奶酪刨片

1个柠檬榨汁

6大汤勺橄榄油

盐和胡椒按照口味适量添加

把芝麻菜、葵花籽、奶酪和柠檬汁放入一个沙拉碗中。洒上橄榄油拌匀，按照口味适量添加盐和胡椒即可食用。

海盐餐厅的羽衣甘蓝配菲达羊奶奶酪、烤灯笼椒、黑橄榄、洋蓟和酪乳调味汁

我因为去海盐餐厅吃午餐的时候常点这道菜而为人所熟知。它可以恰到好处地搭配任何主菜。

6人份

2捆羽衣甘蓝去茎，叶子撕成大片备用

10盎司菲达羊奶奶酪，压碎备用

3个烤熟的灯笼椒，切瓣备用

1杯黑橄榄去核，切成两半备用

12个嫩洋蓟，切成两半备用

1杯酪乳

1/2杯橄榄油

1大汤勺红酒醋

盐和胡椒按照口味适量添加

把羽衣甘蓝、菲达羊奶奶酪、灯笼椒、橄榄和洋蓟放入一个沙拉碗中搅拌混合。把酪乳、橄榄油和红酒醋放入另一个大碗中搅打混合。把调味汁倒在沙拉上拌匀，按照口味适量添加盐和胡椒即可食用。

【配菜】

烤时蔬

这个菜谱一年四季都适用。选用时令蔬菜即可，另外请一定选用最好的橄榄油和最新鲜的药草和新研磨的胡椒。最后洒上一点陈年的意大利香醋会给这道菜肴额外增添风味。

4~6人份

2磅时令蔬菜（例如，芦笋、抱子甘蓝、灯笼椒、节瓜、茄子、洋葱）

1/3杯橄榄油

盐和胡椒按照口味适量添加

可选：1/3杯新鲜的药草，切碎（例如，迷迭香、牛至、欧芹、百里香），以及一点点陈年的意大利香醋

烤箱预热到425华氏度。

把大块的蔬菜切成小块。在烤盘中铺好锡纸，撒上蔬菜。在蔬菜上洒上足够的橄榄油，然后洗干净手，用手翻动蔬菜，使切好的蔬菜都沾上油。可按照口味撒上盐、胡椒和药草调味。每10分钟翻动一次蔬菜，总共烤35~40分钟，或者烤到蔬菜熟透并且颜色变深。在食用前可撒上一点点陈年的意大利香醋。

豆角配蒜味调味汁

几乎所有的青菜都适用这种烹调方式，配上大蒜和药草。

4~6人份

调味汁的做法：

2大汤勺橄榄油

1大汤勺新鲜的柠檬汁

1茶勺第戎芥末酱

2瓣大蒜，碾碎备用

1/2茶勺柠檬皮

盐和胡椒按照口味适量添加

2磅豆角，择好备用

1/2杯切碎的原味生杏仁

1大汤勺新鲜的百里香

把所有调味汁的配料一起放入一个大碗中搅打好备用。

把豆角放入煮沸的一大锅盐水中焯4分钟或者直到豆角变得脆嫩，然后沥干。

在一个足够大的碗中放入豆角、杏仁、百里香和调味汁，拌匀食用。

菜花“库斯库斯”

这道菜用可口的菜花代替了淀粉质蔬菜（比如土豆泥、大米和传统的库斯库斯）。

2人份

1个菜花

2大汤勺橄榄油

2瓣大蒜，切碎备用

1/4杯烤过的松仁

1/2杯切碎的新鲜欧芹

把菜花放入食品加工机中搅成谷粒大小，或者用刨丝器把菜花擦碎（请用粗孔），剩下根茎部分。

在平底煎锅中加入橄榄油，用中火加热。把所有配料加入平底煎锅中炒熟，频繁搅拌，直到菜花开始变为棕黄色。

请注意：如果想额外增加风味，那么可以在炒菜花的时候加入去核切碎的橄榄或者1/4杯碎帕尔玛干酪。

清炒蒜味菠菜

几乎所有的绿叶蔬菜配上大蒜用橄榄油清炒都味道可口。这里采用的是用菠菜的常规做法，也可以尝试使用其他绿叶蔬菜。

2人份

4大汤勺橄榄油

2袋预先洗净的嫩菠菜

6瓣大蒜，切碎备用

1个柠檬

1~2茶勺碎红辣椒

盐和胡椒按照口味适量添加

橄榄油倒入大炒锅中，用高火加热到快要冒烟。加入菠菜，不断翻炒大约1~2分钟。菠菜会开始稍微变软。加入大蒜继续快速再翻炒大约1分钟，然后从火上移开。

柠檬挤出汁来洒在菜上，然后加入碎红辣椒、盐和胡椒。拌匀，装盘食用。

【蘸料】

墨西哥鳄梨蘸料

你会发现许多不同版本的墨西哥鳄梨酱符合本书的饮食准则，请尽管尝试。下面的菜谱由TheFoodNetwork.com中奥尔顿·布朗（Alton Brown）的菜谱改良而来。我很喜欢他对香辛料提升口感的妙用。这部分中的全部蘸料都可以在做好后装在密封容器中在冰箱里保存一个星期。可以用蘸料配上预先切好的生蔬菜（比如，灯笼椒、芹菜杆和小红萝卜），或者如果你觉得合适，那么也可以在菜肴中加一点儿蘸料以提升风味。

4人份

2个熟透的大哈斯鳄梨（Haas Avocado），去核备用

1个青柠榨汁

1茶勺盐

1/4茶勺磨碎的孜然（Cumin）

1/4茶勺红辣椒

1/2小红皮洋葱，切丁备用

半个墨西哥辣椒，去籽，切碎备用

2个半熟的西红柿，切丁备用

1大汤勺切好的新鲜香菜

1瓣大蒜，碾碎备用

把鳄梨果肉和青柠汁放入大碗中碾碎混合。加入盐、孜然和红辣椒。拌入洋葱、墨西哥辣椒、西红柿、香菜和大蒜。在室温中静置1小时然后食用。

鳄梨-中东芝麻酱（Tahini）蘸料

这是一种介于墨西哥鳄梨酱和鹰嘴豆泥之间的蘸料。可以尝试用这

种蘸料配预先切好的生蔬菜或者预先烹调好的鸡丁一起食用。

分量大约为1/2杯

1袋4盎司预先洗净的芝麻菜

1大汤勺橄榄油

1大个熟透的哈斯鳄梨，去核备用

1/3杯中东芝麻酱

1个柠檬榨汁

1/2茶勺磨碎的孜然

2大汤勺切碎的新鲜欧芹或者香菜

大汤锅中加入橄榄油，用中高火加热。把芝麻菜和其他配料放入食品加工机搅拌至细腻顺滑。加入1/4杯水或者更多，直至混合物浓度适中。可以立刻食用，也可以用密封容器装起来放在冰箱中，可储存两天。

腰果酸奶油蘸料

腰果有浓郁的味道。除了作为生蔬菜的蘸料之外，这道菜还可以作为许多汤和鸡肉菜肴的佐料。

分量大约为1杯

1/2杯原味生腰果

2茶勺淡色味噌

1/4杯新鲜的柠檬汁

1/4茶勺磨碎的肉豆蔻

1杯水

盐按照口味适量添加

把腰果、味噌、柠檬汁、肉豆蔻和半杯水加入搅拌机搅拌至细腻顺滑。在搅拌中缓缓加入剩余的水，直至混合物的浓度类似鲜奶油。如果你喜欢稀一点，那么多加一点水即可。按照口味用盐调味。如果用密封容器装起来放在冰箱中，可储存4天。

鹰嘴豆泥蘸料

鹰嘴豆泥是最百搭的蘸料之一，可使用的方式多种多样。鹰嘴豆泥蘸料配蔬菜当作零食吃十分美味，而且加入肉菜中后会使味道更醇厚。

4人份

1罐16盎司的鹰嘴豆

4大汤勺新鲜的柠檬汁

1茶勺半中东芝麻酱

2瓣大蒜

1/2茶勺盐

2大汤勺橄榄油，食用时可再额外适量加入

1/2杯切碎的新鲜欧芹，用作点缀装饰

沥干鹰嘴豆，留下1/4杯罐中的汁备用。把鹰嘴豆、柠檬汁、中东芝麻酱、大蒜、2大汤勺橄榄油和盐放入食品加工机中，搅拌均匀。倒入鹰嘴豆罐头中的汁，用低速搅拌至细腻顺滑。用勺子把鹰嘴豆舀到碗中，淋上橄榄油。用欧芹点缀装饰一下，即可食用。

【佐料】

这部分是3种佐料的做法。如果你提前准备好这些佐料，那么可以用密封容器装起来放在冰箱中，可储存1星期。

莳萝抹酱

当你想不出烹饪鱼的好主意时，可以试试在你要烤的鱼上涂上这种抹酱。

分量大约为1/2杯

1杯半包装好的新鲜莳萝叶（大约3捆）

1/2杯包装好的新鲜莳萝叶（大约1捆）

2瓣大蒜

3大汤勺橄榄油

2茶勺第戎芥末酱

1大汤勺柠檬榨汁

盐和胡椒按照口味适量添加

把所有的配料放入食品加工机搅拌至细腻顺滑。可以将这种抹酱涂在鱼上，然后烤熟。

佩科里诺松子青酱

这是可以在烹调鱼时使用的另一种美味的抹酱。

分量大约为1/2杯

1/3杯原味生杏仁、核桃仁或者松仁

2瓣大蒜

2杯包装好的新鲜罗勒叶

1/3杯擦碎的佩科里诺奶酪

盐和胡椒按照口味适量添加

1/3杯橄榄油

把除了橄榄油之外的所有配料放入食品加工机中，再缓缓地把橄榄油从进料管倒入，做好的酱应该是浓稠的，像奶油一样便于涂抹。

索夫利特酱

索夫利特酱是一种经过调味的西红柿酱，在拉丁菜肴中经常用到。它的用途多种多样，在烤鸡、炖菜、炒蛋和烤鱼中都可以使用。

分量大约为3~4杯

2大汤勺橄榄油

1个中等大小的西红柿，切碎备用

1个绿色的灯笼椒，去籽，切碎备用

2瓣大蒜，碾碎备用

1罐28~29盎司的碾碎的西红柿

1捆新鲜的香菜，取叶，切碎备用

1茶勺红辣椒粉

盐和胡椒按照口味适量添加

在一个足够大的厚底煎锅中加入橄榄油，用中火加热。放入洋葱炒一下加入绿色的灯笼椒，翻炒5分钟。加入大蒜，再炒1分钟。加入碎西红柿、香菜和红辣椒粉，炒匀。继续炒大约10~15分钟。盐和胡椒按照口味适量添加。

【甜品】

松露巧克力

在下一次由你主勺的晚餐聚会上，这会是一道奇妙的可口甜品。选用的巧克力的质量越好，做出来的甜品的口味就越棒。你可以随心所欲地尝试做出各种口味的松露巧克力甜品。

分量大约为30~40颗

1/2杯打发的鲜奶油

1茶勺杏仁、橙子、香草或者榛子香精

8盎司黑巧克力（可可含量为至少70%），切成小块备用

滚上一层椰子粉或者切碎的坚果

把鲜奶油放入一个小深煮锅中用文火加热。一边搅动一边加入香精，把巧克力放在另外一个大碗中，然后将加入了香精的混合物浇在巧克力上。静置几分钟，待上浆均匀后再翻动。晾凉后放入冰箱中两个小时。

可用茶勺舀出，在手中快速滚成1英寸大小的球。在烘烤板上铺上烘焙纸，把滚好的球放在上面。在冰箱中放置一夜。

滚上一层椰子粉或者切碎的坚果用密封容器把做好的松露巧克力装好放在冰箱中，可储存1星期。

巧克力椰香慕斯

在找一道可以快速完成的甜品吗？在冰箱里常备一罐椰子汁，这样当你想要为了满足口腹之欲享用一份甜品时它就可以派上用场了。

2人份

1罐全脂椰子汁

3大汤勺椰子粉

1~2茶勺甜菊（按照个人口味调整用量）

可选：椰丝、杏仁酱、肉桂

把没开封的椰子汁放入冰箱中几个小时或者一整晚。

用勺子把凝固的奶油舀到打蛋盆中，用打蛋器或者电动搅拌器快速搅拌直至变软（应该不会液化溶解）。加入椰子粉和甜菊继续搅拌直至变得轻盈、蓬松。在顶端撒上椰丝，加上适量的杏仁酱或者肉桂即可食用。

[1] 1磅为0.4535924千克，150磅约等于68公斤。——译者注

[2] 400℉约等于204.4444444℃（摄氏度）。——译者注

[3] 这里的1夸脱约等于0.946升。——译者注

[4] 这里1品脱指0.473升，美国人有1磅约为1品脱的说法，也就是0.473升水约为1磅重。——译者注

结语：使人迷惑的真相

18世纪时一位在维也纳学习的德国医生出于对所谓的“动物磁力”的兴趣而成立了一家诊所。他后来将这一兴趣发展成了一种催眠疗法体系。这种疗法以他的名字弗兰茨·安东·梅斯默尔（Franz Anton Mesmer）命名，叫作梅斯默尔催眠术（mesmerism）。梅斯默尔医生声称他能够用磁力治愈神经系统疾病。依照他的看法，维持身体健康的是一种“微妙的”液体的恰当平衡。这种微妙的液体也掌管热、光、引力，并且在宇宙万物之间流动。梅斯默尔医生通过身体的磁极来创建动物磁力。他认为这样有助于引导那种微妙的液体。按照他的理论，磁极必须校准才能有效，并保持液体处于正确、流畅、和谐的流动之中。如果液体不平衡，那么人就会患上“神经系统疾病”，从而需要通过梅斯默尔催眠术来校准磁极，平衡液体。

梅斯默尔医生不久就声名远播，然而恶名紧随其后。他备受关注，许多人，受过教育的和没受过教育的人，都对他充满好奇。医学和科学界惧怕梅斯默尔，政府担心越来越多的他的拥护者搞秘密和颠覆活动。1777年，他被维也纳驱逐了。他去了巴黎，一切从头再来，重振旗鼓。

18世纪80年代，他有了新的众多学生，并与他们一起在巴黎建立了诊疗室。这些信徒用梅斯默尔催眠术给人催眠，声称能找到磁极并控制那种液体。不难想象出这样一幅景象：疯狂的科学家挥动着手臂，聚集

力量，然后在触摸患者时把这股力量导入不幸的“精神疾病”患者身上，仿佛徒劳地尝试从患者身上吸走恶魔一般。他的疗法在当时颇为盛行，成了有些神秘、有些时尚的事情。接受梅斯默尔的治疗并且被他催眠成了时尚潮流。实施梅斯默尔催眠术的人使用精密的仪器，配上催眠用的试管、若干瓶催眠水，以及输送微妙液体的铁棒。梅斯默尔催眠术在隐秘的地方进行。因此，神秘和恶名也随之而来。

梅斯默尔医生在巴黎也好景不长。对他的调查开始了。有安东尼·拉瓦锡（Antoine-Laurent Lavoisier）和本杰明·富兰克林（Benjamin Franklin）名列其中的皇家政府委员会调查了他的独立诊所。1785年，梅斯默尔离开了巴黎，动身前往伦敦，而后去了奥地利、意大利、瑞士，最终回到了他在德国的出生地附近的村庄，于1815年逝世。无论他去哪里，他都竭尽全力为其所深信不疑的治疗方法赢得广泛的赞赏。

现在普遍接受的说法是梅斯默尔其实治疗的是心身疾病（psychosomatic illness），而且他从人们的轻信中获益很大。回想起来，他的理论和治疗方法听起来颇为荒谬，然而其实梅斯默尔的故事与如今的许多故事异曲同工。人们成为了营销得天花乱坠的各种产品、规程和健康宣传的猎物，这一点毫不荒谬。每天我们都会听到一些与健康相关的新闻。我们的耳边充斥着有关健康的信息——有价值的信息，没有价值的信息，还有令人迷惑的矛盾信息。我们真的被这些信息催眠了。即使是聪明、高学历、谨慎和怀疑的消费者也被催眠了。是真相还

是杜撰之词，难以区分；“专家”的所言和认可的信息是对健康有益，还是对健康无益，也无从分辨。

如果你细想一下20世纪这些所谓的专家施舍的一些建议，那么你很快就会明白许多事情并非总是和看起来的一样。见证到某一事实、宣称或者做法的有效性发生彻底变化，是司空见惯之事。20世纪末，放血疗法仍很普遍。我们以前认为鸡蛋危害健康，而人造黄油有神奇的作用，然而现在我们知道了，鸡蛋是世界上营养密度最高的食物之一，而人造黄油中则含有致命的反式脂肪酸。20世纪中期，医生曾出现在香烟广告上，后来他们又说对婴儿来说婴儿配方奶粉比母乳要好得多。今天很难想象，不久以前我们还认为饮食对健康毫无影响。现在我们知道了并非如此。

想象50年之后时，我好奇哪一种现在广为接受的谣传会被逐出社会。我也想知道我在改变人们对碳水化合物、脂肪和胆固醇的错误看法上所作的工作是否会产生影响。确实，如今我们的观点背后的力量十分强大。随便走进一家超市，你会遇到数十种你应该吃这个或者那个的理由，其中许多结论含有错误的事实和承诺。在标着“健康”标签的全谷食品上尤其如此。食品生产商用某种方式使之与较低的癌症、心脏病、糖尿病发病率和肥胖风险绑在了一起。然而，你知道真相。

我生活在一个激动人心的时代里，几十年前缩短寿命的疾病如今不再是难题，我们终于有了能够帮助我们诊断、治疗并治愈许多这些疾病

的技术。然而，我们的这个时代也有许许多多的人死于慢性疾病，其死亡人数是死于传染性疾病（包括艾滋病毒/艾滋病、结核病和疟疾）、妇产和围产问题以及营养缺乏的人数总和的一倍。[1] 众所周知，美国的卫生保健系统处在悬崖的边缘。卫生保健成本高得离谱。我们近20%的国内生产总值用在了卫生保健和普通家庭继续养育繁衍所需的健康保险金上，每年的花费超过1.5万美元。而且，虽然我们如今在世界卫生保健支出中位列第一，但是根据世界卫生组织的资料，我们在总体卫生系统的情况中排在37位，[2] 在发达国家中预期寿命一项上位列第22名。

什么会拯救我们的卫生保健系统和我们的后人呢？我们无法等庞大复杂的卫生保健系统自我修复，正如我们无法期待改变能随我们的需要而很快到来。我们也无法依赖药物来活命和维持健康。在许多情况下，正如我在本书中阐述的一样，药物可能起南辕北辙的作用，使我们事与愿违。我们必须从个人做起，从改变生活习惯开始，这些日常的习惯会积少成多，对现在和未来的健康影响不容忽视。

虽然有些人认为跳动的心脏是生命的中心（毕竟，在生命刚刚开始的几个星期时我们是通过心跳来确定生命迹象的），但其实核心还是大脑。没有大脑，心脏不会跳动，而且是大脑让我们从各个层面上体验世界——感受欢愉和痛苦，去爱和学习，去做决定，去以各种方式参与生活，使人生具有价值！

在我们遇到影响大脑功能的健康问题之前，我们通常把正常的心智功能当作理所当然之事。我们假定心智会一直伴随我们左右。但是，如果不是这样呢？而且，要是我们通过主动运用本书中滋养大脑的方式去做就能够保证脑力和智力良好呢？我们都珍惜自由言论的权利、隐私权、选举权等诸如此类的权利。这些是我们的生活方式的基础。但是，长寿的权利、免受认知功能下降和精神系统疾病之苦的权利呢？今天，你也能够获得这些权利。我希望你能够做到。

[1] The World Health Organization,http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/media/Factshetl

[2] Ibid.

致谢

写过书的人都知道，完成一本书需要一群有创意、有才华又不知疲倦的人。而且，正当你以为大功告成的时候，另一群同样卓越的人出现了，从旁协助监督大小事务，直到读者看到出版的读物。

如果可以，我会在此写下每一位帮助我思考和在我的人生之路和职业生涯中支持过我的人。不过，那样会列出几百个人名，长达数页，所以我还是简单地表达我深深的谢意为好。我要感谢所有致力于理解人类大脑和身体神秘机理的科学工作者和同仁们。我也永远感谢我的患者们，他们每天都在给我上课，带给我从其他地方无法获得的领悟。这本书是我的，同样也是你们的。

感谢我的朋友和经纪人邦妮·索洛，是你对这一重要信息的认识催化了其后的一切。但是，我首先要感谢的是这个项目所带给我们的友情。谢谢你谦和的领导方式和对细节的关注。我知道你的所作所为已经超出了职责范围——呵护、指导并协助这本书呈现在大众面前。

感谢克里斯汀·洛伯格（Kristin Loberg）：虽然这本书的内容来自我的研究和职业经历，但是一字一句都经过了你的艺术家般的润色，最终使我们的信息得以传达给读者。

感谢Little Brown出版社孜孜不倦的团队从第一次会议之后就监督这

本书的进展。我要特别感谢我的编辑特雷西·波哈尔，她在确保本书的信息简洁明了并且实事求是上有无可匹敌的天分，才华横溢的编辑天赋让这本书经过若干次修改后更为出彩。我还要感谢迈克尔·皮奇、里根·亚瑟、特丽萨·贾科佩斯、妮可·杜威、希瑟·费恩以及米丽亚姆·帕克。与这样一群敬业的专业人士一起共事实在荣幸。

感谢Digital Natives——负责我的网站的精明能干的技术团队，建立起了与本书相伴而生的网站。

感谢我的诊所——珀尔马特健康中心团队的全体成员，谢谢你们的奉献。

感谢我的妻子莱泽，谢谢你为准备菜谱所付出的时间和心血。没有什么能够表达出我对生命中有你相伴的感激之情。我还要感谢注册营养师迪·哈里斯，谢谢你在营养方面的深刻见解为本书增色。

最后，我想要感谢我的孩子奥斯丁和瑞莎对我一路走来的无尽鼓励和支持。

译后记

健康长寿是许多人追求的人生目标。大多数人在年轻的时候，视健康活力为理所当然之事。然而，随着日子一天一天过去，在某个时间，因为某件事，有人突然意识到自己的身体状况亮起红灯，不得不立即行动起来加以改善，于是或求医，或健身，或养生，或调整作息，以求恢复活力、重获健康。高龄老人仍然头脑清楚、耳聪目明、腿脚灵便、乐观好学似乎是稀有的事情。然而，这样的状态其实并不像许多人想象的那么遥不可及。本书的作者戴维·珀尔马特医生作为大脑神经和营养健康方面的权威，提出了他在研究实践中总结的生活方式建议：避免摄入麸质和过多的碳水化合物，适量服用补剂，摄入足够的优质脂肪和胆固醇；锻炼身体；饮食作息规律。对麸质过敏的读者可以在本书中找到饮食治疗方案，糖尿病患者和退行性神经系统疾病患者也会在阅读本书中发现可借鉴之处。书中引用了大量的医学资料，将理论知识与实际问题结合，明确列出了无麸质饮食的重点，并在总结部分给出了示例以便读者实践。

本书的翻译工作主要由温旻完成。鉴于水平所限，恐有疏漏有误之处，还请各位读者见谅并指正。

由衷地感谢在翻译工作中给予我帮助和指导的师长和朋友——王正、王同位、刘秀彩、王淑兰、吴保华、王锦兰，以及热心启发我的同

仁——吴杰、王静。感谢出版社的各位编辑，谢谢你们对我的帮助和信任，以及细致周全的工作。翻译工作让我的人生更加充实、快乐。

希望各位读者能在阅读本书中受益，获得启发，实现美好的健康人生。

温旻

2015年3月　上海

出版说明

本书内含生物和医学知识，作者以权威的医学背景为本书内容负责。出版此书，不代表出版商同意本书中所有的言论及观点，并且，鉴于本书内容涉及诸多食品、保健品、药品及养生方式，与每个人的健康息息相关，在此建议读者：在使用本书中建议的保健和治疗的方法、食物或药物之前，请务必将本书中的信息与其他渠道进行核对，并且咨询医生，仔细甄别后再决定是否采纳。

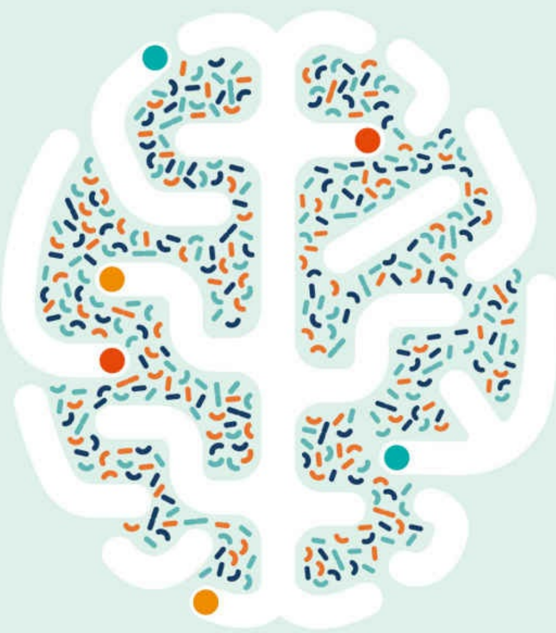
HZ BOOKS
华章心理

"所有的疾病都始于肠道。"
——希腊名医、现代医学之父 希波克拉底

菌群大脑

肠道微生物影响大脑和身心健康的惊人真相

[美] 戴维·珀尔马特（David Perlmutter） 克里斯廷·洛伯格（Kristin Loberg） 著 张雪 魏宁 译

BRAIN  MAKER

The Power of
Gut Microbes to Heal and Protect Your Brain–for Life

肠道微生物是守护人类健康的超级英雄！
它们维护着我们的大脑及整体健康，重要程度等同于心、肺、大脑！
超级畅销书《谷物大脑》作者重磅新作！

机械工业出版社 China Machine Press
中国纺织出版社

菌群大脑：肠道微生物影响大脑和身心健康的惊人真相

Brain Maker: The Power of Gut Microbes to Heal and Protect Your Brain-for Life

（美）戴维·珀尔马特（David Perlmutter）　（美）克里斯廷·洛伯格（Kristin Loberg）　著

张雪　魏宁　译

ISBN：978-7-5180-5575-3

本书纸版由机械工业出版社于2018年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

引言 肠道警钟：不速之客

肠道检查 你有哪些风险因素

第一部分 来认识你的亿万朋友吧！

第1章 欢迎入门：与你生死相随的微生物伙伴

到底是谁说了算？肠道中的细菌！

最终的大脑塑造者

婴儿一出生就携带了部分细菌

妨碍肠道细菌的三股恶势力

现代瘟疫“肮脏”的秘密

第2章 决斗中的肠胃与大脑：关于炎症的新科学

21世纪的无用论

炎症：共同特性

肠道渗漏的危险

身体的燃烧装置：脂多糖

大脑健康，始于肠道

炎症、肠道和强大的线粒体

神秘疾病的控制

第3章 肠道也会抑郁吗？愤怒的肠胃为何会让大脑反复无常

抑郁症的范围

抑郁症是一种炎症性疾病

自身免疫疾病、感染和抑郁症
改善肠胃，改善心情
双向调控
焦虑的细菌
年轻、心烦意乱、深陷药物
第4章　肠道细菌如何引发肥胖和大脑疾病肠道细菌、食欲、肥胖和大脑之间的惊人联系
肥胖一族与瘦弱一族
和大脑疾病一样，肥胖也是一种炎症性疾病
血糖和大脑
千万别错怪了糖果，细菌才是罪魁祸首
第5章 自闭症与肠道健康：大脑医学的前沿
杰森的故事
肠功能障碍导致神经功能障碍
丙酸的重要关联
自闭症是一种线粒体疾病
控制你的基因
第二部分 肠道细菌也会遇到麻烦
第6章 对肠道的重重一击：关于果糖和麸质的真相
果糖
麸质

第7章 肠道突袭：常见接触也会让健康的微生物组变坏
抗生素
避孕药
非甾体抗炎药
环境化学物质
承载除草剂的转基因食品
第三部分 大脑塑造者康复计划
第8章 养好你的微生物组：通过促进肠道来促进大脑的六个关键点
第一点：选择富含益生菌的食物
第二点：低碳水化合物和优质脂肪
第三点：享受红酒、茶叶、咖啡和巧克力
第四点：选择富含益生元的食物
第五点：饮用过滤水
第六点：每季禁食
第9章 “益”起来补充膳食指南
益生菌：五种核心菌种
救命啊，我在服用抗生素
我能为宝宝做些什么
第10章 大脑塑造者七天饮食计划：吃出健康的大脑
七天饮食计划
食谱

后记 未来的意义

注释

引言　肠道警钟：不速之客

死亡始于结肠。

——以利·梅契尼科夫（蕒ie Metchnikoff，1845—1916）

在我的职业生涯中，每周总有几次让人无奈的情况发生，尽管那些严重的神经系统疾病将不可避免地粉碎病人的生命，但我还是不得不告诉患者或护理人员我对它们束手无策。我已经屈服了。尽管我们已经竭尽所能去控制疾病，但至今仍缺少快速修复的方法或药物，我们甚至连减轻疾病的痛苦都做不到。这才是真正令人心痛之处，而且无论经历过多少次，你还是无法习惯这种事情。然而，给予我希望的是一个新兴的研究领域，它最终为我提供了减轻痛苦的革命性方法。本书讲述的就是这门令人眼前一亮的新学科，以及我们该如何利用这些内容来打造健康的生活。

仔细想来，多亏了医学研究，我们的世界才在过去的一个世纪里发生了巨大变化。人类不再担心死于天花、痢疾、白喉、霍乱或猩红热；我们在降低许多危及生命的疾病的死亡率方面已经取得了巨大的进展，这其中也包括艾滋病、某些癌症和心脏疾病。但当你考虑到大脑相关的疾病时，情况就大不相同了。无论是自闭症、注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder，ADHD），还是偏头痛、抑郁

症、多发性硬化症、帕金森病或阿尔茨海默病，实际上在整个生命周期中，我们对衰竭性神经系统疾病的预防、治疗和治愈都毫无进展。更可悲的是，随着这些疾病的发病率日益增加，情况愈发恶化。

让我们来看几组数字。在最富有的10个西方国家中，脑疾病导致的死亡率在很大程度上可以反映痴呆症的死亡情况，而前者在过去的20年里急剧上升。一份2013年的英国报告显示，自1979年以来，在美国，脑疾病导致的男性和女性死亡人数增长率分别达到了66%和92%。该研究的第一作者科林·普理查德（Colin Prichard）教授表示："这些数据都来自真实的人群和家庭，我们需要认识到，有一种'流行病'显然受到了环境和社会变化的影响。"研究人员还指出，这种激增趋势对年轻人群的影响越来越大，而这与其他原因导致的死亡风险的大幅降低趋势形成了鲜明对比。[1]

2013年，《新英格兰医学杂志》（New England Journal of Medicine）上发表的一篇报告表明，在美国，我们照顾一例痴呆症患者每年大约要花费5万美元。[2] 这总计大约为每年2000亿美元的支出，这一数字是心脏病患者看护支出的2倍，是癌症患者治疗支出的近乎3倍。

情绪和焦虑障碍的发病率也在上升，这些疾病与其他神经系统疾病一样对生活质量十分不利。美国大约有1/4的成年人（超过总人口的26%）被确诊患有精神疾病。[3] 焦虑障碍折磨着超过4000万美国人，而将近10%的美国成年人患有情绪障碍并且正在接受药物处方治疗。[4] 每

10人当中就有1人患有抑郁症（其中包括40岁和50岁年龄段女性总人数的1/4），这种疾病现在在全球范围内已成为致残的主要原因，而确诊病例仍在以惊人的速度增长。[5] 在美国，百忧解和舍曲林等药物是最常见的处方药物。请注意，这些药物仅能治疗抑郁症的症状，而人们往往忽略了它治标不治本。患有严重精神疾病的人，比如躁郁症和精神分裂症患者，平均来说要比普通人的死亡年龄早上25年。[6]（其中部分原因是这些人更有可能吸烟、酗酒和吸毒，并且除心理疾病外还因超重而患有肥胖及相关疾病。）

头痛，包括偏头痛，是最常见的神经系统疾病；近一半的成年人每个月至少发生一次头痛。头痛不仅会带来不便，还会造成残疾、个人痛苦、生活质量受损以及财务损失。[7] 我们通常会认为头部疼痛是花费不多的麻烦事，特别是因为许多药物治疗相对比较便宜并容易获取（例如阿司匹林、对乙酰氨基酚和布洛芬），但根据美国国家疼痛基金会的报道，在美国范围内，头痛每年会造成超过1.6亿人工作缺勤，并导致约300亿美元的医疗费用。[8]

多发性硬化是一种会致残的自身免疫性疾病，它会破坏神经系统内部的信息传递功能，当前在世界范围内正影响着预计250万人（其中近一半为美国人），并且正变得越来越普遍。[9] 治疗多发性硬化患者的平均生命周期成本高达120万美元。[10] 主流医学告诉我们，对于多发性硬化，当前尚无治愈的办法。

此外，自闭症的发病率已经在过去的15年里飙升了七八倍，令其成为当今社会名副其实的流行病。[11]

诚然，数以百万计的美元都被花费在这些疾病以及其他令人衰弱的大脑及相关疾病上，但我们只能看到一点点珍贵的进展。

现在来说说好消息吧：世界上最受尊重的机构所发表的前沿科学研究发现，在很大程度上，大脑健康或者说是大脑疾病，都取决于肠道内所发生的一切。没错，今天在你肠道里所发生的事情决定了你罹患各种神经疾病的风险。我知道这可能很难理解。如果你向医生询问有关自闭症、多发性硬化、抑郁症或痴呆症的治疗方法，他们肯定会摊开双手说这不存在—而且可能永远都不存在。

正是在这件事上，我和大多数人分道扬镳，但让我很感激的是，并不是所有同事都与我相向而行。作为神经学家，我们所接受的训练仅仅是目光短浅地关注神经系统内部所发生的事情，尤其是大脑。我们自然不会去查看消化道等其他系统，因为这些离散的系统与大脑中所发生的事情无关。毕竟，胃痛时，你也不需要打电话给心脏病专家或神经科医生。整个医疗行业的特点就是根据身体部位或独立系统而划分成不同的学科。我的大多数同事都会说："肠道里发生的事情就让它留在肠道里。"

这种观点与当前的科学完全脱节。消化系统与大脑也有着密切的联

系。也许，我们的肠道在各方面都与身体和心理健康相关，或许其中最重要的就是肠道的内部生态，也就是生活在其中的各种微生物，特别是细菌。

邂逅微生物组

在历史上，我们一直被教导认为细菌是死亡的媒介。毕竟，鼠疫在1347～1352年消灭了近1/3的欧洲人口，而某些细菌感染仍然是当今世界的杀手。但是，现在是时候去迎接生命中另一些细菌的故事了。我们必须考虑到，一些细菌非但不会对人体有害，反而对生命至关重要。

希腊名医、现代医学之父希波克拉底（Hippocrates）在公元前3世纪首次提出“所有的疾病都始于肠道”。很久以来，文明社会都没有任何证据或成熟理论来解释这一理念。直到17世纪末，在荷兰商人和科学家安东尼·范·列文虎克（Antonie van Leeuwenhoek）通过手工制作的显微镜看到自己的牙菌斑并发现所谓“极微动物”（animalcules）的隐藏世界之前，我们甚至都不知道细菌的存在。如今，列文虎克被称为微生物学之父。

19世纪，俄罗斯生物学家、诺贝尔奖获得者梅契尼科夫发现了人类长寿和体内细菌健康平衡之间的最直接联系，并证实了“死亡始于结肠”。当时放血还是很受欢迎的医疗措施，自梅契尼科夫的这一发现

起，科学研究让人们开始相信，所有已知的人类疾病中高达90%都可以追溯到不健康的肠道。我们可以肯定地认为，正如疾病始于肠道，健康和活力也是如此。梅契尼科夫也曾说过，有益细菌必须多于有害细菌。不幸的是，如今大多数人都携带着过多的有害致病细菌，其体内缺乏丰富多样的微生物世界。难怪我们要遭受如此多的脑疾病。

要是梅契尼科夫如今还活着，他一定会加入到自己早在19世纪就试图发起的医学革命中。现在，这场革命终于要开始了。

就是现在，你的身体正被大量生物体所包围，它们的数量甚至超过了我们自身细胞数量的10倍。（幸运的是，人体细胞要更大些，所以即便这些生物的数目是细胞的10倍，它们也不会主宰我们！）这些数以百万亿计的隐形生物（微生物）里里外外地覆盖着你，在你的嘴巴、鼻子、耳朵、肠道、生殖器和每寸肌肤上繁衍生息。如果你能把它们全部分离出来，这些微生物将装满2升的容器。到目前为止，科学家已经发现了大约1万种微生物，由于每种微生物都含有自己的DNA，所以这可以换算成超过800万个基因。换句话说，我们体内的人类基因与微生物基因比值能够达到1∶360。[12] 这些生物体大多生活在你的消化道内，尽管其中也会包括真菌和病毒，但在体内定殖的细菌种类还是占据着中心地位，并支持着我们身体健康的各个方面。我们不仅与这些生物体发生相互作用，而且还会与它们的遗传物质发生相互作用。

我们将这种在人体内大量生长的复杂内部生态及其遗传指纹称为微

生物组（microbiome，在英文中，micro指“微小”或“微观”，biome则指占据大型寄居地的天然存在的群落—这里的寄居地指的就是人体）。虽然我们所有人携带的基因组几乎相同，而编码发色或血型等个体特征的少数几个基因也差不太多，但即便是同卵双胞胎的肠道微生物组也完全不同。前沿的医学研究正逐步发现，微生物组对于人体的健康状态十分关键，以至于微生物组本身应该被看作是一种器官。而这种器官在过去的200万年时间里经历了天翻地覆的变化。我们已经和这些微生物寄居者进化出了亲密的共生关系，自人类出现开始，它们就已经积极地参与到人类的进化塑造中来了（事实上，在人类出现之前，微生物就已经在地球上生活了数十亿年）。与此同时，它们也适应了人类在体内为它们创造的环境，并且做出了改变。甚至我们体内每个细胞中的基因表达也会在一定程度上受到这些细菌和其他生物体的影响。

微生物的重要性促使美国国立卫生研究院在2008年启动了人类微生物组计划，并作为人类基因组计划的延伸。[13] 美国最好的一些科学家负责探索微生物变化与健康（或者说疾病）的相关性。此外，他们也正在研究如何利用这些信息来扭转我们当前最具挑战性的健康问题。虽然该项目研究的是寄居微生物的一些身体部位（其中也包括皮肤），但研究最广泛的领域还是集中在肠道上，因为这是身体内大部分微生物的寄居地，而后你也会发现，这也是影响整体健康状况的重心所在。

现在不可否认的是，我们的肠道菌群参与着多种生理作用，包括免

疫系统功能、解毒、炎症、神经递质和维生素生成、养分吸收、信号传递以及碳水化合物和脂肪的利用。上述所有过程都会强烈地决定我们是否会经历过敏、哮喘、ADHD、癌症、糖尿病或痴呆症。微生物组会影响我们的情绪、生命力、代谢、免疫，甚至会影响我们对世界的看法和思想的清晰程度。它会帮助决定我们是胖还是瘦，是精力充沛还是昏昏欲睡。简单来说，我们在身体或情感上的感受以及与我们人体健康有关的一切，都取决于肠道菌群的状态。肠道菌群是由健康、友好的有益菌主导吗？还是被不友好的有害菌所掌控？

也许人体内没有其他系统会比中枢神经系统对肠道细菌的变化更加敏感了，大脑尤其如此。2014年，美国国家心理健康研究所在一项新的研究项目上斥资超过100万美元，集中突破微生物组与大脑之间的联系。[14] 虽然很多因素都会影响我们的微生物组以及大脑的健康，但培育健康的微生物组要比你想象得更加容易。我在本书中所提出的建议各位无须有任何怀疑。

我曾经见证过采用简单的饮食改善或者在少数情况下采用更具积极性的技术来重建健康微生物组所带来的人体健康的戏剧性好转。例如，有位先生患有严重的多发性硬化，他需要轮椅和膀胱导管来辅助生活。在接受治疗后，他不仅告别了导管，在无须辅助的情况下重获行走能力，而且多发性硬化也完全缓解了。或者来看看杰森，这位患有严重自闭症的12岁男孩几乎不会说完整的句子。在第5章中你将会了解到，他

在接受了充满活力的益生菌方案后，如何变成一个精力充沛的男孩。我迫不及待地想与你分享无数个战胜病魔的故事，无论是慢性疼痛、疲劳、抑郁症还是严重的肠道疾病和自身免疫性疾病，这些疾病患者在接受治疗后症状完全消失了。他们从糟糕的生活质量中获得了第二次人生的机会。甚至有些曾经试图自杀的人第一次开始感到满足、变得活泼。这些故事对我来说并非特例，但是根据通常的预期标准来进行衡量的话，这简直就是奇迹。我每天都在见证这些故事，我知道你也可以通过改善自己的肠道健康来积极改变大脑的命运。在本书中，我将告诉你如何做到。

虽然你可能没有需要药物或强化治疗的极端无情的疾病，但不正常的肠道菌群也会成为令人烦恼的头痛、焦虑、注意力不集中或消极人生观的根源。根据研究者们的临床及实验室研究，以及我在医学会议上一遍又一遍听到和看到的非凡成果（这些会议吸引了全世界最优秀的医生和科学家），我会告诉大家我们所知道的一切，以及我们如何利用这方面的知识。我也将提供非常实际和全面的指导方针来改善你的肠道健康以及认知健康，从而为人生增添更多充满活力的岁月。好处不仅如此，这门新科学还有助于如下内容：

ADHD

哮喘

自闭症

过敏和食物过敏

慢性疲劳

心境障碍，包括抑郁和焦虑

糖尿病以及渴望糖和碳水化合物

超重和肥胖，以及减肥斗争

记忆问题和注意力差

慢性便秘或腹泻

经 常感冒或感染

肠道疾病，包括腹腔疾病、肠易激综合征和克罗恩病

失眠

疼痛的关节炎症和关节炎

血压高

动脉粥样硬化

- 慢性酵母菌问题
- 皮肤问题，如痤疮和湿疹
- 口臭、牙龈疾病和牙齿问题
- Tourette综合征
- 极端的月经和更年期症状
- 更多

事实上，这些新知识几乎有助于缓解所有退行性或炎症性疾病。

在接下来的几页中，我们将探讨什么是健康的肠道菌群，以及是什么让健康的微生物组衰败。本书第13页的测验将向各位提供与微生物组功能和健康直接相关的各种生活方式因素和环境。你很快就能体会到，食物真的很重要。

食物最重要

食物是人类健康中最重要的变量，这种观点可不是什么新鲜事。老话说得好：“食以药补，以食为药。”[15] 任何人都可以通过饮食选择而改变自己的微生物组状态，以及终身的健康状况。

我最近有机会采访到阿莱西奥·法萨诺（Alessio Fasano）博士，他目前担任哈佛医学院客座教授和麻省总医院儿科胃肠病学及营养部门的首席专家。在微生物组学界，他是公认的全球思想领袖。我们谈到改变肠道细菌的因素时，他明确表示，与微生物组健康和多样性有关的最重要的因素无疑是我们所吃的食物。那正是人体基因组和微生物组面临的最大的环境挑战。

食物很重要这一观点获得了极大的认可，食物的重要程度确实胜过我们在生活中可能无法完全控制的其他情况。

正如我在《谷物大脑》（Grain Brain）[1]一书中所说，导致大脑退化的两个关键机制就是慢性炎症和自由基的作用，而现在，你可以将大脑退化看作导致身体“生锈”的炎症作用的副产物。本书则对这些机制及其受到肠道细菌和整体肠道健康影响的作用有着全新的解读。你的肠道菌群实际上与炎症以及你能否抵抗自由基息息相关。换句话说，你的微生物组状态决定着你的身体到底是为炎症煽风点火还是能够压制其火焰。

慢性炎症和自由基损伤是当今神经科学的前沿和中心概念，但就管理自身肠道细菌而言，没有任何一种药物途径比得上饮食处方。我会一步步来解释这个处方。我们应当庆幸的是，肠道菌落如此容易复原。

本书中所概述的指导方针将改变身体的内部生态，以促进维持大脑

健康的生物体的正确生长。这项非常实用的方案中包括六个关键点：益生元、益生菌、发酵食品、低碳水化合物食品、无麸质食品和健康脂肪。我将在书中详细解释这些因素如何作用于微生物健康并使大脑受益。

最重要的是，在几周之内，你就能收获本书所带来的回馈。

准备好了吗

我完全相信，通过吸纳这些信息，我们将彻底改变神经疾病的治疗方法。我无法用语言表达我到底有多么荣幸能够向公众展示这些启示，并揭开所有在医学文献中悄悄流传的数据。你一定能领会到自己的微生物组如何成为最终的大脑塑造者。

我在本书中所提出的建议可用于预防和治疗脑疾病；缓解情绪易变、焦虑和抑郁症；加强免疫系统，降低自身免疫；改善影响长期脑健康的代谢疾病，包括糖尿病和肥胖。我将要描述大家的生活，你可能从来没有想到其中一些方面会影响到你的大脑健康。我将讨论各位的出生、童年时期的营养和处方药物，以及个人卫生习惯的重要性。我将探讨世界各地人群的肠道细菌差异，及其与饮食差异的因果关系。我甚至会将各位带回到几千年前，看看人类祖先的食物涉及怎样的微生物组研究。我们将考虑城镇化的概念：它如何改变了我们的内部生态群落？已

消毒的城市生活是否导致自身免疫性疾病的发生率增加？我相信你会发现这些讨论同样具有启发性和说服力。

我将向各位展示食源性益生元（肠道中有益细菌的能量营养来源）如何通过维持肠道细菌的平衡与多样性在健康维系中发挥重要作用。大蒜、洋姜、豆薯甚至是蒲公英等食物，以及德国泡菜、康普茶、韩国泡菜等发酵食品将为更高的健康水准，特别是脑功能的保护打开新的大门。

尽管益生菌在许多食品中已经十分普遍，而且在普通的杂货店也能买到这些产品，但了解挑选益生菌产品的方法总归是有益的—尤其是当你面对"有益于肠道"的各种广告时。我会向大家解释益生菌背后的科学，以及如何选择最好的益生菌。

当然，其他生活习惯也影响着健康成果。另外，通过探索微生物组与大脑之间的相互作用，我们将了解一门新的学科：表观遗传医学。这门科学研究了饮食、运动、睡眠和压力管理等生活方式选择对人体DNA表达的影响，以及对大脑健康所造成的直接或间接影响。我也会从微生物组的角度与各位分享线粒体在脑疾病中的作用。线粒体是人体细胞内的微小结构，它含有与细胞核DNA不同的线粒体DNA。事实上，线粒体可以被认为是人体微生物组的第三维度；它们与人体肠道微生物组有着独特的关系。

本书的第一部分和第二部分将为第三部分中的大脑塑造者康复计划提供坚实的基础。我在引言中已经介绍了很多信息。我希望我已经激起了各位的兴趣，来学习和接纳这一全新的医学领域和这种保持大脑健康的新方法。更强大、更光明、更健康的未来正在等待着你。

让我们开始吧。

[1] 本书已由机械工业出版社出版。

肠道检查　你有哪些风险因素

尽管当前尚没有哪种单一的测试可以准确地判断肠道菌群的状态，但你可以通过回答几个简单的问题来收集其中的线索。这些问题还可以帮助你了解从出生至今的生活中到底有哪些经历可能影响着肠道健康。

请注意，虽然微生物检测试剂已经开始在市场上出现，但我认为这项研究尚无法判断检测结果（健康或不健康），以及你所承受的风险因素。我坚信，未来我们能够建立起基于证据的参数，并定义某些微生物特征和条件之间的相关性。但现在，这仍是一片复杂的区域；现在就断论肠道微生物组研究中与某种疾病相关的某些模式是否正是这些疾病的部分诱因或影响还为时过早。也就是说，这些工具可用于测量微生物组的多样性和普通成分。但即便如此，也很难说某一种微生物的鉴定就能证明你是“健康”的，在缺少受过专业训练的专业医生指导的情况下，我不建议各位自行去理解这些试验的结果。所以，我现在不得不叫停这些检测试剂盒。而下面这些问题将包含大量的个人信息，这将有助于提供个人风险因素的判断。

如果你对大多数问题的回答都是肯定的，先不要感到惊慌。肯定的答案越多，微生物组虚弱或功能失调的风险就越高，也越有可能影响你的心理健康，但请注意，这并不能说明你注定如此。我写作本书的全部目的就是让各位对自己的肠道健康负责，也就是对大脑健康负责。

如果你不知道问题的答案，请跳过。如果有任何一个问题会提醒你进一步发问，请放心，我将在接下来的章节中详细回答这些问题。现在，只要尽你所能回答这些问题即可。

1.你母亲怀孕时是否服用过抗生素？

2.你母亲怀孕时是否服用过强的松等类固醇？

3.你是通过剖腹产出生的吗？

4.你哺乳期不足一个月吗？

5.你小时候经常耳朵和喉咙发炎吗？

6.你小时候需要用耳管吗？

7.你的扁桃体切除了吗？

8.你是否曾经使用类固醇药物超过一周，包括类固醇喷鼻药或呼吸型吸入器？

9.你每两到三年至少服用一次抗生素吗？

10.你在服用抑制胃酸分泌的药物（用于消化性溃疡或胃食管反流）吗？

11.你对麸质过敏吗？

12.你对食物过敏吗？

13.你对日常用品和商品中经常出现的化学物质特别敏感吗？

14.你被诊断出患有自身免疫性疾病吗？

15.你有2型糖尿病吗？

16.你超重9千克以上吗？

17.你有肠易激综合征吗？

18.你每个月至少有一次腹泻吗？

19.你每个月至少需要一次泻药吗？

20.你患有抑郁症吗？

我打赌你现在肯定很好奇这一切意味着什么。本书会告诉你需要知道的所有答案。

第一部分　来认识你的亿万朋友吧！

它们没有眼睛、耳朵、鼻子或牙齿。它们没有四肢、心脏、肝脏、肺或大脑。它们不像我们那样呼吸或进食。你甚至不能用肉眼看到它们。但不要低估它们。一方面，细菌非常简单，每个细菌都只是一个细胞。另一方面，细菌极其复杂，甚至在许多方面都很复杂，它们可是一群迷人的生物。不要让它们无穷小的体型欺骗你。有些细菌可以在使你血液沸腾的温度下生活，另外一些细菌则能够在零度以下生长。有一种细菌甚至可以耐受千倍于你所能承受的辐射水平。这些微小的活体细胞以糖、淀粉甚至阳光、硫化物等各种物质为生。细菌是地球上所有生命的基础。它们是地球上最初的生命形式，也有可能是最后一种生命形式。为什么？生命绝不能脱离细菌而存活，连我们人类也不行。

虽然你可能熟悉，某些细菌可以致病甚至致死，但你可能不太熟悉这件事的另一面，我们的每一次心跳、呼吸和神经元的控制都有助于细菌维持人类的生命。这些细菌不仅在我们的身体内外与我们共存，它们还会帮助我们的身体运行人类存活所必需的一系列功能。

在第一部分中，我们将探讨人类微生物组—它是什么，它是如何工作的，以及人类肠道微生物组与大脑之间令人难以置信的关系。由于肠道细菌，各位将会了解到自闭症、抑郁症、痴呆症甚至癌症等多种疾病的共同点。我们也会了解健康微生物组发展与被损害的关键因素。很快

你就会认识到，不管是肥胖还是阿尔茨海默病，我们可能要将这些现代瘟疫归咎于虚弱而失调的微生物组。在这一部分结束时，各位将对自己的肠道细菌有全新的认识，也对未来的身体健康有更强的体验。

第1章　欢迎入门：与你生死相随的微生物伙伴

在爱琴海的一处美丽岛屿上，一位孕妇在家自然诞下一名男婴。这名男婴接受了两年的母乳喂养。在成长过程中，他没有任何关于美国文化的现代意识。快餐、果汁、苏打水对他来说都是极其罕见的食品。他的一日三餐基本都是由自家花园种植的蔬菜、当地产的鱼肉、自制酸奶、坚果和橄榄油组成的。他的童年时光不是在学校里学习，就是帮助父母做些农活，在家里的这片农场上，他们种植着绿色植物、制茶的草药和酿酒的葡萄。这里的空气如此清新，丝毫没有污染。

每当男孩生病时，他的父母就给他喂食一勺当地生产的蜂蜜，抗生素这种药物可是不可多得的。他绝不会患上自闭症、哮喘或是多动症。他因为一直积极好动而保持着身体健康、苗条。晚上，一家人都不会呆坐在沙发上，他们通常到邻居家串串门或者跳跳舞。男孩可能也不会面临抑郁症或阿尔茨海默病这类严重的脑失调疾病。实际上，他很有可能长寿，因为他的家乡伊卡里亚岛就是90岁老人们的故乡，在这里，几乎1/3的人口都以健康的身体和心理状态活到了100岁。[1] 当地人的癌症患病率仅有不到20%，心脏病发生率不到10%，而且几乎不存在痴呆症。

让我们再来看看出生在美国的一位小姑娘。这位女婴通过选择性剖腹产来到这个世界，而且仅食用配方奶长大。她在幼儿时期就遭受过多种感染，不管是慢性耳部感染还是鼻窦及咽喉感染，哪怕是普通感冒，

她也会接受抗生素治疗。尽管女孩能够享有全世界最丰盛的营养，但她的饮食中含有过多的加工食品、精制糖和不健康的植物脂肪。六岁时，她已经体重超重，并被诊断患有前驱糖尿病。她越来越擅长使用电子设备，她的青年时期都在学校里接受严格的教育。但她目前正在服用抗焦虑药物，同时饱受行为问题的困扰，由于很难集中注意力，她的学业也越来越吃力。成年后，她患上脑部相关严重疾病的风险很高，其中包括焦虑和情绪失常、偏头痛以及多发性硬化症等自身免疫疾病。当她老去时，还将面对帕金森病或阿尔茨海默病。在美国，居民主要的死亡原因是痴呆等慢性疾病，而这在希腊岛屿上实属罕见。

这到底是怎么回事呢？在过去的几年里，一些新型研究为我们提供了更深入的理解：我们年幼时期所接触的物质究竟对自身的短期或长期健康有着怎样的影响。科学家们已经对人类微生物组状态和个人健康命运之间的联系进行了检验。问题的答案就隐藏在这两个孩子早年生活经历的差异之中，泛泛地说，部分经历与个体微生物组的发展密切相关，而这种微生物环境从出生起就占据着他们的身体，并且在终生健康和脑功能中发挥着决定性作用。

显然，这两个假设的情境中有我随意杜撰的成分。任何人的寿命以及一生中某些疾病的患病风险都涉及一系列影响因素。但是，让我们先来关注这两个孩子的早年生活经历，正是这一阶段的生活差异使得美国女孩的大脑发展与希腊男孩截然不同。男孩所生活的希腊岛屿是确实存

在的。伊卡里亚岛坐落在土耳其西岸50千米远处，这里也是著名的“蓝色地带”，即西方发达地区中长寿老人比例最高、身体最健康的地区。当地人日常饮用的是葡萄酒和咖啡，他们年过八旬仍然精力旺盛，即便在临终前也保持着思维敏锐。一项研究发现，伊卡里亚男性活到90岁的概率将近美国男性的4倍，而且通常健康状况还要更好。[2] 这项研究还发现，伊卡里亚男性患上心脏疾病和癌症的年龄要比美国男性晚10年，而且基本不会有那么多抑郁症发生。该地区85岁前的老人患痴呆症的概率仅占美国同龄人患病概率的很小一部分。

当我们用科学的眼光来评判两处截然不同的地点，从而梳理出美国人所面临的健康问题的根源时，我可以毫无疑问地说，人类微生物组必将站在最前沿。在本书中，我将向各位证明，对人体健康而言，人体中的微生物组和氧气、水分同等重要。肠胃中的细菌到底和大脑以及相关疾病有何关联呢？

这将远远超乎你的想象。

到底是谁说了算？肠道中的细菌！

用超级英雄来形容肠道中帮助消化的微生物们，可能再合适不过了。尽管人们预计人类肠道中至少有10 000种不同的物种与人类共生，但一些专家认为，这一数字可能会超过35 000。[3] 新技术的出现最终帮助科学家们鉴定出了所有物种，而其中的一些细菌是人们无法采用传统方法在实验室中培养的。

就本书的主旨而言，我们将特别关注肠道中的细菌；它们组成了肠道微生物组的绝大部分，与酵母、病毒、原生动物以及真核寄生生物并肩作战，为人体健康发挥着重要作用。总的来说，与我们的身体（尤其是神经）相互合作的过程中，正是细菌扮演着最重要的角色。如果将肠道中的细菌收集在一起，它们的重量大约有1.3～1.8千克，这基本和大脑的重量相等（粪便中一半的重量都是由废弃的细菌构成的）。[4]

当你回想起高中生物课程所学习的消化系统时，你所了解的不过是消化系统将食物分解成营养物质并将其吸收。你可能阅读过有关胃酸和酶的知识，还有介导这一过程的荷尔蒙。你可能不得不记住食物由口腔到肛门所经历的消化步骤。你甚至可能学习过葡萄糖是如何进入细胞并转化为能量的。但你可能从没听说过肠道微生物组这一名副其实的生态系统，它就存在于你的消化系统内，而消化系统几乎统领着整个身体系统。你不会对肠道细菌进行试验，就身体健康而言，它们的DNA可比你

自己的DNA有着更强大的影响。

我知道这令人难以置信，听起来就像科幻小说一样疯狂。但研究结果清清楚楚：从某种角度来说，你的肠道细菌或许也要算作一种器官。它们对健康的重要程度等同于心、肺、大脑等。最新的科学研究表明，那些寄居在肠壁褶皱处的肠道菌群可以：

·协助营养物质的消化与吸收。

·对有害的细菌（致病菌）、病毒和寄生物等潜在的入侵者创建物理屏障。一些细菌具有毛发状的线条，从而有助于其运动；这些线条被称作鞭毛，最近研究发现，鞭毛能够阻止一种引发致命性胃肠炎的轮状病毒的入侵。[5]

·起到解毒作用。肠道细菌可以预防感染并作为抵抗众多入侵毒素的一道防线。实际上，由于它们能够中和食物中的许多毒素，所以也可被看作第二肝脏。因此，当肠道中的有益细菌减少时，肝脏的工作负荷便会增加。

·极度影响免疫系统的应答。与你的惯性思维相反，肠道是人体中最大的免疫器官。此外，细菌能够通过控制特定的免疫细胞、预防自身免疫来培养和支持免疫系统（自身免疫是指身体攻击自身组织的一种状态）。

·生产并释放生理学上十分重要的酶和物质，就像维生素及神经递质等化学物质对大脑的功效一样。

·通过菌落对内分泌系统（激素系统）的影响来帮助你处理压力。

·协助你享受安稳的睡眠。

·协助调控身体的炎症通路，从而降低各种慢性疾病的患病风险。

毫无疑问，健康肠道中的有益细菌绝不是享受免费食物和居住地的非法占据者。根据肠道细菌对多种器官和系统的直接和间接影响，它们所涉及的风险因素不只与大脑紊乱、精神疾病有关，而且与癌症、哮喘、食物中毒、糖尿病与肥胖等代谢疾病、自身免疫疾病等密切相关。简单来说，肠道细菌掌控着你的健康状况。

一些细菌可以说得上是永久居住者，它们会形成持久存在的菌落。另外一些细菌只是短暂存在，但即便是过路的细菌也会有重要效应。短暂存在的细菌在人体消化道内游荡，根据类型和独特特征，这些细菌会对身体的整体健康起不同的作用。但是与永久居住的细菌相比，它们形成的菌落较小，只需在被排泄掉或死掉之前停留较短的时间。然而，在短暂的停留期内，这些细菌会执行大量的必需任务，它们所生产的一些物质无论是对寄居菌的健康还是对我们自己的健康而言都至关重要。

最终的大脑塑造者

想要全面了解肠胃与大脑之间的联系，需要读者们具备免疫学、病理学、神经学和内分泌学的应用知识，但我在本书中仍然要向读者们简单明了地介绍这部分内容。在接下来的章节里，各位读者会继续构建和巩固这些知识基础。

回想一下，上一次由于紧张、焦虑、害怕或者欣喜若狂而感到胃不舒服的时候。那或许是一次重要考试的前夕，或许是要在众人面前演讲之前，或许是在婚礼现场。科学家们刚刚发现，肠道和大脑之间的亲密关系是双向的：正如大脑能够给胃部传递信息一样，肠胃也可以延迟其对于神经系统的平静或兴奋作用。

迷走神经是12对脑神经中最长、分布最广的神经，它就是在肠道神经系统和中枢神经系统的上亿个神经细胞间传递信息的主要通道。迷走神经是第10对脑神经，它从脑干一直延伸到腹部，指挥着我们在下意识里控制的许多身体过程。这其中也包括诸多重要的生理任务，比如维持心律和调节消化。研究表明，肠道菌群能够直接影响迷走神经细胞的刺激和功能。实际上，其中一些肠道细菌可以像神经元一样释放化学信使，通过迷走神经以自己独特的语言和大脑交流。

每每提到神经系统，人们第一时间想到的可能都是大脑和脊髓。但

那只不过是中枢神经系统。各位还应考虑到存在于胃肠道内的肠道神经系统。中枢神经系统和肠道神经系统是由相同的胚胎组织发育而来，二者就是通过迷走神经联系起来的。“迷走”（vagus）意味着“漫游、游走”，这个名称十分恰当，因为迷走神经就是在消化系统中游走的神经。［流浪者（vagabond）一词也来自同一个词根。］

肠道中的神经细胞实在多得难以计数，所以科学家们将这一整体称为“第二大脑”。第二大脑不仅调节肌肉、免疫细胞和激素，还操控着更为重要的生理活动。帕罗西汀、左洛复、依他普伦等常用抗抑郁药物能够增加大脑中血清素的可用性，血清素是一种主导快乐的分子，它能让人“感觉良好”。你可能会很惊讶，身体中所有血清素的大约80%～90%是由肠道神经细胞所操控的！[6] 实际上，“肠道大脑”要比头部大脑产生更多的血清素。许多神经学家和精神病医生正逐渐意识到，在抑郁症治疗中，这或许是改变饮食结构要比抗抑郁药物的疗效更好的原因之一。实际上，近期研究正在揭露，我们的第二大脑或许根本不是第二重要的。[7] 它能够区别于头部大脑而单独发挥作用，并且在不借助大脑指令或辅助的条件下调控许多功能。

在本书中，我将就肠道与大脑的联系介绍更多内容。在接下来的章节中，各位读者将会了解到许多生理功能，这些功能全部涉及微生物组的作用。尽管其中一些内容可能看起来完全不相干，比如免疫细胞的行为与胰腺释放胰岛素的多少，不过很快你就会了解到它们之间的共同特

性：肠道细菌。在许多方面，肠道细菌都是身体中的守门员和统治者。它们组成了身体的司令部。它们就是身体健康的无名英雄和生命伴侣。它们正在以你从未想到的方式谱写着生命的乐章。

在连接肠道和大脑的过程中，肠道细菌也会帮助身体考量应对压力的整体响应。这种压力可以是生理上的，比如家里闯入不速之客，也可以是心理上的，比如避免与上司发生争吵。不幸的是，我们的身体还没有聪明到可以区分二者，所以不管你是在躲避家里的盗贼，还是准备踏入上司的办公室，你的心脏都会咚咚跳得厉害。尽管只有躲避盗贼才是真正的生存危机，但这两类场景的压力都是由身体感知得到的。所以在这两个情境中，你的身体都会迅速充满固醇和肾上腺素，免疫系统则会释放一种叫作炎性因子的化学信使，从而令身体系统进入高度戒备状态。这种机制在偶然发生的胁迫时刻能够正常运转，但是如果身体处于持续的压力之下，又会发生什么呢？

我们不太可能会一直遇到盗贼，但生理压力也包括遇到可能致死的毒素和病原物。而仅仅是饮食的选择就足以令我们每天都面对这样的情景。人体在遇到不喜欢的物质或成分时，尽管不一定会惊慌到进入“战斗或逃跑”[1]模式，但一定会经历某种免疫反应。在这类应激条件下的长期免疫激活及其导致的炎症反应会诱发慢性疾病，包括帕金森病、多发性硬化症、抑郁症、痴呆症、自身免疫疾病、溃疡性结肠炎甚至癌症等一系列心脏疾病和脑部疾病。在下一章中，我们会继续探索这一过程

中的更多细节，但我们首先要理解的是，所有疾病都源于炎症反应的胡作非为，而免疫系统控制着炎症过程。微生物组又在其中发挥着怎样的作用呢？微生物组可以调控或管理免疫反应。它就是这样参与身体炎症过程的。待我将其细细说来。

尽管我们每个人都时刻处于有害物质及细菌的威胁之中，但我们的身体具有免疫反应这种良好的防御系统。当免疫系统也做出妥协时，我们很快就会成为致病物的牺牲品。如若没有免疫系统的迅速反应，就连蚊虫叮咬这样的小事也会成为致命的伤害。除去昆虫叮咬这样的外在事件，我们身体的每部分都时时刻刻处于可能威胁生命的物质的统治中，如果没有正常运转的免疫系统，这些物质时刻都会要人命。与此同时，我们还应认识到，处于平衡状态的免疫系统才能发挥最佳作用。

过度活跃的免疫系统会导致过敏反应等并发症；在严重情况下，免疫反应太过强烈会引发过敏性休克，这是一种可能致死的极端反应。此外，如果免疫系统受到误导，它可能无法将身体中正常的蛋白质识别为自身分组，并对其发起攻击。这就是自身免疫疾病的基本原理，通常用来治疗这类疾病的侵袭性免疫抑制药物往往具有强烈的副作用，其中就包括改变肠道细菌的分布。如果接受移植手术的患者对挽救生命的捐献器官出现排斥反应，这也是免疫系统的问题。免疫系统还能帮助身体识别及消除癌细胞，这一过程正在你的体内发生。

人类的肠道也具有其独特的免疫系统，即肠道相关淋巴组织（gut-

associated lymphatic tissue，GALT）。它占据了身体整个免疫系统的70%～80%。这也充分说明了肠道的重要性和易感性。如果肠道中发生的生理事件对生命没那么重要，那么身体的大多数免疫系统根本没有必要分布在肠道中来守卫和保护它。

大部分免疫系统都分布在肠道中的原因很简单：肠壁是身体与外界的边界。除了皮肤之外，肠壁是最有可能面对外来物质及生命体的地方。肠壁免疫系统也与身体其他免疫细胞处于随时随刻的交流之中。如果肠道遇到了可疑物质，肠壁免疫系统会警示其他免疫系统处于警戒状态。

本书的内容可谓包罗万象，其中一个主题就是维持肠壁完整性的重要性，脆弱的肠壁只有薄薄一层细胞那么厚。在扮演肠道细菌和免疫系统细胞间的信号介导角色的同时，它还必须保持完好无损。我曾在2014年参加过一场专门研讨微生物组科学的会议，在会上，哈佛大学的阿莱西奥·法萨诺博士表示，接受肠道细菌信号的免疫细胞是身体的“第一反应员”。肠道细菌转而也能帮助免疫系统保持警惕，但不会进入完全防御模式。它们负责监控并“教导”免疫系统。这最终能够避免肠道免疫系统对食物产生不当反应或诱发自身免疫反应。我们会在接下来的章节里发现，在保证身体全面健康的过程中，肠道相关淋巴组织到底有多重要。它就像身体里的军队，随时防备着顺着肠胃系统入侵而来的威胁，而这些威胁会给身体甚至大脑带来不良影响。

人类和动物研究都表明，有害肠道细菌和病原肠道细菌会引发疾病，但这并不仅仅是因为它们与特定身体状况有关。比如说，幽门螺杆菌（Helicobacter pylori）负责制造溃疡，但这种病原菌也会与肠道免疫系统相互作用，引发炎症分子和应激激素的释放，并从本质上打开了身体应激系统的开关，让我们以为自己正在被一头狮子追赶。最新的科学研究还发现，有害细菌可以改变我们感知疼痛的方式；实际上，携带不健康微生物组的人群可能会对疼痛更敏感。[8]

肠道中的有益细菌则恰恰相反。它们力图使有害细菌的数量和作用达到最小化，同时与免疫系统、内分泌系统发生积极的相互作用。也就是说，有益细菌可以关闭慢性免疫系统反应。它们还能帮忙约束皮质醇和肾上腺素，这两种与压力有关的激素如果持续分泌，会给身体带来严重的破坏。

每种大型肠道菌群都有许多不同的株系，而不同的株系也有着不同的效应。肠道中最常见的两种微生物就是厚壁菌（Firmicutes）和拟杆菌（Bacteroidetes），在结肠内，它们占据了肠道菌群总量的90%以上。厚壁菌是臭名昭著的肥胖相关细菌，这是因为厚壁菌门的家族成员具有更多用于消化复杂碳水化合物的酶，所以它们从食物中提取卡路里等能量的效率会更高。最新研究发现，厚壁菌在促进脂肪吸收方面也功不可没。[9]研究者们发现，肥胖人群的肠道菌群中的厚壁菌水平相对较高，而瘦人的肠道菌群中更多的是拟杆菌。[10]实际上，这两种细菌的

相对比例（即厚壁菌/拟杆菌比值）在决定健康状况和疾病风险上十分重要。此外，科学家们也刚刚发现，较高水平的厚壁菌会启动相关基因，从而增加了肥胖、糖尿病甚至心血管疾病的患病风险。[11] 这样看来，这两种细菌比值的改变就能够改变DNA的实际表达水平！

至今为止研究最为清楚的菌株则是双歧杆菌（Bifidobacterium）和乳酸杆菌（Lactobacillus）。不用担心自己记不住这些细菌的名字，在本书里，各位会见到形形色色的细菌以及它们复杂的拉丁学名，但我保证在读完本书后，你一定能够区分其中的许多菌株。尽管我们目前还不能保证何种比例的何种细菌是最佳健康状态的理想搭配，但总体而言，多样性才是关键。

在这里，我必须说明的是，有益细菌和有害细菌之间的界限或许没有你想象中的那么清楚。整体多样性和菌株间的相对比例才是最重要的影响因素。如果比例失调，某些对健康有益的菌株也会面目狰狞起来。比如说，鼎鼎有名的大肠杆菌（Escherichia coli）能够产生维生素K，但也能引发严重的疾病；能够引发消化性溃疡的幽门螺杆菌也会正面调节胃口，这样人们才不会吃得过多。

再举一个例子来说，艰难梭菌（Clostridium difficile）的过度生长会导致危及生命的感染。这种疾病的特征是严重腹泻，在美国，每年仍有约14 000人因此而死亡；在过去的20年里，艰难梭菌感染的数量也迅速攀升。[12] 1993～2005年，住院成人中感染艰难梭菌的数量增长至3倍；

2001～2005年，这一数目则增长了2倍多。[13] 由于一种超级致命的突变菌株的出现，死亡率也骤然上升。

一般而言，所有人在婴儿时期的肠道中都寄居着大量的艰难梭菌，而这完全没有问题，高达63%的新生儿以及1/3的学步期儿童都携带有艰难梭菌。但是，抗生素的过度使用等原因会导致肠道环境的改变并刺激这种细菌的过度生长，从而引发致命的疾病。乐观的一面就是，现在我们可以利用其他菌株非常有效地治疗这类感染，并恢复肠道菌群的平衡状态。

在接下来的章节中，你会了解到更多关于微生物组的内容，以及其他与免疫系统和大脑的密切关系，但在这里，我要先跳到另外一个问题：这些如兄弟姐妹般亲密的细菌究竟从何而来？或者说，它们究竟是怎样成为我们身体一部分的？

[1] 战斗或逃跑反应（fight-or-flight response）这一术语由美国心理学家怀特·坎农（Walter Cannon）创建，他发现，机体经受一系列的神经和腺体反应后将引发应激，使躯体做好防御、挣扎或逃跑的准备。——译者注

婴儿一出生就携带了部分细菌

我们所了解的微生物组的大部分内容都来自无菌小鼠的研究。这些小鼠经过改造后不携带任何肠道细菌，科学家们从而可以对缺失的微生物进行功能研究，或者将小鼠暴露在某种菌株环境下进行观察。举例而言，实验室里的无菌大鼠实验显示其患有急性焦虑症，它们无法掌控压力，有慢性肠道炎症及全身性炎症，并且脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）这种重要的脑发育激素水平也相对较低。[14] 可一旦这些大鼠被喂食富含瑞士乳杆菌（Lactobacillus helveticus）或长双歧杆菌（Bifidobacterium longum）这两种常见益生菌的食物，上述症状就会消失。

过去人们认为，每个人在出生前都曾有一段不携带细菌的状态，母亲的子宫是一个相对无菌的环境。（我认为这种观点很快就会被推翻，因为最新研究已经发现子宫内的胚胎可能通过胎盘而接触到微生物，所以微生物组实际上早就存在于婴儿体内了。[15] 敬请期待这一课题的确定性研究。）当前的观点则认为，婴儿自产道内出生并接触到阴道细菌的那一刻起，微生物组就开始在体内繁衍生息了。尽管人们不愿意在心里想象这个过程，但母亲肛周区域的排泄物残渣也为新生儿接种了维系健康的微生物。

从健康免疫系统的最初发育而言，确立炎症“设定值”的一个重要因

素可能就是个体的出生方式。这是微生物组功能性结果决定过程中最具影响力的事件之一。我所谓的设定值指的是身体发生炎症反应的平均或基线水平。各位读者可以把自己的设定值想象成设置为特定温度的内置恒温器：如果某人的设定值比较高，比如说固定在25.5摄氏度的恒温器，那么这个人发生炎症的整体平均水平就要比设定值较低的人高一些。尽管这其中可能会有一些变异，但总的来说，较高的设定值意味着较高的温度。正如我刚刚提到的，每个人的出生方式影响到体内微生物组的最初发展，转而又影响到与生俱来的炎症设定值。

我们可以改变自己的设定值吗？当然是可以的。正如我们通过饮食和锻炼能够改变体重及身体质量指数（BMI）的设定值一样，你也可以通过对基本生活方式的干预来改变炎症的设定值。但在介绍这些方法之前，我们首先要了解到早期生活经历的重要性，以及出生方式是如何塑造个人生活的健康风险的。

多项研究已经比较过剖腹产与自然顺产出生儿童间的差异。[16] 除了比较两类儿童微生物组的主导特征外，研究人员还检查了相关健康影响并得出了许多令人担忧的结论。这些研究表明，儿童肠道寄居菌群与母亲产道菌群有明显关联。一组科研团队在2010年进行的一项令人瞩目的研究表明，当他们采用基因测序来鉴定母亲与新生儿身上的细菌类型时，他们发现自然顺产的婴儿获得了类似于其母亲阴道微生物组的菌群，这主要由有益的乳酸杆菌组成，而通过剖腹产出生的婴儿具有类似

于皮肤表面微生物组的菌群，这些菌群主要是潜在有害的冗余的葡萄球菌（Staphylococcus）。[17]

2013年，发表在《加拿大医学协会期刊》（Canadian Medical Association Journal）的一项研究直接阐明了这个事实：婴儿肠道微生物群的破坏是如何与过敏、许多炎症及免疫问题发生联系的。[18] 这些研究人员强调了婴儿出生经历以及是否母乳喂养的影响。他们合理地将肠道微生物群视为“在健康和疾病中扮演多种角色”的“超级器官”。在对于这项研究的相关评论中，科罗拉多大学波尔得分校奈特实验室的罗伯·奈特（Rob Knight）博士说道：“通过剖腹产出生或者食用配方奶的儿童可能在以后的生活中对于多种疾病都有较高的患病风险；这两个过程都会改变健康婴儿的肠道微生物群，这可能就是造成风险增加的机制。”[19]

乳酸杆菌如此优越的原因就在于，它可以创造一个弱酸环境，从而降低了潜在有害细菌的增长。乳酸杆菌可以分解乳糖，产生有助于儿童大脑及神经系统发育的半乳糖，所以婴儿便能从母亲乳汁中的乳糖里获取有益成分。总的来说，剖腹产出生的婴儿可能无法获得丰富的乳酸杆菌供给；他们接触更多的是潜伏在手术室里以及粘在医生护士手上的皮肤细菌，这些细菌虽然占据了大多数细菌成分，却无法带来任何好处。此外，正如马丁·布莱泽（Martin Blaser）博士在他的著作《消失的微生物：滥用抗生素引发的健康危机》（Missing Microbes）中所说，在美国，通过剖腹产进行生产的每位女性都会采用抗生素，这意味着通过这

种方式出生的所有婴儿都在强大的抗生素环境中打开了生命的大门—这简直是双重灾难。[20]

布莱泽博士是纽约大学微生物组计划的负责人，他进一步指出，如今美国1/3的婴儿是通过剖腹产的方式诞生的，自1996年来这一数值已经增长了50%。如果这种趋势继续发展下去，到2020年，美国将有半数婴儿通过手术方式来到这个世界。我十分欣赏布莱泽对这一事实的雄辩："这些细菌到底叫什么名字并不重要，毕竟剖腹产婴儿所携带的初始微生物群并不是人类在数十万年进化过程中所精心挑选的那些。"[21]

此外，研究还证明了自然顺产的婴儿具有更高的双歧杆菌水平，这类有益的肠道细菌可以帮助肠道黏膜快速发育成熟。[22]而通过剖腹产手术出生的婴儿则缺乏这类益生菌。思考生产过程的方式之一就是将其理解为给予新生儿一系列指导的过程，这将帮助他们以健康的状态开启生命。在离开子宫后，这将成为婴儿最后一次从母亲身体上获得主要传递的途径。通过剖腹产来到世界的婴儿就缺失了其中一些指导，即便借助人工方式甚至是母乳喂养和饮食，他们可能再也无法补回这些内容了。

腹腔与阴道这两种出生方式的健康状况数据对比结果令人十分震撼。基于大规模严谨控制研究的结果，剖腹产将导致如下一系列问题：

·过敏风险提高至5倍。[23]

·ADHD风险提高至3倍。[24]

·自闭症患病风险翻倍。[25]

·乳糜泻患病风险提高80%。[26]

·成年后发生肥胖的风险提高50%（此后我们也会提到，肥胖与痴呆症患病风险的升高直接相关）。[27]

·I型糖尿病患病风险提高70%[28]（且糖尿病患者发生痴呆症的风险是他人的两倍多）。[29]

让我来表述得更清楚一些：剖腹产的确能够挽救生命，但从医学角度来说，这在某些情况下并非必需措施。包括家庭生产助产士以及专攻高风险生产的产科医师在内的大多数专家都同意，仅有一小部分分娩过程需要通过手术进行，但是剖腹产成了当前美国女性的常见选择。[30] 2014年，一项美国全国范围内的新型研究表明，在2001年，美国有26%的孕妇通过剖腹产进行分娩，而其中45%的分娩手术并非症状必需。[31] 所以我总是在担心这种趋势，选择进行剖腹产的理由并不是出于母亲或婴儿利益的必需。也就是说，各项条件全部良好的孕妇本可以进行阴道分娩，却面临着预料之外的剖腹产选择。对于危及孩子的未来健康，她不会感到一点点愧疚或恐惧。

在后面的章节里，我会为各位读者继续介绍更详细的信息，无论是

准妈妈们还是已为人母的女性，都可以从中学习如何弥补手术分娩的方式。各位母亲有许多方法可以支援新生儿正在发育的微生物组，并抵消掉分娩期间医疗干预所带来的潜在负面影响。

尽管人们会理所应当地认为，母亲通过产道将微生物传递给孩子的方式是哺乳动物所特有的，但我们已有证据证明，其他物种也会借助不同方式将自身细菌遗传给后代。[32] 这些物种包括海洋生物海绵（在6亿年前演化形成的第一种多细胞动物）、蛤蜊、蚜虫、蟑螂、粉虱、椿象、鸡和乌龟。重点在于，微生物的际代传递是生命的一种基本过程。

妨碍肠道细菌的三股恶势力

尽管我们不能改变自己的出生方式、哺乳方式以及婴儿时期最初携带的微生物种类，但好在我们还有机会通过饮食、环境暴露和生活方式来改变、拯救并养育健康的微生物组。到目前为止，你可能已经对妨碍肠道益生菌健康生长的恶势力有了大致概念。我会在后文中详细介绍非健康微生物组的潜在诱因。在这里，让我来简单介绍最强大的三股恶势力作为入门。

·恶势力一号：能够杀死肠道菌群或对其组分造成不良改变的物质。这其中包括所有的环境化学物质，以及食物、水、药物中的特定成分（比如糖、麸质、氯、抗生素等）。

·恶势力二号：健康、多样性菌群所需营养元素的缺乏。我将会介绍保证微生物组及大脑健康所必需的食物和成分。

·恶势力三号：压力。尽管这听起来像是压力对健康有害的陈词滥调，后面我会解释清楚压力的作用要比我们想象中更糟糕。

显然，其中一些因素很难时时刻刻避免。比如当抗生素是用来拯救生命的必需药品时，我们就很难避开它。稍后我会针对这些情况给出一些指导性意见，令大家能够尽可能维持肠道健康（同样包括妊娠期间的指定抗生素对于胎儿肠道的健康影响）。这最终也有助于维持大脑的功

能和健康。

现代瘟疫“肮脏”的秘密

本书的主题之一，也可以说是污垢的力量。换言之，不卫生也会有巨大的价值。令人震惊的新研究发现，人类日益纯净的生活环境与心脏疾病、自身免疫疾病、癌症、痴呆症等慢性疾病的发生率有关。

斯坦福大学医学院的夫妻团队埃里卡和贾斯汀·索南伯格（Erica&Justin Sonnenburg）在微生物学及免疫学系有一家实验室，他们的研究集中于理解肠道微生物组内的相互作用以及肠道细菌与人类寄主间的相互作用。他们正在研究的是，在西方文明中，由于饮食、抗生素使用以及过度消毒而产生的大量微生物种类及多样性损失是如何解释我们逐步攀升的“西方”疾病发生率的，而这些疾病在传统的农业社会中并不常见。

在最近发表的一篇论文中，研究人员们确信，在人类历史中一直保持相对稳定的DNA可能正在与微生物组发生“不相容”，后者则因人类的现代生活方式发生着惊人的改变。[33] 他们同时也强调，西方国家的饮食中植物纤维含量较少，而植物纤维是肠道细菌的驱动燃料，这将导致微生物种类的减少，以及微生物代谢或在食物中发酵时所生产的有益副产物的减少。用研究者们的话来说，我们正在“饿死自己的微生物”，这有可能带来严重的健康隐患。顺便提一句，我们的肠道细菌所生产的副产物可以帮助调控炎症反应和免疫系统应答，这可是所有慢性疾病的两

种关键因素。索南伯格夫妇曾写道：“西方微生物群实际上可能已经发生了紊乱，这令人们很容易患上多种疾病。”[34]

西方饮食催生了西方微生物组

当你对非洲儿童和欧洲儿童的微生物组进行比较时，会发现两者大有不同。“西方”微生物组显著缺乏多样性，并且厚壁菌要多于拟杆菌，而这两类细菌是主导肠道生态的关键。众所周知，厚壁菌善于帮助身体从食物中摄取更多的卡路里和脂肪，当厚壁菌主导肠道时，它们就与体重增长密切相关；而拟杆菌就不具备这样的能力。因此，高水平的厚壁菌与低水平的拟杆菌这种分布模式就与肥胖风险的增加有关。[35] 这种肠道菌群分布常见于都市人群，来自农村的人则更倾向于呈现相反的分布模式。

在了解清洁、低纤维的西方生活方式与慢性疾病发生率之间的联系时，我们还要考虑财富因素。在更富有、更清洁的国家，阿尔茨海默病这类疾病的发病率会更高吗？剑桥大学在2013年发表的一些研究就解释了问题的答案。[36] 莫莉·福克斯（Molly Fox）博士及其同事对世界范围内192个国家的数据进行了分析。首先，他们检验了这些国家人群的寄生物传染率和肠道细菌多样性。之后，他们又回顾了阿尔茨海默病的发病率。

他们的发现十分引人注目。在公共卫生条件最差的国家中，阿尔茨

海默病的流行率急剧降低。但在卫生条件较好的国家中，寄生物水平和肠道微生物的多样性也相对较低，而阿尔茨海默病的发病率却剧增。在英国、澳大利亚等城市人口高于75%的国家中，阿尔茨海默病发病率要比尼泊尔、孟加拉等城市人口不足10%的国家高出10%以上。他们总结道：“基于我们的分析，卫生条件与阿尔茨海默病呈正相关……卫生条件的变化可能部分解释了阿尔茨海默病发病率的全球分布模式。这些结果可能有助于预测发展中国家的阿尔茨海默病疾病总量，这些地区的微生物多样性正在快速消失。”

请大家注意，图1-1中寄生物水平最高的国家（如肯尼亚）同样也是图1-2中阿尔茨海默病发病率最低的国家。

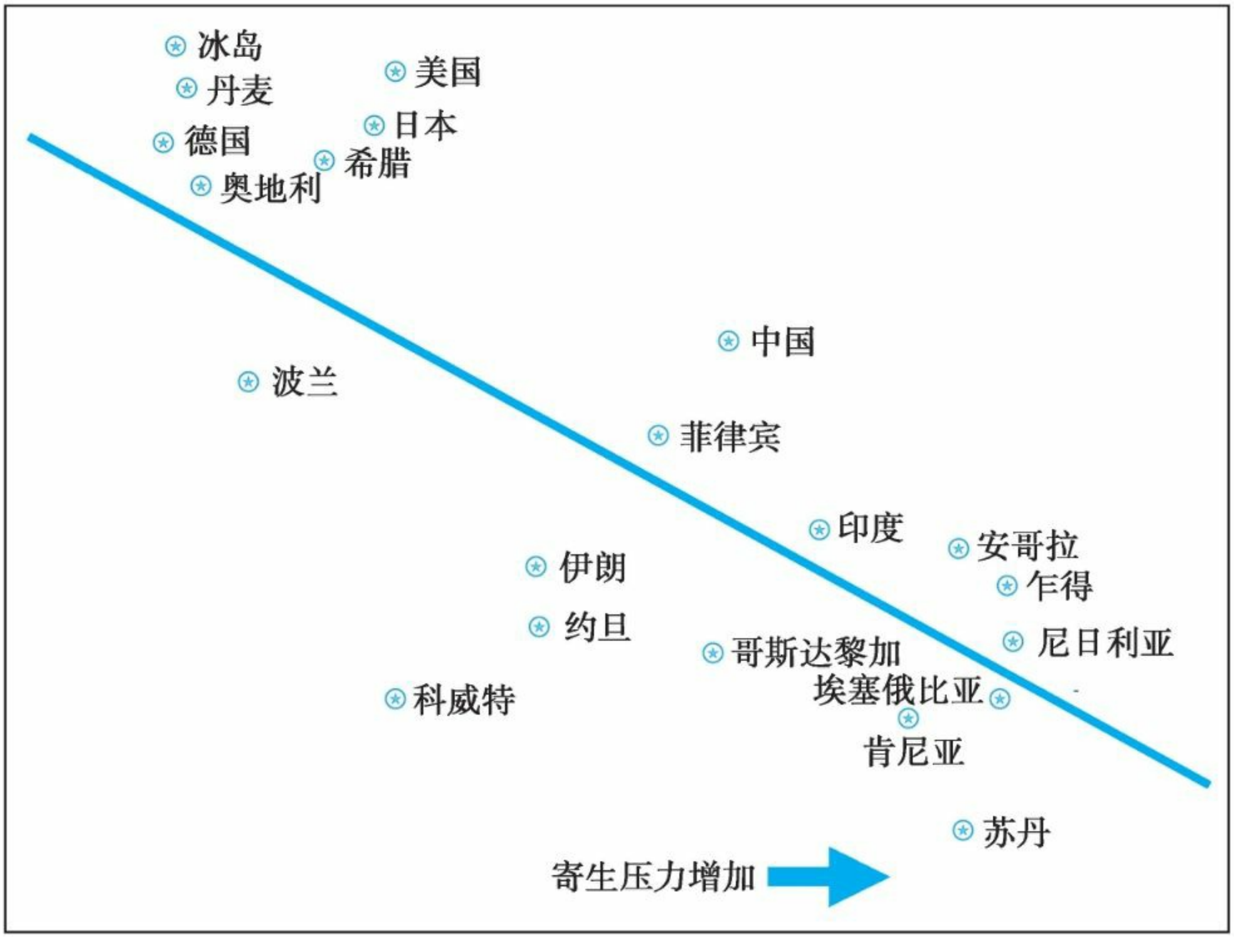


图1-1　寄生压力分布图

我必须强调的是，相关性并不一定等同于因果关系，这项研究的结论也是如此。卫生条件的注重与阿尔茨海默病患病风险的增加强烈相关，但并不一定意味着这是引起阿尔茨海默病发病率升高的原因。无论是某种疾病的发生，还是不同国家中某种疾病的发生率，都涉及多种变量。也就是说，我们必须明确，这种证据持续攀升的程度令我们很难忽视如此强烈且一致的相关性。这的确是观察得到的结果，但演绎推理迫使我们至少要考虑一个事实，那就是我们的微生物组强烈地影响到许多慢性疾病的患病风险。这也令我们不得不提出贾斯汀·索南伯格博士曾

经提出的疑问："细菌究竟对我们有多少影响？难道人类仅仅是允许微生物繁殖扩散的精致容器吗？"[37]

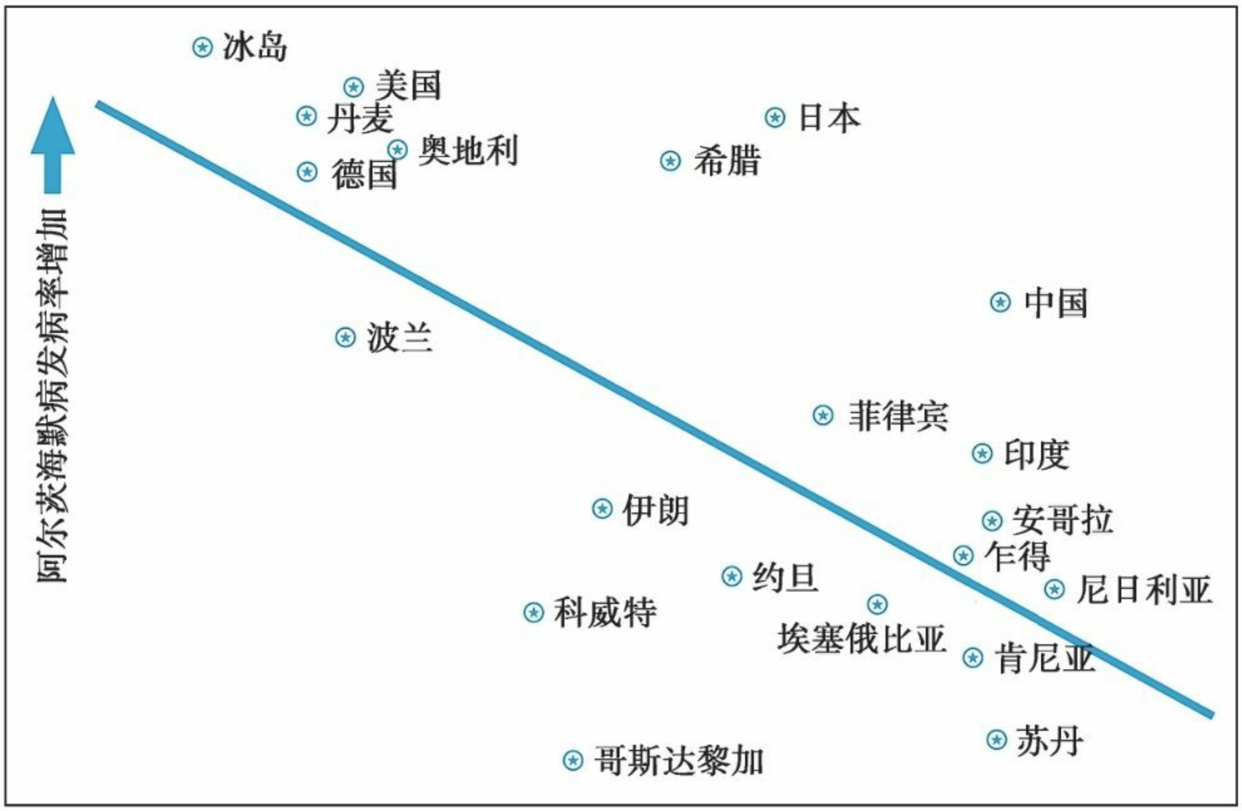


图1-2　阿尔茨海默病发病率

这的确是个好问题。

不可避免的是，数百万年来，人类和这些微生物在共同进化。它们就像人类自己的细胞一样，组成了我们生命的一部分。我们的生命和健康都需要这些微生物。不幸的是，我们并没有尊重这些肠道菌群。它们在艰难的条件下执行着重要任务。是时候善待它们并给予它们应有的照顾了。只有这样，我们才能在现代生活方式的种种苦难中获得重大进

步。

第2章　决斗中的肠胃与大脑：关于炎症的新科学

一想到如今了解的这些有关于饮食在疾病风险与发展中所发挥作用的信息，回想父亲时我就会感到神伤。他曾是一位出色的神经外科医生，久负盛名的雷希诊所（Lahey Clinic）培养了他，而他现在住在穿过我的办公室停车场就能到达的一家养老院里。他的大脑早就遭受了阿尔茨海默病的侵袭。大多数时候他都认不得我，还以为自己是个实习医生，尽管他已经退休25年了。

有时候我很好奇，父亲要怎样做才能避免这种命运呢？我的患者们又该怎样做来逃脱这种疾病呢？当我为那些面临灾难般疾病的幸福家庭问诊时，同样的问题再次充盈我的脑海：这些究竟是如何发生的？他们哪里做错了？疾病是如何开始的？我们能否在某种程度上避免这样的现状？而后，我想到了身体中与大脑疾病相关的一项关键过程：炎症。

炎症和微生物组之间有联系吗？这就是我们在这一章即将讨论的内容。我将以阿尔茨海默病为例进行讨论，毕竟这种最可怕的神经系统疾病已经影响到540万美国人。这将有助于你理解肠道微生物群体状态与大脑命运之间不可磨灭的联系。

21世纪的无用论

在2014年，我曾写过一篇名为《我们为什么必须关注阿尔茨海默病的预防》（Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer扭）的在线文章，那是在《纽约时报》（New York Times）宣布美国国立卫生研究院与10家制药公司、7家非营利组织组建新型合作关系之后。[1]，[2]它们致力于开发治疗阿尔茨海默病的药物。毫无疑问，这项历时5年、投资高达2.03亿美元的研究起初十分引人注目，但我曾经公开表明："这项貌似联合研究的事件，其最终目的值得怀疑。"

阿尔茨海默病耗资巨大。我在引言部分提到过的每年2000亿美元的标价并不包括阿尔茨海默病患者家庭所承担的情感代价，他们有时就这样消沉了好久。正如《纽约时报》文章中所透露的，制药公司"已经投入了惊人的资金来开发阿尔茨海默病等疾病的治疗药物，但一次又一次地在药物测试中失败"。同年，《新英格兰医学杂志》报道，两例有望用于阿尔茨海默病治疗的候选药物都无法带来实际意义上的益处。[3]，[4]

在这样的报道扰动人心之时，《美国医学会杂志》（The Journal of the American Medical Association）发表的另一篇文章表明，当前已通过美国食品药品监督管理局（FDA）批准并用于轻微至严重型阿尔茨海默病治疗的药物美金刚（memantine）不仅疗效差，而且与安慰剂相比，

它还会加剧患者的功能衰退。[5]

我们不应如此笃定地支持这类合作研究的原因就在于，这完全是“优先次序的颠倒”。正如我在文章中所说，“最热衷于这些直接联系和财政支出的人，可能仅仅关注能够治疗阿尔茨海默病的特效药，因为他们只着眼于投资的收益与回报，而不怎么在乎减缓患者痛苦的药物的开发。”我知道这很残酷。但我认为这值得我们振臂一呼，来改变政策，尝试另一种选择。

与其在阿尔茨海默病等神经退行性疾病的治疗开发上花费如此多的精力和资金，我们不如聚焦于疾病预防措施的普及。这些预防策略在颇为知名的科研文献中早就有据可查，并且在降低神经退行性疾病发病概率这方面有着不可或缺的影响。医学研究者们已经发现，如果这些预防措施能够实施，那么美国新增阿尔茨海默病患者的数量将会减少一半以上。尤其是，当考虑到预测中饱受阿尔茨海默病折磨的患者人数将会在2030年翻上一番，普及这类预防信息理所应当是当务之急。[6]

很遗憾的是，经济效益和市场现实是很难克服的障碍。即便有些许机会，药物开发者也很难从饮食、锻炼等非专利性干预措施中获利，但这些生活方式因素无疑在脑退化和脑保护中扮演着重要的角色。

以下就是主要生活方式因素的一个绝佳案例：顶级医学期刊上众多知名的严谨研究都发现，高血糖和痴呆风险之间有高度相关性。正如

《新英格兰医学杂志》在2013年的报道所说，即便是远不足以达到糖尿病范围的轻微血糖升高也会显著提升难治性痴呆症的发病风险。[7] 华盛顿大学的研究者们评估了平均年龄为76岁的一组2000多人的群体。在研究的一开始，研究者们测量了这些被调查者的空腹血糖水平，继而对他们进行了长达7年时间的追踪调查。许多人在此期间罹患痴呆症。研究者们发现，研究起始的血糖水平与痴呆症发病风险直接相关。非常重要的一点是，这些被调查者并非糖尿病患者；他们的血糖水平不足以达到确诊糖尿病的临界值。

血糖水平可以直接反映饮食选择；进食过多精制糖及碳水化合物就很难控制自己的血糖。我会简要介绍血糖平衡与痴呆症风险之间的关系，但一言以蔽之，这些知识将成为推动认知健康的重要杠杆。

此外，《神经病学、神经外科学及精神病学期刊》（Journal of Neurology，Neurosurgery and Psychiatry）在2013年发表的一项研究发现，与低脂肪饮食者相比，以橄榄油或混合坚果形式在饮食中添加更多脂肪的老年人在6年内对认知功能的维持情况更好。[8] 这类研究的潜在影响正在掀起一场医学界的改革。但失望地说，通过非侵入性的简单日常生活方式选择来进行疾病预防仍然缺乏像大胆的药物基础预防一样的英雄气概。尤其对于脑健康而言，我们是时候走出一条新路并向预防医学发起挑战了。我们绝对有信心这样做。与其花费巨大的资源来亡羊补牢，或许我们首先应该把门看好。身体上的“门”就与微生物组密切相

关。为了了解这种关联，让我们先来探索炎症的作用，再转过头来解释人体肠道细菌的力量。

炎症：共同特性

大家都很熟悉炎症。在英语中，“inflammation”这个词来源于拉丁语中的“inflammare”，意为“点燃、焚烧”。发炎的组织在不断地燃烧，这可不是件好事情。炎症级联反应可能包括泛红、发热以及蚊虫叮咬后的肿胀，或者咽喉肿胀、脚踝扭伤后的疼痛。我们通常认为，蚊虫叮咬或皮肤擦伤后的疼痛是因为炎症反应。但是炎症所参与的疾病过程远远超乎你的想象。实际上，炎症就是身体愈伤反应的症结所在，它为受伤或感染处带来更多的免疫活性。但当炎症持续发作或毫无缘由地发作时，它便会深入身体、遍布系统通路，最终引发疾病。事实上，炎症涉及肥胖、糖尿病、癌症、抑郁症、自闭症、哮喘、关节炎、冠心病、多发性硬化甚至帕金森病、阿尔茨海默病等多种疾病。

以阿尔茨海默病为例，炎症就发生在阿尔茨海默病患者的大脑中。我认为，这种炎症反应可能很难发现，因为大脑发炎时，我们根本无法观察到疼痛或肿胀等平日认定的炎症普通特征。大脑尽管能够感知到身体任何一处的疼痛，但它自身缺乏感知疼痛的受体，因此也无法意识到自己正在“燃烧”的事实。此外，在过去几十年里，科学研究已经一次又一次地清楚证明，炎症反应是成为阿尔茨海默病发展基础的一项基础过程。[9]

不论是大脑还是身体其他部位，与炎症相关的生化物质都有很多。

在阿尔茨海默病患者中，能够指示炎症发生的生化物质（即炎症因子）水平增高，甚至能用于预测认知能力衰退和痴呆症发生。这些生化物质中最著名的就是细胞因子，这是一类由细胞释放并影响其他细胞行为的小蛋白，它通常是发炎过程中的重要参与者。C反应蛋白、白细胞介素6（IL-6）和肿瘤坏死因子（TNF-）都是细胞因子。我们现在已经能够观察到这些炎症化学物质在大脑中发挥作用的图像，所以才能鉴别炎症程度与认知损伤程度的直接关联（见图2-1）。

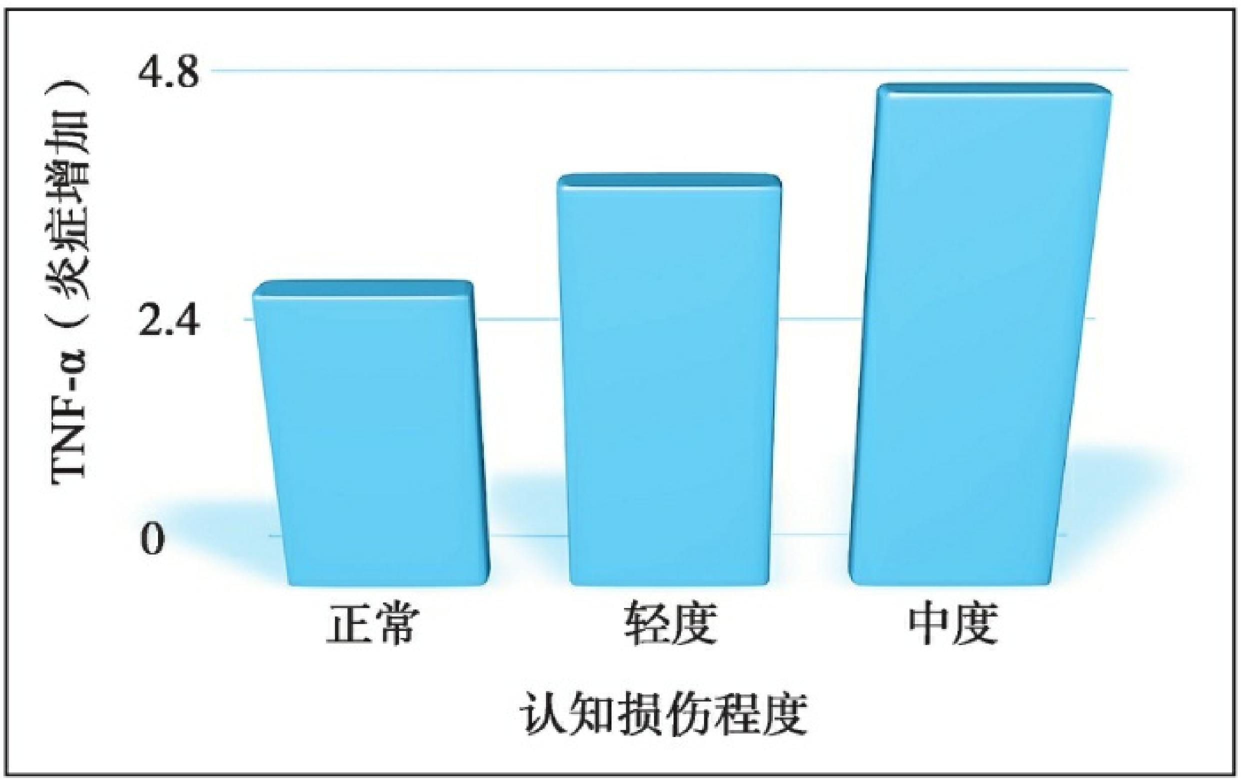


图2-1　炎症和认知损伤程度的关联

TNF-在身体炎症中尤其发挥着重要作用，除了阿尔茨海默病患者血液中TNF-水平的提高外，在牛皮癣、类风湿性关节炎、心血管疾

病、克罗恩病、哮喘等炎症疾病中也会观察到TNF-水平的提高。[10]，[11] 在这些疾病中，TNF-的角色至关重要，所以制药公司都在投入巨额资金开发降低TNF-水平的药物。如今TNF抑制剂的全球市场每年已超过200亿美元。[12]

在某些人中，特定基因能够天然增加炎症的发生，从而进一步提升炎症相关疾病的患病风险。[13] 但故事远不止遗传因子这么简单。不管是关闭或抑制“有害”基因的表达，还是启动“有益”基因表达来确保身体健康，人们总有许多方法来调控基因的表达。

在本书中，我将针对促进有益基因并抑制有害基因表达的基础方法之一进行深入探讨，这也能确保炎症反应在生存必须状况之外不发生反应，也就是维持健康的血糖水平。如果过多的糖分不能被清除或被细胞利用，那么糖分就会成为有毒物质，血糖升高会激发血流中的炎症。血糖升高还会诱发糖化反应，也就是说，糖分子会和蛋白及特定脂肪结合，从而形成无法正常运转的畸形分子物质。这些糖蛋白的专有名词，叫作晚期糖基化终产物（advanced glycation end products，AGEs）。身体并不能正常识别AGEs，从而触发了炎症反应。在大脑中，糖分子和脑蛋白会结合生成致命的新结构，就此引发了脑退化及功能失常。

血糖失调与阿尔茨海默病之间的联系尤为强烈，所以研究者们现在把阿尔茨海默病叫作3型糖尿病。[14] 尽管记录这种现象的研究最早可追溯到10年前，但近期的研究正在逐步描绘出完整的知识网络。我们发

现，肠道微生物群的改变与糖尿病发生、AGEs增殖以及最终阿尔茨海默病患病风险的增加有关。下文我会先对此进行入门讲解，详细内容则留在第4章中进行介绍。

2012年，《自然》（Nature）期刊发布的一项研究表明，2型糖尿病患者会出现肠道细菌失衡（内部失调）现象。[15] 这种失衡导致糖尿病患者缺少肠道细菌生产的重要中间产物，从而不能维持消化系统的细胞健康。请注意，2型糖尿病患者由于无法将血流中的葡萄糖转运到自身细胞中而承受着代谢压力。而在神经、大脑等缺少葡萄糖转运系统的身体组织中，科学家们也能鉴定出AGEs等其他形式的代谢压力，这导致了外周神经病变（神经受损导致的虚弱、麻木和疼痛）和血管及大脑功能损伤等众多问题。

在我看来，这项发现可谓是开拓性进展。要知道，至少对我而言，“肠道菌群受损是导致糖尿病和大脑疾病的级联反应事件中心”这个消息简直是太惊人了。我很欣赏一组中国研究团队近期在《食品科学和人类健康》（Food Science and Human Wellness）期刊报告中对这一研究的解释：[16]

近年来，研究人员已经在2型糖尿病患者的寄居微生物群方面取得了重要进展。微生物群不仅会在2型糖尿病发病时引发低水平炎症，而且通过炎症组分影响到2型糖尿病的进一步发展。它还涉及多种2型糖尿病相关并发症，包括糖尿病视网膜病变、肾脏毒性、动脉粥样硬化、高

血压、糖尿病足溃疡、囊性纤维化和阿尔茨海默病等。这些研究共同表明，在2型糖尿病中，微生物群在维持肠道屏障完整性、维系正常代谢平衡、保护寄主免受病原物侵染、改善寄主防御系统以及影响神经系统等方面有重要作用。

研究者们继而讨论了饮食选择在改善微生物群及降低患病风险方面的重要作用。他们还指出，已知具有抗糖尿病能力的多种草药和增补剂都可通过微生物组来控制血糖。换言之，这些药物不一定直接影响胰岛素和葡萄糖；它们反而是对微生物组起到积极作用。例如，传统中药小檗碱、高丽参以及茶叶、咖啡、葡萄酒、巧克力中的抗糖尿病成分都是通过肠道细菌而发挥作用的。这些成分可以改善肠道细菌组成，或者在被吸收到身体内之前经由肠道细菌的代谢。数千年后，古老的中药实践终于得到了应有的解释。正是肠道细菌首先利用了中药成分，所以我们才能从中受益。

詹姆斯·希尔（James M.Hill）博士是美国路易斯安那州立大学医学院的神经学教授和资深研究员。他的实验室和许多其他高科技实验室一样，致力于研究肠道微生物组与大脑疾病患病风险之间的联系。他最近发表的一篇报告概括了大脑及其功能受肠道细菌影响的多种方式。[17] 在这项研究中，他采用小鼠模型来探索有益肠道细菌是如何生产脑源性神经营养因子、-氨基丁酸（gamma-amino butyric acid，GABA）和谷氨酸等重要的大脑化学物质的。这些化学物质的水平能够直接反映肠道细

菌的状态；当研究者们破坏小鼠的肠道细菌时，他们不仅观察到小鼠的行为改变，还统计出这些化学物质的水平变化。

在前文中，我将脑源性神经营养因子称为关键的大脑生长蛋白。脑源性神经营养因子参与了创建神经元的神经形成过程，它还能够保护已有的神经元，确保它们存活并促进神经元间的突触连接。突触的形成对于思维、学习和更高水平的大脑功能而言至关重要。脑源性神经营养因子水平下降可见于多种神经疾病，包括阿尔茨海默病、癫痫、神经性厌食症、抑郁症、精神分裂症和强迫症等。尽管人们可以通过有氧运动和摄取欧米伽-3脂肪酸DHA来提高脑源性神经营养因子水平，但我们正逐步发现，这种极为重要的大脑化学物质深深依赖于肠道细菌的平衡。

2013年11月，波士顿大学医学院的一组团队在《美国医学会杂志-神经病学分册》（JAMA Neurology）上发表了一篇精彩报道，该研究揭示了血液中脑源性神经营养因子水平与痴呆症患病风险的联系。[18]该研究采集了非常著名的弗雷明汉心脏研究（有史以来最大规模的流行病学研究之一）的信息，并观察了2131人的血液脑源性神经营养因子水平。这些被调查者在研究开始时都未患痴呆症，研究人员对其进行了长达10年的跟踪调查。

波士顿大学的研究者们发现，与研究开始时脑源性神经营养因子水平最低的被调查者相比，具有最高水平脑源性神经营养因子的人患痴呆症的风险要降低一半以上。他们认为，“在注定要患上痴呆症或阿尔茨

海默病的健康人中，或许脑源性神经营养因子水平也有所下降”。研究者们总结道：“我们的发现揭示了脑源性神经营养因子在生物学及痴呆症和阿尔茨海默病预防中的重要作用。”[19]

肠道细菌制造的另一种重要化学物质GABA是一种氨基酸，它是中枢神经系统中的神经递质。在大脑中，这种主要的化学信使能够通过抑制传递令脑电波恢复正常而让神经活动恢复平静。换言之，GABA令神经系统回复到更加稳定的状态，这样人们才能经受住压力。2012年，贝勒医学院和得克萨斯州儿童医院的研究者们发现了一种可以大量分泌GABA的双歧杆菌菌株，这表明GABA不仅参与了脑疾病的预防或治疗，还能作用于克罗恩病等炎症肠道疾病。[20] 由于GABA能够减弱神经活动，所以它也负责监控焦虑状态。当然，焦虑也是导致炎症肠胃疾病的常见诱因。

肠道细菌生产的另外一种重要神经递质—谷氨酸，则参与了认知、学习、记忆等大多数正常大脑功能。在健康大脑中，谷氨酸水平十分充裕。不管是焦虑、行为障碍还是抑郁症、阿尔茨海默病，一连串的神经问题都要归咎于GABA和谷氨酸的缺乏。

在众多微生物与大脑健康联系的最新研究中，最需要牢记的一点就是，“破坏”并不仅仅是指微生物组的失衡。在这种情况下，有害细菌要远远超过有益细菌，从而诱发炎症反应并掠夺身体中有益细菌所生产的重要材料。如今，数百万人的肠道已被逐渐增加的肠壁通透性所破坏，

这会持续诱发低水平的炎症反应。

肠道渗漏的危险

从食道到肛门，人类的消化道表面仅由一层上皮细胞组成。这层细胞为身体的内外环境之间隔开了一道重要的屏障。实际上，包括眼睛、鼻子、咽喉、消化道在内的所有黏膜表面都是各种病原微生物入侵的主要通道，所以我们的身体一定会把它们完好保护起来。这些表面的黏膜组织能够分泌黏液（mucus），所以才有了黏膜（mucosal）的称呼。肠道黏膜是人体最大的黏膜表面，它有三项主要功能。第一，肠道黏膜是人类从食物中获取营养的媒介或机制。第二，肠道黏膜可以阻挡可能有害的颗粒、化学物质、细菌以及其他有机体进入血液中，以免造成健康威胁。第三，肠道黏膜含有一种叫作免疫球蛋白的化学物质，免疫球蛋白能够与细菌和外来蛋白结合，从而阻止它们吸附到肠道表面。这类化学物质是肠道表面另一侧的免疫细胞所分泌的抗体，它们能够穿过肠壁并运输到肠道中。这最终令病原微生物和外来蛋白能够被清除出去。

人体从肠道中吸收营养物质的途径有两种：在跨细胞途径中，营养物质可通过上皮细胞进行移动；在细胞旁途径中，营养物质则通过上皮细胞之间的紧密连接（tight junction）进行移动。细胞之间的这种紧密连接是错综复杂并经受高度调节的。当我们提到肠道的通透性或者说“肠道渗漏”时，指的就是这些紧密连接的能力，而这些细胞连接组织通常只有10～15牛ㄅ是长度单位“埃”的缩写，这一单位大约仅有针头的

百万分之一大小，它要比典型的病毒或细菌小得多）。如果这些连接组织不能正常工作，它们就无法合理判断能够通过肠道表面的营养物质或应拒之门外的潜在威胁。作为忠诚的守门员，这些连接组织在很大程度上决定了炎症的临界值，即身体在任何时间点的炎症基线水平。当前已经有据可查的是，当肠道屏障受损时，由于炎症水平增加，人更容易遭受一系列的健康威胁，包括类风湿性关节炎、食物过敏、哮喘、湿疹、乳糜泻、炎症性肠病、HIV、囊性纤维化、糖尿病、自闭症、阿尔茨海默病和帕金森病。[21]

很难想象，人们会主动想要造成肠道渗漏，但事实上，肠道渗漏还是有些好处的。霍乱弧菌（Vibrio cholerae）造成的霍乱等肠道感染，其特征就是肠道在另一方向的渗漏增加，这令血液中的更多液体进入到肠道中，可能有助于稀释有机物及其毒性，可以使身体最终通过腹泻清除掉这些烦人的细菌，而腹泻在这种疾病中表现得尤为强烈。

有趣的是，正是与霍乱有关的肠壁通透性增加这一模型让哈佛大学的阿莱西奥·法萨诺鉴定到了最新确立的科学关系，即谷蛋白消耗、肠道通透性增加与全身广泛分布的炎症之间的关系。[22] 我有幸聆听过几次法萨诺博士关于这一课题的讲座。几年前，他曾经分享过自己职业生涯中的意外发现所带来的影响。当意外发现这一惊人的关系时，教科书上关于肠道渗漏、麸质和炎症的内容又增添了新的章节，而他曾试图开发出治疗霍乱的疫苗。这说明，科学研究也能带来意想不到的发现。

人们现在逐渐开始强调肠道渗漏的危害，因为新的科学研究告诉我们，肠道完整性缺失所造成的炎症还会导致大脑渗漏。长久以来，人们认为无论如何大脑都是受到绝缘保护的，身体其他部位所发生的事情均与其无关，仿佛大脑是一处不可侵犯的圣地。你之前可能听说过，大脑有一处具有高度保护性的强化门能将有害物质隔绝在外，那就是血脑屏障。许多年前，人们一度认为血脑屏障就像一堵密不透风的墙，它能将所有造成威胁的物质阻挡在外。然而，直到最近，科学研究才发现，许多物质能对血脑屏障的完整性造成威胁，并且让大脑中的多种分子面临可能的麻烦，这包括蛋白质、病毒甚至是正常情况下会被排除掉的细菌。[23] 仔细想来，肠道环境的改变竟然可以暗中破坏大脑保护自身对抗潜在有毒入侵者的能力。

令人更加震惊的是，法萨诺博士的近期研究发现，当肠道暴露于麸质中的醇溶蛋白时，不仅肠道的通透性会增加，血脑屏障也会变得更通透。[24] 这就像是错误打开了一扇门后，另一扇门也被打开了。入侵者接踵而至。

这时你可能会问一个问题：我们怎样才能判断自己的肠道是否渗漏呢？我每天都会对患者进行简单的血液测试，来辅助判断他们肠壁的完整性。我所采用的测试叫作Cyrex Array 2，这是当今市场上能够提供的最为全面的筛选测试。Cyrex实验室（www.CyrexLabs.com ）所提供的这种测试能够测量免疫系统在脂多糖条件下所产生的抗体。所有与微生

物组、炎症和大脑相关的情景都无法回避这种分子的影响。

身体的燃烧装置：脂多糖

如果生物学中真的存在点燃身体炎症通路的恶人，那一定是脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）无疑了。脂多糖是脂质（脂肪）和糖的组合物，它是部分细菌外膜的重要成分。除了保证细菌结构的完整性，脂多糖还能保护这些细菌免遭胆囊分泌的胆汁盐分解。受脂多糖保护的细菌叫作革兰氏阴性菌（这类细菌在用于鉴别细菌的革兰氏染色法中可脱去结晶紫的染色），正常情况下，肠道中的革兰氏阴性菌十分充裕，大约占所有肠道菌群的50%～70%。我们一直都知道，如果脂多糖进入到血液，就会在动物体内诱发强烈的炎症反应。（脂多糖被归类为内毒素，也就是说，这是一种来源于细菌的毒素。）

在研究试验中，脂多糖通常用于制造即刻的炎症反应。在阿尔茨海默病、多发性硬化、炎症性肠病、糖尿病、帕金森病、肌萎缩侧索硬化（ALS，俗称“渐冻症”）、类风湿性关节炎、狼疮、抑郁症甚至自闭症等疾病的研究中，动物模型都会采用脂多糖，因为它能够快速引发身体的炎症反应。这最终令研究者们得以了解这些疾病，并检验其与炎症的关系。人体研究表明，在上述多种疾病中，脂多糖标记物水平均有所提高。

通常情况下，脂多糖被肠壁细胞的紧密连接阻隔在血流之外。但是如你所想，当这些连接组织受到损伤而肠壁发生渗漏或渗透时，脂多糖

便进入血液循环、“点燃”炎症反应并造成损伤。所以血液中的脂多糖水平不仅能够反应炎症水平，而且能对肠道渗漏起到指示作用。

在一项关于脂多糖的惊人研究中，得克萨斯基督教大学的研究生玛丽耶勒·苏珊娜·卡恩（Marielle Suzanne Kahn）及其同事发现，在实验动物的体内（而不是大脑）注射脂多糖会导致压倒性的学习障碍。[25] 此外，这些动物的大脑记忆中心海马体中会发生-淀粉样蛋白的水平提升。-淀粉样蛋白是一种与阿尔茨海默病病理学强烈相关的蛋白质。研究者们正在努力攻克降低大脑中-淀粉样蛋白水平或者抑制其形成的方法。

最重要的是，血液中脂多糖水平的提高对于大脑中-淀粉样蛋白的增多而言会发挥巨大的助力作用，而-淀粉样蛋白又是阿尔茨海默病的主要特征。其他研究发现，接受腹腔脂多糖注射的小鼠会发生严重的记忆问题。[26]，[27] 脂多糖也被发现与脑源性神经营养因子的产量下降有关。[28] 此外，我们现在还发现，阿尔茨海默病患者血浆中的脂多糖水平是健康人的三倍（见图2-2）。[29] 这是肠道-大脑联系及炎症与肠道通透性影响的又一力证。我们已知的是，所有人的肠道中都存在脂多糖，因为这是肠道细菌的一种重要结构组分，但它绝不应出现在血液中，血液中的脂多糖极具毁灭性。

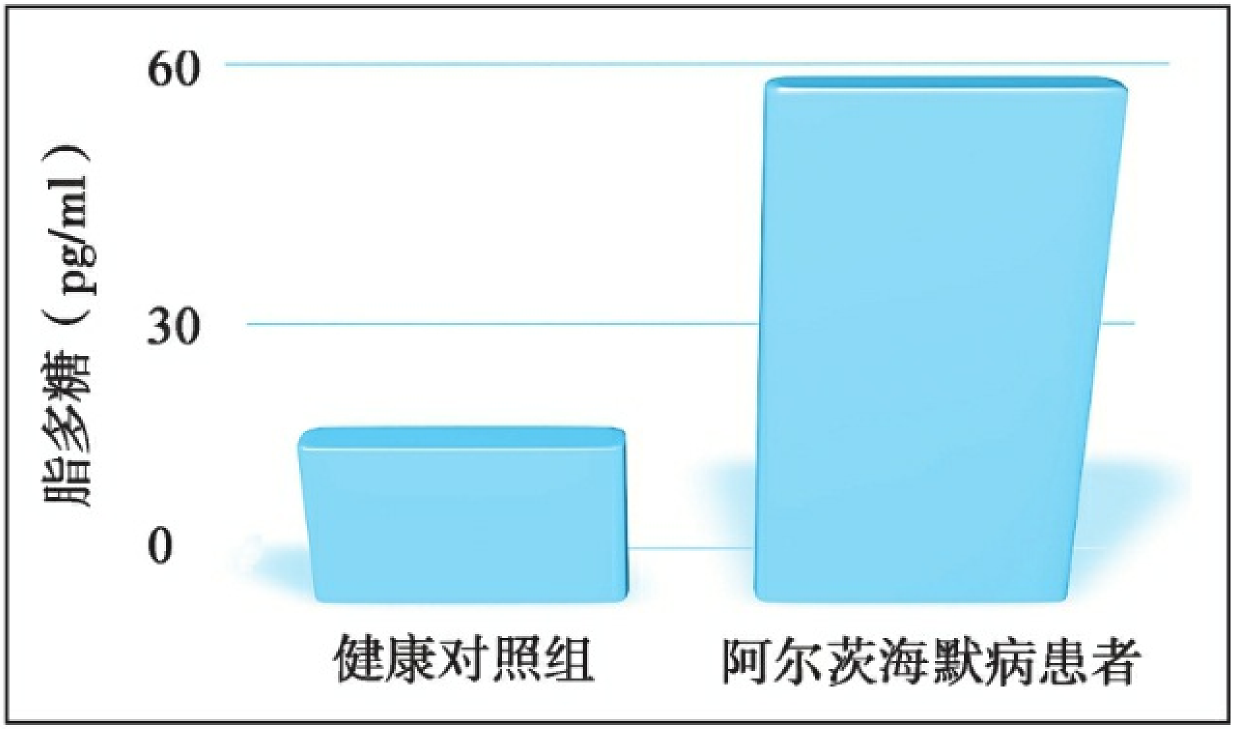


图2-2　脂多糖与阿尔茨海默病

肌萎缩侧索硬化又称卢伽雷病（Lou Gehrig扭disease），由于无法治愈且仅有一种疗效甚微的FDA批准药物，所以肌萎缩侧索硬化几乎是一种毁灭性的致命疾病。在美国，肌萎缩侧索硬化波及超过3万名患者。当前的研究正聚焦于肌萎缩侧索硬化中脂多糖及肠道通透性的作用。肌萎缩侧索硬化患者不仅血浆中的脂多糖水平较高，而且脂多糖水平与疾病严重程度直接相关（见图2-3）。这一最新数据令许多专家都感到好奇，肌萎缩侧索硬化的主要诱发因素究竟是不是既不在大脑中也不在脊髓中，而是存在于肠道里。换言之，这些年来，研究者们对这种疾病的研究可能都用错了地方。关于脂多糖及其诱发炎症的证据十分确凿，以至于旧金山大学的科学家们认为这一知识可能“代表着对肌萎缩

侧索硬化患者进行干预治疗的最新靶点”。[30]

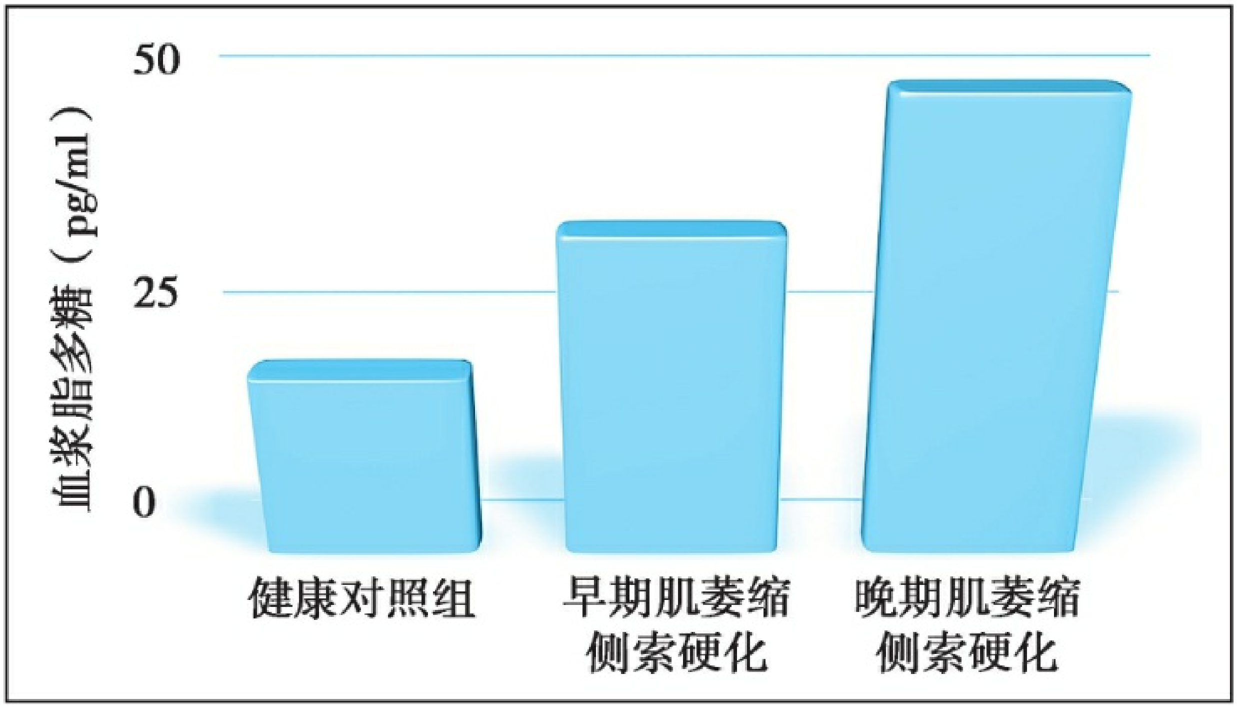


图2-3　脂多糖和ALS

还有一项研究也可以展示脂多糖的威力：拉什大学医学中心的克里斯托弗·福塞斯（Christopher Forsyth）博士及其同事已经发现脂多糖和肠道通透性对于帕金森病的直接相关联系。[31] 帕金森病患者的脂多糖水平要高于健康者。在下一节中，我们会继续了解抑郁症的最新研究，以及最凶恶的犯罪嫌疑人—脂多糖水平提高是如何诱发情绪障碍的。

大脑健康，始于肠道

各位读者现在大概已经可以猜测到我即将给出的结论了，我们确实应当关注自身肠道部落的饮食和培养。同时，我们还应确保肠壁的完整性。在先前的著作中，我曾提出过与神经功能和大脑健康干扰有关的身体炎症的主要诱因，比如说麸质和糖等常见成分，以及健康脂肪、锻炼、舒适睡眠等解毒剂的缺乏。但现在我们更能证明的是，故事并非起始于身体对面包和薄饼卷的炎症反应，而是起始于扰乱的微生物组，以及脂多糖等分子一旦进入血液循环所带来的灾难性影响。

正如各位读者将在后续章节中所学习的知识一样，抗生素及其他药物、氯化水、部分食物甚至是压力等因素都会参与到肠道细菌多样性和平衡的决策中，因此也决定着炎症的临界值。肠道微生物不仅影响人类的身体环境，而且会通过产生某些影响大脑和整个神经系统健康的化学物质来作用于整个环境。它们决定着肠壁的力量和坚韧性。它们甚至可以产生对大脑健康至关重要的多种维生素，包括维生素B12。当前的研究已经证实，低水平的维生素B12是痴呆症的巨大风险因素，更不用说抑郁症等其他神经系统疾病了。[32] 在职业生涯中，我不止一次看到抑郁症患者仅通过维生素B12补充剂而在临床上获得显著改善。研究表明，在美国，维生素B12缺乏症影响到10%～15%60岁以上的老年人，[33] 而且这可能与其不良的饮食习惯和想要保持健康而服用药物所导致的

肠道细菌的变化有关。其中的联系很简单：在体内，维生素B12的合成主要发生在小肠中，肠道细菌就是在这里利用钴和其他营养物质对其进行制造。虽然我们也可以从饮食中获得维生素B12，并且主要来源于包括鱼、肉、禽、蛋等动物性食物，但是在肠道吸收并用于满足日常需求的维生素B12往往来自那些细菌工厂。

我已经无数次重申：肠道细菌的健康和多样性直接取决于你的食物。那些高纤维的食物可以为肠道细菌提供燃料，精制糖的减少则会巩固细菌的多样性，这都有助于保持肠道壁的完整性，维持血糖水平，减少炎症发作以及对大脑健康和功能至关重要的物质和分子的制造。此外，诱发炎症和控制炎症的脂肪酸之间的区别很大。欧米伽-6脂肪酸在当今的美国饮食中十分典型，一方面这种能够诱发炎症的脂肪酸常见于许多植物油，而它与多种脑疾病和心脏病的风险增加有关；另一方面，常见于橄榄油、鱼、亚麻仁、野生食草动物等的欧米伽-3脂肪酸则会促进脑功能并消灭炎症发作，实际上，它还能抵消欧米伽-6脂肪酸所带来的危害。人类学研究表明，人类的祖先食用欧米伽-6脂肪酸和欧米伽-3脂肪酸的比例大约为1∶1。[34] 而在当今，我们摄入欧米伽-6脂肪酸的含量大约是人类祖先的10～25倍。

让我先来简要介绍一下“咖啡是大脑的保护剂”这一观点，因为这将让你更加信服，饮食选择对于肠道细菌的巨大影响。《阿尔茨海默病杂志》（Journal of Alzheimer扭Disease）的最新论文表明，饮用咖啡的人

患阿尔茨海默病的风险有所下降。芬兰的科学家们与瑞典卡罗林斯卡学院的研究者共同合作，他们对1409名年龄为65～79岁的老年人进行了平均21年的观察。[35] 每日饮用不超过两杯咖啡的人被界定为低度咖啡饮用者，每日饮用3～5杯咖啡的人被视为中度咖啡饮用者，而高度咖啡饮用者每日饮用超过5杯咖啡。与低度饮用者相比，中度咖啡饮用者在中年就体现出阿尔茨海默病患病风险的65%下降。（尽管高度饮用者的痴呆症患病风险也有所下降，但是该组人数不足以得出统计学上的显著结论。）研究负责人、卡罗林斯卡研究所临床老年流行病学教授米亚·基维佩尔托（Miia Kivipelto）博士如此评论道："全球范围内咖啡消耗数量之大，研究结果对于痴呆症及阿尔茨海默病的预防或延迟或许有着重要影响。这些发现仍需其他研究的进一步证实，但这项研究已经说明，饮食干预或许能够改变痴呆症及阿尔茨海默病的患病风险。"[36]

我想继续深入介绍一些内容。研究者们刚刚开始阐释咖啡对于大脑的保护作用，而最新研究也指出，这种作用是在微生物组的水平上产生的。实验室研究已十分广泛而确定地表明，咖啡可借助肠道微生物的作用来降低2型糖尿病、中风、阿尔茨海默病、帕金森病甚至是癌症和心血管疾病的患病风险。[37]，[38] 其中大量的作用机制涉及肠道细菌的功能。[39] 首先，肠道细菌可以很轻松地消化残留在液体中的咖啡豆纤维，并从中提取能量用于自身的生长和健康。其次，也有研究表明，饮用咖啡会造成厚壁菌/拟杆菌比例的下降，稍后我们会介绍这一比例的转变与糖尿病和肥胖风险下降以及炎症发作减少的联系。此外，我们还

了解到，咖啡富含多酚类物质，而多酚具有众所周知的健康属性，它是人类饮食中最为丰富的抗氧化物。据估计，人类每日平均摄入1克多酚类物质，这可是维生素C摄入量的10倍、维生素E和维生素A摄入量的100倍。多酚不仅存在于咖啡中，红酒和其他食物同样富含多酚，并因此成为研究的焦点。

可问题的关键在于，人类身体提取和利用多酚的能力很大程度上取决于肠道细菌。对于人体健康而言，这些细菌再次成为生理功能调节的重心所在。为了从食物来源的多酚中全面获取健康效益，大家必须有个健康的微生物组。

肠道细菌降低大脑疾病患病风险的三种方法

1.肠道细菌可以控制炎症发作。肠道细菌的平衡及多样性可以调节身体炎症的发生。多种有益细菌的健康水平限制着身体及大脑中炎症化学物质的生产。如你所知，炎症是糖尿病、癌症、冠心病、阿尔茨海默病等退行性疾病的基础。

2.肠道细菌可以维持肠壁完整性并阻止肠道渗漏。肠道细菌失衡所造成的肠道渗漏会导致肠道中常见的多种蛋白质穿透肠壁并激发免疫系统。这种场景会激发免疫反应，从而再次导致炎症。我们现在知道，多种因素会提升肠道通透性，其中包括部分药物、病原细菌、压力、环境毒素、血糖升高以及麸质等成分。

3.肠道细菌能够制造有益于大脑健康的重要化学物质，其中包括脑源性神经营养因子、多种维生素甚至是谷氨酸和GABA等神经递质。它们还能将多酚等食物来源的成分分解成更小的抗炎症分子，令其得以被吸收到血液中并最终对大脑起到保护作用。

炎症、肠道和强大的线粒体

为了完整讲述炎症的循环，我们不得不细细观察人体中线粒体的作用。线粒体是人体中微小的细胞器，它们存在于除红细胞外的所有细胞中，并以三磷腺苷（ATP）的形式为人供给化学能量。线粒体具有自身的DNA，而当前科学认为线粒体来源于细菌的内共生，也就是说，线粒体曾经是独立生存的细菌，而这种细菌最终寄居在人体细胞中并为细胞提供能量。线粒体DNA和细菌DNA一样呈环状，这和细胞核中的遗传物质大不相同。

我们现在已经意识到，这种细胞器的功能可远不止产生能量这么简单。线粒体可以对细胞核DNA起到非常重要的调控作用。鉴于线粒体的细菌来源及其独特的DNA，它也应当被视为人类微生物组的一部分。健康的线粒体打造健康的人类。例如，在阿尔茨海默病、帕金森病甚至是癌症中，线粒体都发挥着重要作用。

1897年，德国医生卡尔·奔达（Carl Benda）首次观察到这种如微小的丝状谷物般的亚细胞颗粒。线粒体的英文mitochondria就来源于希腊语的mitos（线）和chondrin（谷物）。（顺便一提，尽管细胞核含有两份DNA拷贝，但线粒体可能含有5～10份DNA拷贝。）

直到1949年，美国科学家尤金·肯尼迪（Eugene Kennedy）和阿尔伯

特·伦宁格（Albert Lehninger）才发现了线粒体“能量工厂”的作用。基本来说，线粒体可以利用碳水化合物作为燃料并将其转化为能量，从而驱动大多数细胞功能。通过这种反应产生的能量叫作有氧代谢，因为在这一过程中氧气已被耗尽，就像点火燃烧一样。但线粒体呼吸和点火燃烧这种在失控反应中释放能量可不一样，线粒体能量被储存在ATP这种独特分子中。富含能量的ATP继而可被运输到整个细胞中，并在特定酶的存在下，根据需求释放能量。大脑、骨骼肌、心脏、肾脏和肝脏中的每个细胞可能都含有上千个线粒体，甚至在一些细胞中，线粒体能够占到整个细胞的40%。根据米兰大学恩佐·尼索利（Enzo Nisoli）教授的说法，每个人都拥有超过1000万个线粒体，这占据了人体体重的10%。[40]

为了便于理解，各位读者需要了解一项根本事实，在产生能量的过程中，氧气的利用效率十分之高。尽管细胞的确可以在缺氧条件下利用其他化学途径来生产ATP，但这种厌氧代谢过程的效率仅是有氧代谢的1/18。这种极高的氧气利用率可谓代价不菲。

线粒体工作过程中的一种重要中间产物就是与氧气有关的化学物质—活性氧（ROS）。活性氧通常被视为自由基。（在严谨的科学描述中，“自由基”不仅指活性氧，它还包括类似的活性自由基家族—活性氮。为了简化文字并遵循非科研出版物中的常用惯例，我们采用“自由基”这种表述来指代活性氧。）

当今世界的大多数人都很熟悉“自由基”这个词汇，不管是美容杂

志，还是抗衰老护肤品广告，自由基的字眼都十分常见。尽管自由基在体内的副作用已被妖魔化，但它在人体生理学中的确有多种积极作用。自由基参与了细胞凋亡的调控，而这是细胞发生自我毁灭的过程。尽管把细胞自杀的过程看作有利事件有点让人费解，但凋亡确是重要而必需的细胞功能。细胞凋亡的英文apoptosis最初可追溯到希腊名医希波克拉底（Hippocrates），它的最初含义是“叶的脱落”。直到1972年，阿拉斯泰尔·居里（Alastair R.Currie）在《英国癌症杂志》（British Journal of Cancer）上发表的文献中才首次赋予这个词科学含义。此后，研究者们便采用这一词汇来描述细胞被有意消除的过程。

比如说，没有细胞凋亡，人类就不可能有五根不同的手指，因为在胚胎发育时期，正是细胞凋亡的过程令肢芽得以分化成手指，从而令连指手套般的手掌发育成五指分明的手。细胞凋亡至关重要，它令人体得以摆脱大量持续出现的癌细胞。每天都有100亿个细胞终止生命，为更新、更健康的细胞让路。而线粒体在生产能量过程中制造的自由基就在细胞凋亡过程中发挥着作用。

和生命中的大多数事物一样，细胞凋亡也有它的黑暗面。尽管在许多情况下，激活细胞中被毁坏的基因是一件好事，但当线粒体功能受损时，正常的健康细胞也能诱发细胞自杀的过程。实际上，这是一种神经元损伤的基础机制，它会造成阿尔茨海默病、多发性硬化、帕金森病、卢伽雷病等神经退行性疾病。然而，大脑细胞的凋亡并不仅仅发生在这

些疾病过程中。我们每个人在生命过程中都会不断发生大脑细胞凋亡，而这也与衰老过程中脑功能的整体下降有关。

直到最近，科学家们才开始同意，包括细胞凋亡在内的所有细胞功能都遵循细胞核的指示。但正如英国生化学家尼克·莱恩（Nick Lane）在《权力、性和死亡》（Power，Sex，and Suicide）一书中所说：“这种改变的程度无异于一场革命，颠覆着最初的范式。细胞核作为细胞的操作中心，控制着细胞的命运。从许多方面而言的确如此，但细胞凋亡是个特例。缺少细胞核的细胞仍能执行细胞凋亡。在这一惊人的发现中，正是线粒体控制着细胞命运—它们决定着细胞的生死存亡。”[41]

所以，线粒体绝不只是供应能量的简单细胞器。它挥舞着达摩克利斯之剑。毫不惊讶的是，它也很容易遭到炎症的损伤，尤其是肠道微生物群体发生混乱所造成的炎症。毕竟，鉴于寄居微生物与免疫系统的复杂相互作用，肠道可谓是炎症的源头。所以，肠道细菌调控的炎症反应以及通过血液进入细胞和组织中的炎症分子，都会对线粒体造成攻击。

此外，肠道细菌失衡的中间产物同样会对线粒体造成直接伤害，转而引发更激烈的炎症反应。当前的研究正在探索人类微生物组与线粒体疾病之间的联系，尤其是那些遗传性线粒体疾病。线粒体疾病包括线粒体功能失调造成的一系列神经、肌肉和代谢紊乱。糖尿病、自闭症和阿尔茨海默病等多种疾病均可能与线粒体问题有关。在第5章中，我们会介绍线粒体功能失调对自闭症儿童的影响，以及肠道细菌在大脑疾病发

生过程中的作用。

具备了线粒体价值的基本知识后，大家会很庆幸新的线粒体无时无刻不在生长。或许更重要的是，我们可以做出生活方式的改变来促进线粒体的增长，这一过程被称作线粒体生物合成，从而改善人类微生物组的重要组成。可以刺激这一过程的生活方式因素包括从脂肪而不是碳水化合物中摄取更多的能量或卡路里（这也是《谷物大脑》一书的主题）、减少卡路里摄取和多参与有氧锻炼。在后文中，我会介绍关于改善线粒体及整个微生物组的更多细节。

对我而言，线粒体DNA的另一特性具有深远的意义。所有的线粒体DNA都仅由雌性谱系遗传而来。在繁殖过程中，当精子的细胞核DNA与卵细胞结合时，雄性的线粒体被排除在外。细细考虑这个过程你会发现，线粒体是维持生命的能量来源，是纯女性遗传密码的体现。这样的理念促使科学家们设想出“线粒体夏娃”，所有人类都从第一位人类母亲处遗传得到了他们的线粒体DNA。科学家们认为，线粒体夏娃在大约17万年前生活在东非，那时智人作为一个物种从其他人类中分离。当你想到地球的原始居民是细菌，就丝毫不会奇怪，当人类出现时多细胞生物早已与许多细菌发展出共生关系，而其中一些细菌最终寄居在人类的细胞里，并建立起遗传指纹的“第三维度”。

神秘疾病的控制

就利用肠道细菌的力量来解决影响脑部的炎症性疾病而言，最杰出的病例之一可能就是我的患者卡洛斯。

2014年6月，我第一次见到43岁的卡洛斯。他依靠手杖站立，觉得自己腿部有残疾，很容易就失去平衡。当我向他询问病史时，他提到1998年的一个早上，他一醒来便感觉“醉酒般的头晕”。当他去看神经科医生时，按医嘱进行了磁共振成像（MRI）的大脑扫描，但结果显示一切正常。卡洛斯在接下来的两周里一直不太稳定，但后来开始感觉好了些。两个星期后，他在锻炼时感到仿佛有蚂蚁在背上爬行。他的视线模糊了，希望自己的症状能得到解释，便去看了理疗。就在那时，他开始服用各种营养补充剂，此后他感觉好多了。

3年后，他突然发生“腰部以下双腿麻木”。他又开始了新一轮的营养补充，3个月后他感到有所改善。两年后他又发生其他症状，这次他同样通过服用补充剂进行解决。然而，到2010年，他开始注意到自己的平衡感在逐步下降，尽管服用着各种营养补充剂，但他的症状仍然迅速恶化。2014年，卡洛斯在神经科医师处接受了更多的测试，其中包括另一种MRI脑部扫描。这一次，他的诊断结果显示出极端异常，尤其是在两个大脑半球的深部白质甚至是脑干区域。此外，颈椎磁共振成像、腰椎穿刺和电气测试结果中的异常，统统指向多发性硬化的诊断结果。

多发性硬化是一种炎症性疾病，其特征是大脑和脊髓神经受损。这些神经细胞的绝缘层被称为髓磷脂，当髓磷脂受到损伤，神经系统就会崩溃，导致各种身体、认知问题甚至精神病等症状的出现。科学家们一直以来都大惑不解，虽然人们一般认为多发性硬化来源于免疫系统故障，但我们仍不清楚发病的原因。我们只是不知道是什么诱发了这个故障，使机体开始攻击自身的神经细胞。然而，流行病学研究已经确定，城市生活环境是发生自身免疫疾病的重要风险因素，这与在西方社会的城市环境会增加阿尔茨海默病的患病风险类似。[42]

多发性硬化及其他神经疾病是否与肠道细菌环境的改变直接相关呢？在过去的几年里，我发现多发性硬化患者几乎都是通过剖腹产出生，没有接受母乳喂养，或是在早期生活中用抗生素进行一些疾病的治疗。（事实上，在2013年发表的新研究表明，在接受母乳喂养的人群中，多发性硬化的患病风险降低了42%。）[43] 在考察卡洛斯的早期生活经历时，我再次发现了同样的成长模式：他仅接受母乳喂养几天。

我向卡洛斯解释说，我们现在更加了解肠道细菌在免疫系统中的作用，而最近的动物研究也清楚地发现肠道细菌的变化可能在这种疾病中起着重要作用。而后，我提出一项行动计划，并告诉他我想启动一项益生菌灌肠治疗的项目，这项技术我将在第9章中进行描述。他毫不犹豫地同意了，并开始接受每周两三次的益生菌灌肠治疗。两周后，我接到他的电话。他表示他现在走路更加舒适，已经好几天没用手杖了！一个

月后我们又通了电话。他继续着每周三次的益生菌灌肠治疗，并且觉得自己的症状已经“稳定下来”。

那时候，我和他讨论通过一种叫作粪便微生物移植（fecal microbial transplantation，FMT）的革命性新技术来重建健康肠道菌群，他同意了这样做（后文将进一步介绍这项技术；目前在美国，该技术不可用于多发性硬化的治疗）。他在英国选择了一家诊所，该诊所在治疗免疫和炎症问题上已采用这项技术进行常规操作。在卡洛斯离开之前，我请他仔细记录自己的经历，并向我汇报。

卡洛斯从英国回来一个月后，我们又通了电话。他报告说，在接受第二次粪便微生物移植治疗后（他总共接受了10次治疗），他注意到自己的行走有了显著的改善，并且一直在持续好转。他对我说：“我现在走起路来别人察觉不到任何异样。”

他很兴奋自己的进步如此之大，还给我发送了一个自己独立走路的视频。看到卡洛斯情况好转我也十分激动，同时我也很感激他允许我在讲座和网站（www.DrPerlmutter.com ）上使用他的视频。这真是一个圆满的故事。

从事神经病学30多年来，我从未见过多发性硬化患者有如此显著的改善，而当今这些革命性的新技术就实现了这一点。我可以向你保证，我每个月都会搜索医学期刊来了解这种灾难性疾病的最新治疗方法。令

我震惊的是，主流的神经学家们并没有利用这种技术，然而当你把这些零散的信息拼凑在一起，再考虑到已经在研究实验室中有据可查的宝贵数据，会发现它的确是有意义的。

这对卡洛斯而言意义重大，他的生活一直疾速下坠，直到我们恢复了他的免疫系统。对我来说，这些经验是令人愉快的；我所接受的训练总是让我相信，某些新型药物开发可以帮助我们管理多发性硬化等疾病，甚至有可能治愈。现在，显而易见的是，这种疾病最强大的治疗方式并非是一项专利，因为没有人能够拥有它。是时候让全世界意识到，我们需要采纳和接受完全不同的观点来面对多发性硬化及其他神秘的神经系统疾病。

了解这些之后，让我们也感性起来，思考一下喜怒无常的肠胃与大脑之间的联系。接下来我将要介绍给各位的知识有可能颠覆你对抑郁症、焦虑症和ADHD的所有认知。最终的大脑塑造者即将浮出水面。

第3章　肠道也会抑郁吗？愤怒的肠胃为何会让大脑反复无常

当玛丽走进我的办公室时，她已经服用多种抗抑郁药和抗焦虑药长达一年以上却毫无效果。她来见我是因为她还患有严重性的记忆差错，她想要知道自己是否患上了早发型阿尔茨海默病。我进行了几项测试来判断她的精神表现状态，并向她询问了有关生活和生活方式的问题。我很快就排除了这种可能性。

玛丽会时常服用抗生素吗？没错。她的饮食中是否含有高度占比的碳水化合物？是的。（事实上，她正在采用低脂饮食而努力减肥。）她在服用其他的药物吗？实际上，她曾服用他汀类药物治疗高胆固醇，服用耐信治疗胃酸反流，并且接受着治疗失眠的睡眠援助。这足以辅助我判断得出，玛丽的微生物组正处于非健康状态，她很有必要接受康复计划。

三个月后，经过一些简单的饮食调整（将在第三部分进行相关介绍），玛丽断掉所有药物，感觉像“获得了重生”。她恢复了敏锐、冷静的心智，每晚都能安享睡眠，也不再感到抑郁。她甚至甩掉了困扰自己十年之久的多余体重。她的转变是特例吗？答案绝非如此。在我经手的一些显著案例研究中，人们对饮食做出选择，进行有益于大脑塑造的简单改变，便改善了自己的健康和生活。他们减少碳水化合物的摄入，在

饮食中添加健康的脂肪（尤其是胆固醇，这可是助力脑健康和心理健康的关键成分）。我目睹了这种基本的仅尝试饮食转变就消灭了抑郁症及相关症状，不管是慢性焦虑、记忆力减退甚至是多动症。在这一章中，我将介绍心理健康和肠道功能之间的关系。原来，肠胃的心情不好，精神状态也会不好。

抑郁症的范围

下一次再参加人数众多的大型活动时，无论你身处礼堂还是体育场，记得环顾四周想想这句话：每10个人中就有1个人正在服用精神治疗药物来对抗情绪障碍。在40岁和50岁年龄段的女性中，每4个人中就有1个人在服用抗抑郁药物。[1] 没错，当今有1/4的中年妇女正在服用强力药物来改善症状，通常情况下被临床诊断为抑郁症的症状有持续的痛苦、不适、焦虑、躁动、疲劳、性欲低下、记忆力差、烦躁易怒、失眠、绝望无助以及情感平淡、不知所措、陷入困境。最新数据显示，14%的非西班牙裔白人均服用抗抑郁药，而非西班牙裔黑人和墨西哥裔美国人中这一比例分别仅占4%和3%。有趣的是，抗抑郁药的使用并不因收入状况而异。[2]

正如我在引言中所说，抑郁症已在世界范围内成为致残的主要原因，其影响波及超过3.5亿人（根据世界卫生组织的统计，到2020年，在病患护理成本方面，抑郁症将取代心脏病）。在美国，这一数字在持续上升。2014年，3000万名美国人共计服用了价值120亿美元的抗抑郁药物。这意味着我们在抗抑郁药上的花费超过了全世界半数以上国家的国民生产总值！[3]

自从选择性血清再吸收抑制剂（serotonin-specific reuptake inhibitor，SSRIs）药物在3年前获得美国食品药品监督管理局批准后，

公众已经开始相信，药物可以改善心理疾病的症状甚至治愈心理疾病，特别是抑郁症、焦虑症和恐慌症，在美国，这些疾病成为药物的主要治疗内容。在过去的20年里，这类药物的使用量增加了高达400%。截至2005年，抗抑郁药已经在全美范围内成为第一号处方药。[4]

但这些药物并不能治疗抑郁症。无论是百忧解、欣百达、左洛复、阿米替林、依地普仑、安非他酮，还是任何其他常见的处方抗抑郁药，这些药物仅能改善症状，而且疗效甚微。在美国，抑郁症的治疗药物在销售和用药上都十分激进；无须舍近求远，看看那些在广播媒体中占主导地位的直接面向消费者的广告就清楚了。ADHD药物同样如此：美国所使用的ADHD药物占到全世界的85%。虽然儿童仍然是这些药物的主要使用者，但近来，使用该药物的成年人数量也在以更快的速度增长。2008～2012年，使用ADHD药物的儿童数量增加了18%，而在同一时期，享受私人保险的成年人中，使用该药物的人数飙升了53%。[5] 事实上，价值数亿美元的精神医药产业建立在人们服用药物来改善症状的基础之上，而潜在的疾病却被忽视了。所以，人们从未真正关注过实际的治愈或者改善疾病的根本原因，更不用说让大众远离药物了。

从商业的角度来看，这当然是有意义的，因为它能促成反复使用药物的终身客户。美国人已经将此误认为理所当然。作为一名医生，我每天阅读的医学期刊中无不充斥着抗抑郁药广告。在这个配给医疗的时代，医生们需要诊断尽可能多的病人，也难怪快速修复的心态和处方笺

已成为常态。但这种做法绝对是错误的，其潜在的后果不堪设想。同样令人不安的是，大多数处方抗抑郁药都是由初级保健医生开具的，并非心理健康专家。

我们需要重点了解精神疾病的原因，这样才能找到真正的治疗及治愈方法，而不是采用具有严重副作用的潜在危险药物。各位读者可能已经猜到我要讲述的内容了；当前的研究已十分明确，肠道的变化在某种程度上决定了大脑所发生的事情。探索肠道和精神问题之间关联的研究正缩小范围至微生物组。这其中有多种运转机制，包括肠道细菌对肠道屏障的直接作用，及其对可影响心理健康的神经递质生产的效应。

目前市场上所有抗抑郁药物的作用机制都是人为改变大脑神经递质的活性。然而，当我们考虑到，肠道也会生产与大脑相同的这些化学物质，并且大脑中这些化学物质的可用性很大程度上是由肠道细菌活性进行调控的，那么我们就会意识到，与情绪相关的所有物质的出发点都在肠道。

比如说，作为一位神经学家，我注意到，当前的抗抑郁药物据称是通过增加神经递质血清素的可用性而发挥作用的，[6] 但是就连血清素的前体（色氨酸）也会受到肠道细菌的严格监管。事实上，正是婴儿双歧杆菌（Bifidobacterium infantis）这种特定细菌令色氨酸不得不接受调控。[7]

在上一章中，我从炎症的角度为大家整体介绍了微生物组的威力。如果你向街上的路人提问抑郁症的概念，你可能会听到一些“大脑化学失衡”的说法。好吧，我得告诉各位那是错误的。20年来，科学文献一直在强调炎症在抑郁症、精神分裂症等精神疾病中的作用。20世纪末，精神病学领域已经更深入地认识到免疫系统在抑郁症发病中的作用。但直到最近，我们才开始认识到这种联系，这主要得益于更先进的技术和纵向研究。肠道微生物不仅控制着身体内炎症化学物质的产生，成为心理健康的影响因素，而且控制人类吸收欧米伽-3脂肪酸等营养物质以及制造与心理健康息息相关的维生素的能力。让我们来浏览一下最新的科学进展。

抑郁症是一种炎症性疾病

抑郁症与肠道的联系并不是什么新消息。[8]在20世纪初，科学家和临床医生就已对此进行了深入研究，并认为肠道生产的有毒化学物质会影响人的情绪和大脑功能。这个过程甚至被称为“自体中毒”。80多年前，一组科学家团队写道：“人们很难相信所有精神疾病都具有相同的致病因素，但我们逐渐认识到，精神疾病的出现都具有一个基本的致病因素，那就是肠道中出现的有毒条件。”[9]

不幸的是，关于肠道与饮食模式的研究开始被视为“不科学的”研究。到20世纪中叶，肠道物质可能会影响心理健康的观点迅速消失，取而代之的概念是抑郁症和焦虑症是影响肠道的重要因素—这与此前的观念恰恰相反。随着医药行业的爆炸性发展，这些有先见之明的研究被逐渐忽视。80多年后，我们竟又不可思议地回到了原点。

如今，大多数研究的焦点都集中在肠道功能失调与大脑的联系上，更确切地说，是血液中炎症标志物的存在（这表明身体的免疫系统处于高度警备状态）与抑郁症患病风险的联系。较高水平的炎症会显著提高抑郁症的患病风险。[10]而炎症标记物的水平越高，抑郁症的病情程度也越严重。[11]这样看来，抑郁症与帕金森病、多发性硬化、阿尔茨海默病等其他炎症性疾病也就一致了。

抑郁症已不能再被视为一种单纯由大脑功能障碍而引发的疾病。一些研究发现给予我们的启发着实发人深省。例如，当科学家们对无抑郁症征兆的健康人注射某种物质来诱发炎症，经典的抑郁症症状几乎很快就出现了。[12] 与之类似，研究表明，当人们接受用于治疗丙型肝炎的干扰素注射时，会增加炎症细胞因子的水平，而且其中1/4的受试者都发展出重性抑郁障碍（major depression disorder，MDD）症状。[13] 干扰素是一类自然存在的蛋白质，它们组成了免疫系统内在的一部分，但也能作为一种药物而进行人工生产并用于治疗某些特定的病毒感染。

让人更加感兴趣的是，最新研究发现，抗抑郁药物在部分人群中可能是通过降低炎症化学物质水平而产生疗效的。[14] 换句话说，现代抗抑郁药物的实质机制可能与血清素没有任何联系，这一切都是靠降低炎症水平而发挥作用的。不幸的是，这并不意味着抗抑郁药物是永远有效的。即便这些药物可以通过抗炎症效果减缓抑郁症症状（这其中或许还有安慰剂效应存在），但它们并没有触及问题发生的根本。形象地说，抗抑郁药物只是在伤口表面粗糙地贴上一条不会起到任何治疗作用的创可贴。

每当想起日益增长的抑郁症发病率时，我都很好奇，人类当前这种缺乏运动的生活模式以及富含促炎症糖分的饮食（促炎症的欧米伽-6脂肪酸含量太多，而抗炎症的欧米伽-3脂肪酸含量过少）究竟会有什么影响。[15] 比如说，我们知道经典的西方饮食富含精制碳水化合物和人造

脂肪酸，这与较高水平的C反应蛋白不无关系。[16] 血糖指数的范围是0～100，指数水平越高表示食物引起血糖水平升高的速度越快、效果越持久。纯葡萄糖的血糖指数是100，这也为指标的判断提供了参考值。血糖指数较高的食物会显著增加炎症反应。

实际上，除了阿尔茨海默病外，高血糖也是抑郁症的最大风险因素之一。[17] 尽管我们一度认为糖尿病和抑郁症是两种不同的疾病，但人们对此的认知正在改变。2010年发表在《内科学文献》（Archives of Internal Medicine）期刊上的一项为期10年的研究调查了超过6.5万名女性，其研究结果表明：糖尿病女性患者患上抑郁症的概率要高出将近30%。[18] 研究者们将体重、缺乏身体锻炼等其他抑郁症风险因素考虑在内后，这一结论仍然成立。而注射胰岛素治疗糖尿病的女性患上抑郁症的概率要高出53%。在过去的20年里，我们一直见证着糖尿病发病率的快速增长，与此同时，抑郁症的发病率也有着类似的增长速率。毫不吃惊的是，肥胖同样与炎症标记物的水平增长有关。肥胖与55%的抑郁症患病风险的增加有关，而抑郁症与58%的肥胖患病风险增加有关。[19]

抑郁症与炎症之间的关系如此紧密，以至于研究者们目前正在探索利用免疫改变药物来治疗抑郁症。但这种炎症又是从何而来的呢？引用一组比利时研究团队的话来说：“目前已有证据表明，重性抑郁障碍与炎症反应系统的激活有关，而促炎症细胞因子和脂多糖可能会诱发抑郁症症状。”[20] 以防各位读者已经忘记了脂多糖这种诱发因子，我不得不

提醒各位，这是我在上一章节中介绍过的身体的“燃烧装置”。2008年，比利时的这组研究团队发现了重性抑郁症患者血液中抗脂多糖抗体水平的显著提高（见图3-1）。（有趣的是，作者还对重性抑郁症常伴有肠道症状的事实进行了评论。一种可能的解释就是肠道微生物群体受损的附带结果。）这些发现的确毫无争议，所以作者强烈推荐重性抑郁症患者通过检测抗体水平来检查肠道渗漏情况，从而对这种症状进行治疗。

世界范围内的研究者们最终都聚焦于脂多糖及其在抑郁症中的作用。[21] 正如我们所讨论的，炎症标记物与抑郁症有关，而脂多糖会增加这些炎症化学物质的生产。这其中真正令人感兴趣的地方在于：脂多糖不仅会加重肠道的渗漏情况，它还能穿透血脑屏障，使促炎症化学物质对大脑发起攻击。这同样适用于痴呆症，正如2013年一项研究的作者所说，“在抑郁症患者中，痴呆症或轻度认知损伤的继发风险最多可达到两倍，而研究者们将继续将低程度炎症评估为认知能力衰退的首要驱动因素”。[22]

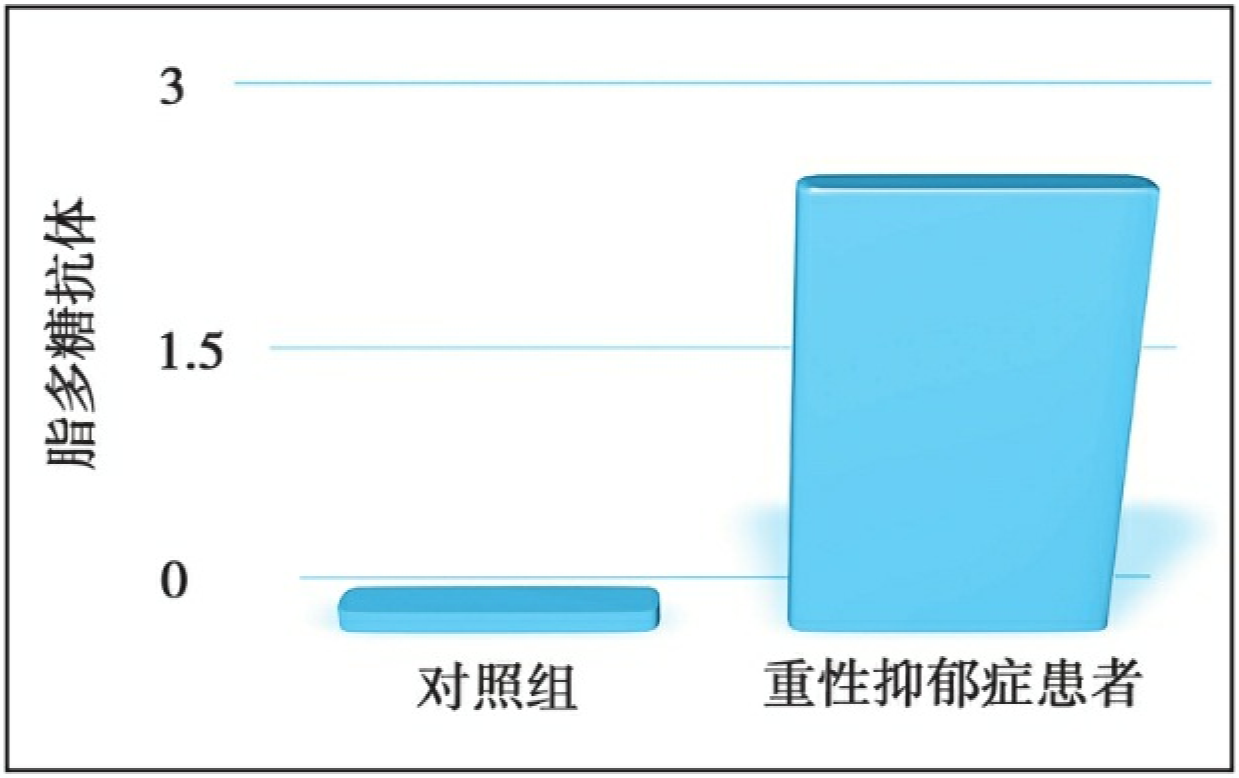


图3-1　对照组及重性抑郁症患者的脂多糖抗体水平

对我而言，这类研究展示出了确凿证据。脂多糖在肠壁中的移动在大脑和身体中点燃了火焰，从而导致了抑郁症及继发性痴呆症。实际上，在肠易激综合征、慢性疲劳综合征、纤维肌痛、胰岛素抗性及肥胖等其他炎症性疾病及自身免疫疾病患者中，抑郁症的发生要更加普遍。这些疾病的特征都是炎症及肠道通透性的水平过高，这也是我们应当关注肠道健康的原因。

许多研究正在探索，人类饮食在肠道通透性增加和细菌多样性损失两方面所发挥的作用。这其中的联系最终确定在饮食与抑郁症患病风险之间。科学研究表明，坚持富含抗炎症脂肪酸和蛋白质的健康地中海式

饮食的人群患抑郁症的概率显著较低。[23] 相反，碳水化合物及糖分含量较高的饮食会造成“炎症性微生物组”。我们甚至可以检验特定食物成分对身体炎症通路的影响；比如说，果糖可将循环脂多糖的水平提高40%。[24] 但从饮食中移除果糖或对果糖进行严格限制时，肠道微生物的平衡会发生改变，一切又能恢复正常水平。目前，高果糖玉米糖浆占据所有卡路里甜味剂的42%，这可能是抑郁症甚至痴呆症发病率急速增加的因素之一。后文中，我们会继续介绍，可可因、咖啡、姜黄素等成分通过微生物组平衡对降低抑郁症患病风险的作用。

自身免疫疾病、感染和抑郁症

前文中，我已提到过自身免疫疾病与抑郁症患病风险的联系。2013年，来自丹麦和约翰·霍普金斯大学布隆伯格公共卫生学院的合作研究团队报道了一项研究，他们在1945～1996年对大量人群进行跟踪研究。[25] 在研究期间跟踪调查的356万人中，有91 637人曾因情绪障碍而接受住院治疗。研究者们对此进行了精确计算，最终发现，因自身免疫疾病而住院治疗的人群中，因情绪障碍而住院治疗的风险提高了45%。此外，因感染而住院治疗的病史竟然会将此后确诊情绪障碍的风险提高62%。而具有自身免疫疾病和感染双重病史的人群患上情绪障碍的风险则要翻上一番。

尽管人们总是倾向于将二者分开考虑，而不会在年轻时的感染史与此后的抑郁症患病间建立联系，但此类研究进一步验证了二者之间的联系纽带：炎症。以感染为例，免疫系统为了对抗感染会点燃炎症反应。如果抗生素参与治疗，它就会降解微生物组并进一步促进验证过程。固醇等治疗自身免疫疾病的药物也会打破肠道细菌的平衡，并改变免疫系统的功能。

在这项发表于美国医学协会专刊《美国医学会杂志-精神病学分册》（JAMA Psychiatry）的研究中，作者们总结认为，自身免疫疾病和感染是发生情绪障碍的风险因素。实际上，一生中的用药史也会影响到

你是否会在当前或未来患上某种精神病。例如，一系列研究已经表明，婴儿时期未接受母乳喂养或许与成年后重性抑郁症的患病风险增加有关。在一项研究中，共计52名重性抑郁症患者和106名从未患抑郁症的健康人接受调查，研究者们发现，未患抑郁症的人群中有72%在婴儿时期曾接受母乳喂养，然而抑郁症患者中仅有46%曾接受母乳喂养。[26]

改善肠胃，改善心情

尽管表明肠道-大脑联系、肠道微生物组与心理健康之间关系的研究确实能追溯到许多年前，但直到最近，科学家们才开始深度挖掘这种联系，力图发现人类操纵肠道细菌来改善心理健康的方法。2011年，加拿大麦克马斯特大学的一项研究首先发现，肠道自身能够与大脑发生交流并影响行为。[27] 在这项研究中，科学家们对比了无菌小鼠与正常小鼠的行为。无菌小鼠不仅表现得十分冒险，而且其应激激素皮质醇水平较高，大脑化学物质BDNF的水平也有所下降。较低水平的BDNF与焦虑症和抑郁症的患病有关。

该团队的进一步研究验证了这些发现。在另一项发表于《胃肠病学》（Gastroenterology）期刊的研究中，科学家们表明他们可以替换小鼠的某种肠道细菌并显著改变其行为。[28] 他们将一组胆小小鼠体内的微生物移植到冒险小鼠的肠道内，并观察它们的性格变化。内向的小鼠变得活泼起来；厚颜无耻的小鼠变得敏感不安。研究负责人简·福斯特（Jane Foster）表示："这很好地证明了微生物组会遮蔽这些行为。"[29]

美国加州大学洛杉矶分校的研究团队进行了一项绝妙的小型实验并于2013年发表在《胃肠病学》期刊上，这项研究中的部分证据首次表明，由食物中摄取而来的有益细菌会影响人类大脑的功能。[30] 尽管这是一项小型实验，它却引发了医学界的讨论，因为这项实验在根本上表

明，肠道细菌的微小改变将如何影响人类对世界的认知。

在这项实验中，36名女性被分为3组：第一组每天两次、连续4周食用含有几类益生菌的酸奶混合物；第二组所食用的奶制品在外观和口味上均与酸奶相似，但不含任何益生菌；第三组则没有食用任何特定的产品。在研究开始时，每个受试者都接受了fMRI扫描，并在4周后进行了重复检查。在这项实验中，fMRI并非用于查看大脑结构，而是评估大脑活动，以便研究人员能够确定大脑的哪些区域处于活跃状态，以及它们在任何特定时间内的活跃程度。当神经病学家观察这样的大脑活动时，我们在术语上将其称为“兴奋”，即大脑回应刺激或环境变化的过程。在第四周结束时，研究人员向受试者展示了用以诱导情绪反应的图像。具体来说，她们会看到一系列具有愤怒或恐惧情绪的面孔，并要将其中具有同样情绪的面孔匹配起来。

科学家们发现的结果十分惊人。在情绪反应任务中，第一组食用含益生菌酸奶的女性其脑岛和躯体感觉皮层的活性有所降低。脑岛是大脑处理和整合内部身体感觉的区域，比如肠道的感觉就是在这里得到处理的。这些女性与情绪、认知和感觉加工相关的大脑广泛网络也同样缺乏活性或兴奋。另外两组女性则表现出稳定或增强的大脑网络活动，这表明她们在感情上受到了图像的干扰和影响。更重要的是，当研究人员在非情绪反应任务中扫描受试者的大脑时，食用益生菌的女性在与认知有关的关键脑干区域和前额叶区域间展现出更强烈的活性。但是，没有食

用任何特定产品的女性在与情感和感觉有关的大脑区域表现出更强烈的活性。食用不含益生菌奶制品的女性的扫描结果则相对居中。

这项研究的资深作者、医学生理学和精神病学教授埃默兰·迈耶（Emeran Mayer）博士在加州大学洛杉矶分校的新闻稿中指出了这些发现的启示："信号从小肠传递到大脑并通过饮食改变而进行调节的事实，可能会引发此类研究的爆发式增长，以挖掘预防或治疗消化、精神和神经系统疾病的新策略。"[31] 然后他继续表述了总结的重心："有研究显示，我们的食物可以改变肠道菌群的组成成分和产物，与采用富含脂肪和碳水化合物的典型西方饮食的人群相比，尤其是以高纤维蔬菜为主要饮食的人会具有不同的微生物成分或肠道环境……现在我们知道，这不仅影响了代谢，也影响了大脑的功能。"在最近的一次会议上，我和迈耶博士讨论了他的研究并称赞了这些发现。他很谦虚地回答说："是的，结果是令人兴奋的，但还需要做更多的研究。"

肠道变化可以影响大脑对消极事物或情绪激动图像的反应，这一事实令人难以置信。但这也充满力量。这意味着，我们放入嘴中的食物以及我们养活肠道细菌的方式确实影响着大脑的功能。

双向调控

各位读者应该要注意很重要的一件事，虽然我们一直在探索肠道对大脑的影响（这在医学上是一个比较新的概念），但我们不能忘记，大脑也是可以对肠道进行操控的。[32] 这会产生恶性循环，使心理压力和焦虑增加肠道通透性并改变肠道细菌的组成，从而加剧肠道炎症和肠道的进一步渗漏。近期，已有大量研究针对下丘脑-垂体-肾上腺轴（HPA轴）进行了探索。一般说来，HPA轴可在承受压力时刺激肾上腺来生成化学物质皮质醇。皮质醇是身体的关键应激激素。皮质醇是由位于肾脏顶端的肾上腺所产生的，它能帮助我们在受到威胁时进行抉择，并做出本能的生理反应。但它的阴暗面也不少：高水平的皮质醇与各种问题相关，其中包括抑郁症和阿尔茨海默病。

高水平的皮质醇对肠道也有一定的破坏作用。首先，它会改变肠道细菌的组成。其次，皮质醇会诱发细胞中化学物质的释放从而加剧肠道的通透性；多种研究表明，包括TNF-在内的这些化学物质会直接攻击肠壁。[33] 此外，皮质醇可促进免疫细胞产生更多的炎性化学物质。这些促炎性细胞因子会加剧肠道炎症并导致进一步的渗漏，也会直接、负面地刺激大脑，使其更容易受情绪障碍干扰。

仅从实例研究而言，我们已经知道压力过大会导致胃部不适，甚至与肠道疾病有关，而现在已有的科学证据可以解释这种情况的发生机

制。最新研究表明，就肠道通透性和炎症而言，慢性应激可能比急性应激更有害。该研究同时发现，肠道细菌在很大程度上控制着身体的应激反应。日本研究人员在2004年发表于《生理学杂志》（Journal of Physiology）的一项研究尤其揭示了压力对于无菌小鼠（缺乏微生物的小鼠）的影响。[34] 果不其然，小鼠对压力的反应过激。这些小鼠的HPA响应更为夸张，这意味着身体释放了更多具有破坏性的皮质醇。而好消息是，仅通过婴儿双歧杆菌的施加就可以回复这种状态。我十分惊叹，在身体中控制应激反应的竟然不是我的大脑，而是肠道细菌。

肠道细菌与良好睡眠

应激激素皮质醇与人体的昼夜节律有着独特的联系，在一天24小时内，激素减少和增多影响着人体的生理活动，决定着我们是否感到警觉或疲倦。在情绪障碍中，失眠是一种常见症状，人们目前已知这种症状与微生物有关。最新研究表明，某些白细胞介素和TNF-等细胞因子对于催眠而言十分重要，尤其是最有助于恢复精力的深度睡眠和非快速眼动睡眠。此外，肠道细菌还能刺激与皮质醇水平相协调的化学物质的生成。[35]

自然情况下，皮质醇在夜间处于最低水平，在清晨时开始升高。细胞因子本质上具有由肠道细菌决定的昼夜周期。当皮质醇水平在早晨上升时，肠道细菌便会抑制细胞因子的产生，这种转变就被定义为非快速眼动睡眠和快速眼动睡眠之间的过渡。因此，肠道细菌的破坏会对睡眠

和昼夜节律产生显著的负面影响。平衡肠道，解决失眠。

焦虑的细菌

了解了这些内容后，让我们简要地关注一下也与抑郁症相关的焦虑症。这两种疾病经常联系在一起，慢性焦虑患者也可被确诊为抑郁症，并被医生建议同时服用抗抑郁药物和抗焦虑药物。同时患有焦虑症和抑郁症很常见，有时，持续性焦虑给患者生活带来的影响才是导致抑郁症状的原因。然而，这两种疾病的主要区别是，焦虑症的特点是恐惧、忧虑、思维紧张以及对未来的过度担忧。另外，抑郁症患者并不会感到恐惧，而是被一种绝望感包围。所以，和焦虑症患者觉得“天要塌下来”相比，抑郁症患者觉得天空已经陨落，生命如此糟糕，什么也好不起来了。

尽管如此，人们常常同时提及焦虑症和抑郁症，因为二者在心理上有相关性（都涉及很多负面思维），并且具有共同的身体症状（如疼痛、恶心、胃肠道问题等）。焦虑症有许多类型，正如抑郁症的水平也十分广泛一样，但这两类疾病在肠道细菌的状态方面却有许多共同之处。与抑郁症相同，焦虑症也与肠道菌群的破坏密切相关。大量研究已经发现，焦虑症患者和抑郁症患者具有同一种特征：肠道炎症及全身性炎症水平较高、大脑生长激素BDNF水平较低（在海马体中尤其如此），皮质醇及过激应激反应水平较高、肠道通透性增加。[36]，[37]，[38]，[39]这听起来熟悉吗？

偶尔感到焦虑甚至压抑是很自然的，但当这些情绪无休无止，由此而带来的痛苦已经影响到生活质量时，就成了精神疾病问题。焦虑症每年影响着4000万美国成年人的生活，其中包括惊恐障碍、强迫症、社交恐惧症和广泛性焦虑障碍。[40] 虽然关于焦虑症的研究还处于起步阶段，但越来越可以肯定的是，焦虑症和抑郁症一样，是由一系列综合因素引起的，这其中一定包括肠道及寄生物的状态和功能。

尽管引发焦虑症的“最后一根稻草”很有可能是大脑中控制恐惧等情绪的区域擦枪走火，但我们不能否定的事实是，这种神经传输功能部分取决于微生物组的健康。当肠道细菌失衡，激素、免疫、神经等其他生物学途径也随之出现问题。而处理情绪等所涉及的大脑处理中心也会受到强烈的影响。根据我自己的经验，我发现病人的肠胃出问题之前，他们的报告中从来没有感到焦虑或沮丧。我不相信这只是巧合。谢天谢地，研究终于展示出二者之间的关联。

2011年发表于《美国科学院院刊》（Proceedings of the National Academy of Sciences）的一项研究表明，与饲喂普通肉汤的小鼠相比，饲喂益生菌的小鼠的应激激素皮质醇水平显著降低。与普通肉汤喂养的小鼠相比，益生菌喂养的小鼠亦表现出较少与压力、焦虑和抑郁相关的行为。[41] 有趣的是，动物和人类的研究表明，某类益生菌（我将在第10章详细介绍）可通过调整微生物组平衡来缓解焦虑。[42] 例如，在最近的一项研究中，牛津大学的神经生物学家发现，摄取益生元（维持益

生菌的“养料”）会给人带来积极的心理影响。[43] 先让年龄为18～45岁的45名健康成年人连续3周每日服用益生元或安慰剂，然后再接受测试，这样研究人员就可以测量他们对情绪信息的处理能力。该研究的基础理论在于，如果你在研究起始时已患有焦虑症，那么你对待情绪化的图像或文字等消极情绪的反应就会更加强烈。

事实上，牛津大学的研究人员发现，与安慰剂对照组相比，服用益生元的人能够更加关注积极信息而不太关注消极信息。这种效果也出现在服用抗抑郁药或抗焦虑药的群体中，这表明益生元服用组面对消极刺激时更少感到焦虑。有趣的是，通过在早晨唾液皮质醇水平最高时进行测量，研究人员还发现益生元服用组具有较低水平的皮质醇。这项研究与加州大学洛杉矶分校的一项发酵乳制品研究相差不多，但它对肠道细菌与心理健康，尤其是焦虑症之间的关系研究对于人类研究而言是非常重要的。

在这里我必须分享一组更重要的数据，来帮助大家了解焦虑症患者（很可能也是抑郁症患者）。你一定记得5-羟色胺是一种重要的神经递质，这往往与幸福感有关。5-羟色胺是由色氨酸合成的，但是当色氨酸在体内被某些酶降解时，它就不能再生产5-羟色胺。色氨酸分解的其中一个中间产物是犬尿氨酸，所以高水平的犬尿氨酸是低水平色氨酸的一个指标。

犬尿氨酸水平升高不仅常见于抑郁症和焦虑症患者，它也是阿尔茨

海默病、心脑血管疾病，甚至抽动障碍患者的常见征象。在将来，我希望我们开始尝试用益生菌来治疗这些疾病，因为我们已经了解到许多内容，就比如我刚才提到的益生菌婴儿双歧杆菌也与犬尿氨酸水平有较低相关。[44] 这意味着更多的色氨酸可用于5-羟色胺的生产，而这是缓解焦虑症和抑郁症的关键。

以玛蒂娜为例，这位56岁的女性来找我问诊焦虑症和抑郁症，她的故事有助于说明心理健康与微生物组的关系。

玛蒂娜吃了10年的药，一直不起作用，但她又不敢停药。当时她正在服用抗抑郁药物，并且同时服用非甾体抗炎药物来治疗纤维肌痛在胳膊和腿部引起的慢性疼痛。在回顾她的用药史时，我注意到她早在20多岁时就开始出现抑郁问题，却直到40多岁才开始服用药物。玛蒂娜是自然出生但并非母乳喂养。她童年时期曾因喉咙感染而进行了扁桃体切除手术，并接受了多个疗程的抗生素治疗。在十几岁时，她曾因痤疮而接受了为期18个月的抗四环素治疗。肠道运动也一直是个问题，玛蒂娜说“自记事起”她就患有慢性便秘或腹泻。

我的第一反应就是制定一些实验室研究。那时候我发现她对麸质非常敏感。她的维生素D水平偏低，而她的脂多糖水平（肠道通透性及炎症标志）高得吓人。

我向她解释道，我们的主要任务是恢复她的肠道健康。我推荐了一

款无麸质饮食和攻击性口服益生菌方案，辅以益生菌食物和维生素D补剂。我还为她提出了几个有关生活方式的建议，包括定期进行有氧运动以及增加睡眠时间。

6个星期后，我再见到玛蒂娜时，甚至不用谈话我都能很明显地看出她的改变。她看起来容光焕发。在诊所里，我们会在初次检查时为所有的病人拍照。我当时又拍了一张照片并且进行了治疗前后的对比。玛蒂娜的状态有了大大的改善（可在www.DrPerlmutter.com 进行查看）。

尽管我没有建议，但玛蒂娜这次回诊之前4周就已停止服用抗抑郁药物，现在她已经停掉了所有的药物。“我觉得云开雾散。”她说道。她的慢性焦虑消失了。她睡得很好，很享受锻炼，而且几十年来头一次有规律地排便。我向她询问纤维肌痛引起的疼痛，她说她已经完全忘记这一切了。

年轻、心烦意乱、深陷药物

要想理解喜怒无常的肠胃与不太稳定的大脑之间的关系，或许ADHD患儿这个特定群体可谓绝佳的研究对象。虽然成人通常被诊断患有ADHD，但在我看来，儿童患者才是最危险的，因为他们的大脑尚未发育完全。尽管人们通常分别看待ADHD和抑郁症，但二者有很多共同之处。毕竟，这两种疾病的一些症状相同，其内在机制也相同，那便是猖獗蔓延的炎症。[45] 此外，两者都采用强大的心理治疗药物，而不是通过饮食进行治疗。事实上，在某些情况下，医生也会采用抗抑郁药物治疗ADHD。

如今，美国4～17岁的儿童中超过11%被诊断患有ADHD，而其中2/3的孩子在接受药物治疗。在美国疾病预防控制中心的网站上，介绍ADHD的主页囊括了疾病症状、诊断以及治疗选项，而并不涉及饮食方案，也根本没有提到预防措施。

与ADHD发病率十分罕见的其他国家儿童相比，美国儿童在遗传方面与其并无显著差异（正如前面提到的，世界范围内的绝大多数ADHD药物都是在美国使用的，这可不是什么值得骄傲的事情）。却没有人提出如此明显的问题：为什么西方社会中的儿童会出现注意力不集中、学习障碍和冲动控制问题？这其中显然是环境因素在作祟。一些可被改变的事情已经发生了变化。可怕的最新数据显示，美国有超过1万名2～3

岁的儿童正在接受ADHD的药物治疗。[46] 对这个年龄段的儿童进行药物治疗已经完全脱离了已有的儿科指南。几乎没有数据能够解释这些强有力的药物将对尚在发育中的大脑起到什么作用。更令人不安的是，与中产和上层阶级家庭的儿童相比，接受医疗补助的儿童更容易被开具利他林（Ritalin）或阿德拉（Adderall）等刺激类药物。[47] 也就是说，低收入家庭的孩子更有可能接受药物治疗。

尽管对这些药物的担心促使了所谓的“非兴奋剂”治疗方法的普及，但替代药物同样存在问题。托莫西汀（Strattera）等药物也具有各自的不良反应，比如嗜睡、精神不振、食欲减退、恶心、呕吐、胃痉挛、睡眠障碍、口干等。除去这些不良反应，研究表明，这种药物确实会刺激114个基因的表达并沉默其他11个基因的表达。[48] 然而，医生还在不断开出处方。用一个高度关注这些遗传变化的研究小组的话来说：“我们对其治疗效果的分子基础知之甚少。”[49]

我在临床实践中花费了很多时间治疗ADHD儿童。我的临床考试的一部分就涉及病史。可以预见的是，ADHD儿童的父母经常告诉我，他们的孩子有频繁的耳部感染并开具了抗生素治疗。有些儿童切除了扁桃体。许多儿童仅接受短时间母乳喂养，甚至没有接受过母乳喂养。许多儿童是通过剖腹产出生的。

2000年，在《美国临床营养学期刊》（America Journal of Clinical Nutrition）的一项研究报道中，美国普渡大学的劳拉·史蒂文斯（Laura

J.Stevens）博士认为，接受母乳喂养的儿童被确诊患有ADHD的可能性较低；她还注意到母乳喂养的时长与孩子的ADHD患病风险之间的关系。[50] 更有启发性的是，她发现多次耳部感染并接受抗生素治疗与ADHD患病风险增加之间高度相关。在第1章曾提到的另外一项研究中，通过剖腹产出生的儿童具有3倍的ADHD患病风险。也就是说，ADHD并不是随机发生的。[51]

以上所有相关性都指向肠道细菌的变化。正如你所知道的一样，生育和哺乳方式对于肠道内正确生物平衡的建立而言至关重要，在此基础上才能创造出稳定的环境，令身体产生适当的免疫反应。抗生素可以改变肠道细菌的组成，从而改变肠壁并改变大脑对肠道的反应。这可以改变重要神经递质的水平，增加炎症化学物质的表达来刺激大脑并影响大脑的功能。对大脑功能而言十分重要的必需维生素的生产也发生了中断。所有事件的累积就导致了炎症的发生，无论从短期或是长期来看，这对大脑都是有害的。在ADHD患者中，具有遗传性患病倾向或患有慢性炎症的个体处于患病高风险中。对于ADHD病例与儿童肥胖症发病率增加的正相关性，我丝毫不会感到诧异。肥胖症是另外一种与肠道细菌有关的炎症疾病，我们将在第4章中对其进行探讨。

对于ADHD患者经常性的消化障碍我也感到习以为常。在大多数情况下，即便是在未服用兴奋剂的人群中，慢性便秘都是一种常见疾病（兴奋剂也可能导致便秘）。但我不是唯一观察到这一情况的人。在最

近出版的《儿科学》（Pediatrics）期刊上，研究人员对742 939名儿童进行了评估，其中32 773人（4.4%）患有ADHD。[52] 在ADHD患病儿童中，便秘的症状几乎要高出3倍。ADHD患病组的大便失禁（肠道控制缺失）发病率则要高出67%。无论这些儿童是否服用ADHD治疗药物，这两项数据都无任何显著差异。

这种大规模的数据清楚地表明，这些儿童的消化系统发生了问题，而这与大脑功能直接相关。此外，德国的研究人员在最近揭示了ADHD儿童对麸质敏感的高患病率。研究人员安排这些麸质敏感儿童采用无麸质饮食，据报道称："无麸质饮食开始后，患者或其父母报告称患者的行为和功能较之前有显著改善。"[53] 作者继而推荐麸质敏感性试验作为ADHD评价过程的一部分。他们还指出，ADHD不应该被看作一种独特的疾病，而应是多种问题的综合症状。我对此表示完全同意。ADHD只是由于麸质等诱发因素及生病的微生物组下游效应所导致的一种炎症出现错误的表现。

事实上，饮食因素自身也参与到ADHD的发病过程中。除了我们已经知道的饮食对微生物的影响，研究表明，许多儿童的行为问题都可以通过饮食变化得到有效的纠正。根据2011年发表于《柳叶刀》（Lancet）的一项研究，研究人员记录下一系列由限制膳食而引起的ADHD症状的惊人改善。[54] 虽然这不是饮食第一次被牵连到ADHD的发病中来，但这是第一例真正指出饮食影响到ADHD等疾病的研究。研究

人员甚至认为，一半以上的ADHD确诊儿童实际上可能具有食物过敏经历，比如牛奶、小麦或者含有人工配料和食品色素的加工产品等。尽管这项研究确实有待完善并且需要更多的研究来进行验证，但它的确启动了人们对饮食影响ADHD的关注。这样的研究再次重申了ADHD等行为障碍起源于外部因素（例如饮食）的可能性，这或许可以通过自身环境的改变来进行治疗。这其中也包括微生物组的变化，因为饮食改变可以导致肠道细菌组成的改变，从而对行为产生影响。

让我再分享一个故事，你会发现一切的源头都在肠道。这个故事涉及我曾经提到过的重要神经递质GABA。ADHD儿童患者的大脑内极度缺乏这种化学物质。在约翰·霍普金斯大学医学院放射学副教授理查德·艾登（Richard Edden）博士主持的一项研究中，研究人员采用了一项名为磁共振波谱的尖端技术。打个比方来说，这就像是在大脑上打开一个窗口，使科学家们能够直接测量活体中的各种物质。[55]研究人员将该技术应用到一组年龄为8～12岁的儿童中，结果表明，ADHD患者与健康人大脑中的GABA水平有显著性差异。ADHD患者组的GABA水平低于对照组。研究者们认为，ADHD很可能是GABA缺乏的结果。

到底是什么导致了GABA缺乏？我们又该如何增加这些儿童大脑中的GABA含量呢？GABA由体内的氨基酸谷氨酰胺合成而来。但是由谷氨酰胺到GABA的转换需要所谓的辅助因子的存在，即某个特定化学反应发生所必需的化学物质。具体而言，这一转换需要锌和维生素B6两种

成分，二者仅能由食物来源获取。而后，特定的肠道细菌便可利用这些辅助因子产生GABA。现在，科学家们正试图找出参与GABA生产的菌株。发表在《应用微生物学杂志》（Journal of Applied Microbiology）上的一项研究已经发现，某种乳酸杆菌和双歧杆菌可以大量地产生GABA。[56] 此外，以益生形式使用这些细菌的研究已经表明其减缓焦虑的功能。[57]，[58]

当前，许多研究正聚焦于GABA及其与ADHD这类疾病中的神经冲动的特定成分之间的关系。[59] 研究人员也在探索GABA和另一种大脑疾病—Tourette综合征之间的潜在联系。[60] 关于GABA缺乏对大脑的重要影响，当前人们普遍认为这与它的抑制性神经递质作用有关，也就是说GABA可减少神经元的电荷，从而令其很难刺激邻近的神经元。缺乏GABA活性就意味着大脑区域即将进入过度工作状态，这也完全符合我们在Tourette综合征儿童身上所观察到的过度肌动活动特征及冲动控制缺失。（关于Tourette综合征的更多内容将在第9章进行介绍。）

正如我所说，我们必须认识到，用药物干预来解决大脑相关的问题是不可行的。这些药物干预仅能解决症状，却忽略了潜在的原因，涉及儿童的疾病尤其如此。想象一下，如果我们可以采用饮食健康、益生菌及其他营养补充剂来治疗ADHD患病儿童，而非使用利他林。早在2003年，人类微生物组计划启动的5年前，就有这样一项研究发表。研究人员对20名ADHD儿童患者进行了评估。[61] 其中一半儿童接受利他林治

疗，另一半儿童则接受乳酸杆菌等益生菌及含必需脂肪酸在内的营养补充剂治疗。

令研究者惊讶的是，益生菌和补充剂所提供的结果与利他林相同。作者注意到，修复肠道内膜细胞的“必需脂质”以及“友好菌群的重新接种和益生菌管理”，可能很好地解释这些孩子的良性结果。这些发表在10年前的信息为具有潜在危险的药物提供了良好的替代方式。尽管这只是一项小型研究，且需要更多的研究来进行验证，但我仍然期待有更多的研究涌现，来证明ADHD与健康肠道细菌平衡之间的强有力联系。[62]我们已经有35年的研究历史来检验饮食敏感性与ADHD症状的关系。[63]现在我们只要进一步证明肠道细菌在其中发挥的作用。

此前我曾提到ADHD的发病率上升反映了儿童肥胖症发作的急速攀升。在过去的20年里，我们目睹了这两种疾病的发生率飙升到前所未有的高度。而且，正如我所言，二者绝对无法与微生物组脱开关系。大家已经了解到肠道细菌在情绪和焦虑疾病中的作用，现在是时候转向另一重要话题了。人类对造成肥胖流行的可乐和蛋糕如此喜爱，这究竟是我们的嗜好，还是我们体内微生物的嗜好？让我们进入下一章吧。

第4章　肠道细菌如何引发肥胖和大脑疾病肠道细菌、食欲、肥胖和大脑之间的惊人联系

每每在报纸杂志的头条新闻上看到肥胖等流行病时，你就知道那到底有多可怕了。关于肥胖症的报道实在太多了，让人真想对它置之不理。在世界范围内，超重和肥胖的人数已由1982年的8.57亿上升到了2013年的21亿，增长了超过145%。[1] 意识到问题严重性的另一种方式，就是要考虑到，在1990年美国大多数州里，仅有不到15%的人口过胖。到2010年，36个州的肥胖率已经达到甚至超过25%，其中有12个州的肥胖率达到了30%以上。在美国范围内，大约有2/3的成年人超重或肥胖。[2] 根据目前的标准，体重指数（BMI，相对于身高的体重衡量标准）25～29.9为“超重”；“肥胖”则指BMI为30以上。

肥胖对女性的影响要略多于男性，而美国有26%的儿童已被归类为肥胖。我们每年要花费1470亿美元来治疗肥胖。在全球范围内，每年有340万人因超重或肥胖相关的原因死亡。[3] 与肥胖带来的心理负担相比，其造成的健康后果要严重得多。人们要忍受由肥胖而带来的偏见、歧视和耻辱，但除了这些个人情感问题，超重或肥胖还与心血管疾病、糖尿病、关节炎、肿瘤、慢性肾脏疾病和包括阿尔茨海默病在内的神经退行性疾病相关。不幸的是，人们往往忽略了肥胖对大脑的影响，但我们应当注意到这种联系。我们现在有确凿且无法否认的科学证据表明，

超重或肥胖可显著增大认知能力下降、脑组织损伤以及从抑郁症到痴呆症等各种脑疾病排列组合的机会。肥胖甚至可以影响到子宫内的胎儿：《细胞》（Cell）期刊在2014年年初发表的一项研究表明，妊娠期肥胖可能导致胎儿与控制食欲相关的神经元回路发育异常，从而使儿童在以后的生活中面临着更多的体重增加与糖尿病患病风险。[4] 雪上加霜的是，俄勒冈大学的研究人员在2014年年底发表的论文中表明，妊娠期肥胖会危害胎儿的干细胞，而干细胞负责的可是创造并维持终生的血液和免疫系统功能。[5]

几十年来，科学家们一直试图想出一个方案来解决肥胖问题。药物公司斥资数十亿美元，希望发明出一种奇迹药丸，实现没有任何不良反应的快速、安全减肥。数以百万计的人掏空钱包来购买有希望的“治愈”方法，不管是书籍和相关媒体，还是补剂和节食噱头，只要能减小腰围就行。尽管还没有什么办法能改变这个行业，但我相信有些东西可以。你可能已经猜到，答案就是调整肠道菌群。事实上，所有最新科学研究都表明微生物在控制食欲、新陈代谢健康和体重中的作用。能否实现最佳体重的关键就在于你是否拥有“肥胖”细菌。

肥胖一族与瘦弱一族

在我介绍与细菌相关的肥胖内容之前，让我们再考虑一下普通西方儿童和来自撒哈拉以南非洲地区的农村儿童之间的差异。记住，与西方人口相比，在非洲人口中，肥胖或超重是几乎闻所未闻的事情。当然，这些差异是由于日常所获食物的差异造成的，但我们要讨论的部分内容就是围绕着不同种群的肠道细菌组成而展开的。在一项2010年哈佛大学的高被引研究中，研究人员通过评估非洲农村儿童的肠道细菌来研究饮食对微生物的影响。[6] 这些孩子采用高纤维饮食，这和“农业诞生时期的早期人类聚落的饮食相似”。通过基因检测，科学家们鉴定出儿童粪便中的细菌类型。此外，他们还查看了总的短链脂肪酸，这是肠道细菌消化植物纤维（多糖）所产生的物质。

在之前的内容中我们已经了解到，数量最多的两种细菌是厚壁菌和拟杆菌；这两种细菌占肠道细菌的90%以上。这两种细菌的相对比例决定了炎症水平，并且与肥胖、糖尿病、冠状动脉疾病和整体炎症直接相关。虽然没有哪种完美的比例可以等同于健康，但我们知道厚壁菌/拟杆菌比值较高（即肠道内的厚壁菌多于拟杆菌）与炎症和肥胖密切相关。

为什么？如前所述，一方面，厚壁菌非常善于从食物中摄取卡路里，所以它们可以增加热量的吸收。如果你的身体可以从通过肠胃的食

物中吸收更多的热量，那么就很有可能会体重增加。另一方面，拟杆菌则专注于将庞大的植物淀粉和纤维分解成较短的脂肪酸分子，令这些能量被身体所利用。厚壁菌/拟杆菌比值现在被看作一种“肥胖生物标志物”。[7]

哈佛大学的研究发现，西方人群的肠道中以厚壁菌为主，而非洲人群的肠道容纳了更多的拟杆菌。如图4-1所示。

肠道以厚壁菌为主自有其原因，多种研究也都表明厚壁菌可帮助调控人体代谢基因。这意味着超重人群过多拥有的这些细菌实际上控制着对新陈代谢产生不利影响的基因。在本质上来讲，它们劫持了人类的DNA，并且创造出一种令人体认为需要保持热量的情景。

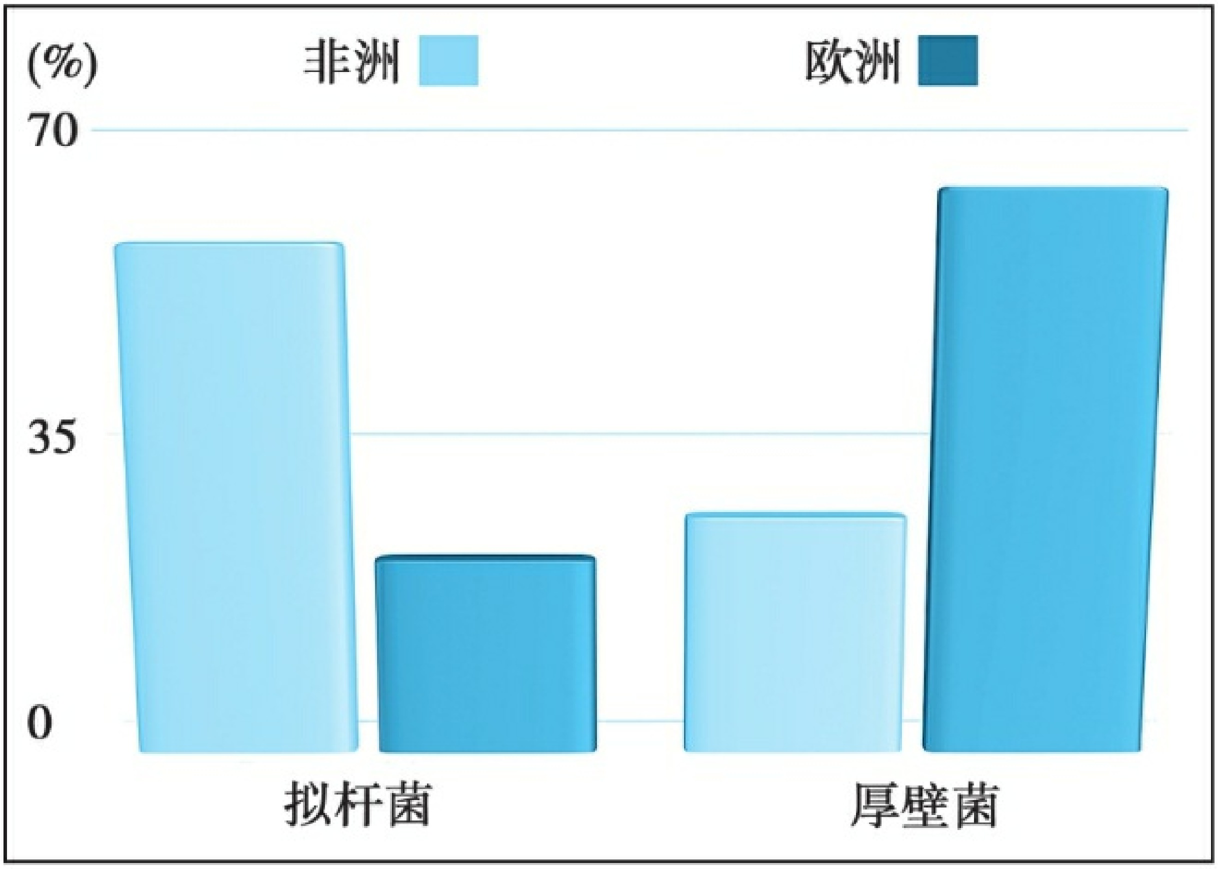


图4-1　粪便样本中的细菌百分比

2011年的一项研究报告指出："微生物不仅增加了肠道的能量吸收，它们还影响着能量储存的调控和免疫系统的运作。后者十分重要，因为微生物群落组成的失衡会导致炎症性疾病，这种炎症就与肥胖相关。"[8] 此外，在2015年年初，《美国临床营养学杂志》发表的一项研究进一步表明高水平的厚壁菌会改变我们的基因表达，并指出这将造成肥胖、糖尿病、心血管疾病和炎症。但是，正如他们在研究中所揭示的，你可以改变现状。只要增加膳食纤维，就可以提高有益厚壁菌的比例。[9]

当研究人员分别检测了欧洲和非洲人群的短链脂肪酸后，他们又发现了显著的差异，如图4-2所示。[10]

在第5章中，我们将介绍不同比值的具体含义。但现在我们可以说，你需要更多的丁酸、乙酸以及更少的丙酸。高水平的丙酸表明肠道主要由不太友好的细菌构成。所以，事实上，非洲人群的状况反映出比欧洲人群更健康的微生物组。这些微生物差异都与饮食有关。非洲饮食特点是高纤维和低糖，欧洲饮食则相反。这可能有助于解释肥胖和哮喘等疾病为何在非洲农村地区不常出现。

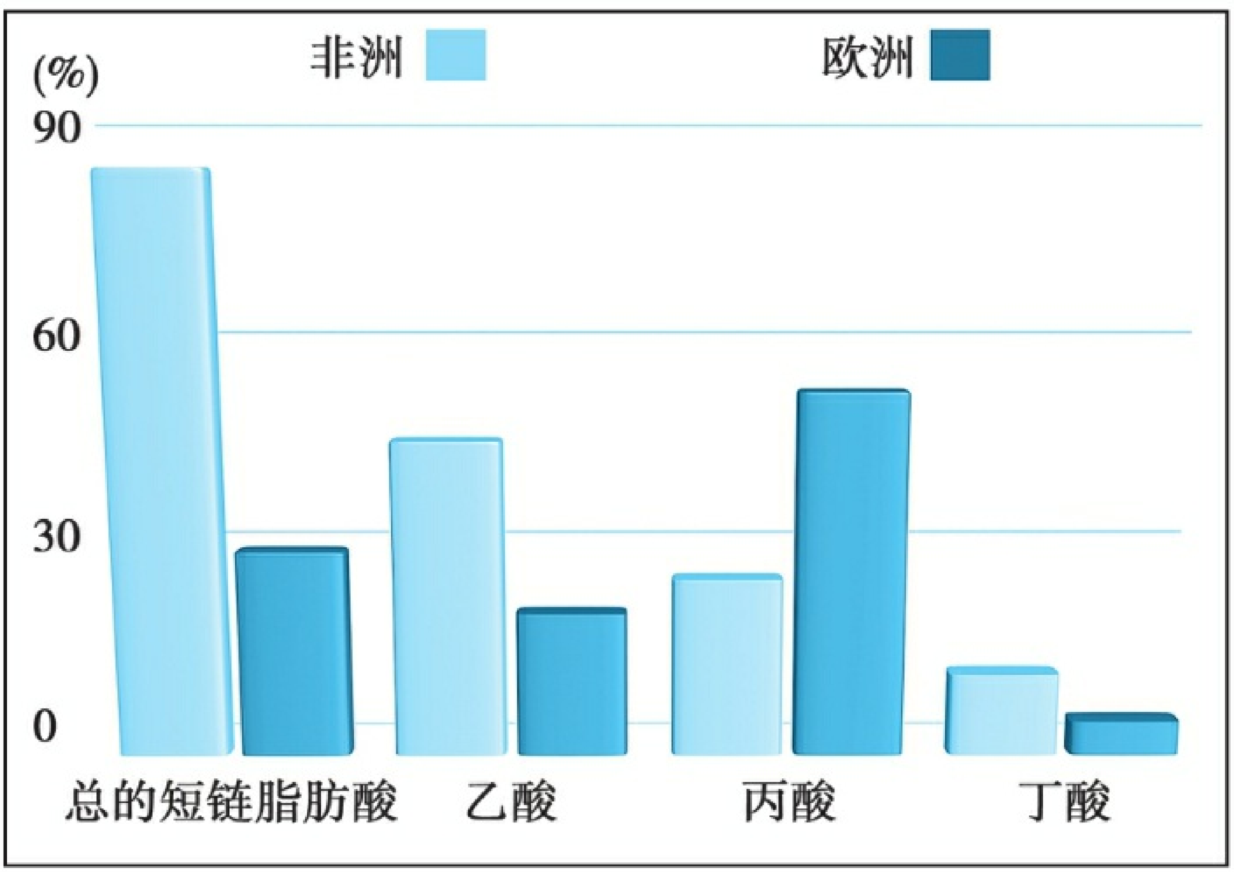


图4-2　粪便样本中的短链脂肪酸

当我以肥胖和肠道菌群为主题进行演讲时，我喜欢分享最近发表在《科学》（Science）杂志上的富有开创性的2013年双胞胎研究，这项研究首次揭示了肠道微生物类型和肥胖之间的联系。[11] 当华盛顿大学的科学家们将来自肥胖双胞胎的肠道细菌移植到苗条小鼠的胃肠道后，小鼠便开始长胖。将苗条双胞胎的肠道细菌移植到精瘦小鼠中后，只要小鼠采用健康饮食就能一直保持精瘦。先前的研究已经注意到，与正常体重者的肠道细菌相比，肥胖人群的细菌组成有着显著差异。2006年发表在《自然》（Nature）杂志上的一项研究中，来自华盛顿大学的同一组研究人员证明，与正常体重者相比，肥胖人群的厚壁菌平均多出20%，而拟杆菌则减少接近90%。[12] 其他研究也进一步表明糖尿病患者和肥胖人群往往缺乏细菌多样性。[13]，[14] 此外，克利夫兰诊所的研究发现，有些细菌可以代谢肉和鸡蛋中的成分并产生加剧动脉堵塞的化合物。[15] 所以如果你有太多的这种细菌，那么你患上心血管疾病的风险会更大。这也许可以解释为什么有些人疯狂地吃“动脉阻塞”食物不会患心脏病，而另一些微生物组失衡的人却很容易患病。这并不意味着你应该避免吃肉和鸡蛋，相反，这些食物是重要的营养来源和大脑塑造者计划的一部分。关键就在于，肠道细菌的失衡是健康挑战的根源。所以，如果你要追究心脏病的来源，错就错在你肚子里的坏细菌。

在介绍肠道细菌和腰围的科学关系之前，让我们先来回顾一些大脑健康与肥胖关系的基础知识，也就是高血糖、胰岛素耐受性和糖尿病的影响。

和大脑疾病一样，肥胖也是一种炎症性疾病

尽管我们很难想象肥胖是一种慢性炎症性疾病，就好像我们很难接受痴呆症和抑郁症也是炎症性疾病一样，但它们确实如此。肥胖与促炎性化学物质或细胞因子的水平提高有关。[16] 这些分子主要来自脂肪组织本身，它就是一个不断推出激素和炎性物质的器官。脂肪细胞不仅储存额外的卡路里，它们还广泛参与到人体的生理活动中。如果你的脂肪多于身体的需求量，特别是在肝脏、心脏、肾脏、胰腺和肠道等内脏器官中，那么你的新陈代谢会受到影响。

这类“内脏脂肪”在肥胖者中往往十分明显，并且给身体带来双重麻烦。它不仅具有激活炎症通路的独特能力，而且会激活干扰人体正常激素动力的信号分子。[17] 另外，内脏脂肪不仅通过一连串生物事件催发炎症；它自身也会发炎。这种脂肪具有成群的炎症性白细胞。更重要的是，当内脏脂肪产生激素和炎症分子时，这些物质会被直接倾倒到肝脏中，从而引发另一轮大战，具体来说就是产生炎症反应和激素干扰物质。

简而言之，内脏脂肪不仅是袖手旁观的敌人，它更是全副武装的危险敌人。现在与内脏脂肪有关的疾病数量很多，显而易见的有肥胖和代谢综合征，你可能想不到的还有癌症、自身免疫疾病和脑部疾病。内脏脂肪的危险解释了你的腰围为什么往往是“健康”的衡量标准；腹部的饱

满程度可以预测未来的健康挑战和死亡率。简单地说，腰围越大，患病和死亡风险就越高。腰围还能预测大脑结构的不良变化。

在2005年进行的另一个高被引研究中，来自加州大学伯克利分校、加州大学戴维斯分校和密歇根大学的研究人员研究了100多人的腰臀比，并与其衰老过程中的大脑结构变化进行了比较。[18] 他们想确定大脑结构和人肚子大小之间的关系，而研究结果在医学领域引起一片哗然：腹部越大（即腰臀比越大），大脑的记忆中心海马体就越小。而海马体的功能取决于它的大小，如果你的海马体萎缩，那么记忆也就随之衰退。

更令人震惊的是，研究人员发现腰臀比越高，小中风（微小脑血栓引起的瞬间脑局部缺血）的风险就越高，而后者与大脑功能下降有关。作者表示："这些结果与越来越多的证据都具有一致性—肥胖、心血管疾病和炎症与认知减退和痴呆症有关。"包括2010年波士顿大学研究在内的其他研究也已经证实了这一点：体重超出多少，脑容量就减少多少。[19] 现在，一些人可能希望列举身体的其他部位来反驳这一观点，但是在讨论海马体时，其大小的确十分重要。

记住，无论是关节炎、心脏病、自身免疫疾病还是老年痴呆症，脂肪生成的细胞因子在所有炎症疾病中的水平均有所增高。而且，正如你所知道的，我们可以通过C反应蛋白（CRP）标记来检测炎症反应。据《新英格兰医学杂志》报道，高水平的CRP导致痴呆症（包括阿尔茨海

默病）的风险增加了3倍。它也与认知损害和普通思维障碍有关。[20]

这样你就可以把这些知识串联起来了：如果炎症水平能够预测神经系统疾病，并且体内多余的脂肪会增加炎症，那么肥胖就是大脑疾病的一种危险因素。这种炎症是多种疾病的诱因，而我们却将其归咎于肥胖。这里所说的疾病不仅指神经疾病，比如说，炎症同样是糖尿病和高血压的关键参与者。这些疾病可能具有不同的症状和分类（比如糖尿病是代谢问题，而高血压是心血管疾病），但是它们却有共同的关键特征：炎症。

血糖和大脑

由于肥胖是代谢紊乱的结果，所以我们讨论的话题会不可避免地涉及血糖控制。本节内容我将从胰岛素的简要介绍开始。大家都知道胰岛素是人体最重要的激素之一，它在人体的新陈代谢中发挥着主要作用，帮助我们从食物中汲取能量并导入细胞以供使用。这一过程独特而又复杂。我们的细胞只有在胰岛素的帮助下才能接受葡萄糖，而由胰腺产生的胰岛素就在其中扮演着转运蛋白的角色。胰岛素将血液中的葡萄糖转运到细胞内，而后血糖在细胞中将作为燃料使用。

正常健康的细胞含有丰富的胰岛素受体，因此可以产生对胰岛素的响应。但是，当人们消耗过多的碳水化合物和精制糖时，细胞便无情地暴露于高水平胰岛素环境中，面对着永无止境的葡萄糖，细胞不得不做出适应：它减少了自身表面的胰岛素响应受体的数目。这就像是细胞关闭了几扇门，所以它就听不到胰岛素敲门的声音了。这最终会导致细胞对胰岛素变得麻木或产生“抵抗”。一旦细胞产生胰岛素抵抗，它便无法从血液中提取葡萄糖，葡萄糖只能留存在血液中。与大多数生物过程一样，这个过程中也有一个“故障安全”备份系统。我们的身体也想解决这个问题，因为它知道血液中不能有太多的葡萄糖。所以它告诉胰腺增加胰岛素的生产来吸收葡萄糖，而尽职尽责的胰腺就遵从指示去做。胰腺将继续泵出尽可能多的胰岛素来推动葡萄糖进入细胞。由于细胞对胰岛

素没有响应，所以需要更高水平的胰岛素。

当然，这种过程导致的恶性循环通常在2型糖尿病中最为明显。根据定义，糖尿病患者是由于细胞无法吸收葡萄糖而导致血糖过高的人。如果葡萄糖仍存在于血液中，那简直就像是攻击性武器，会造成大量的伤害。糖尿病是导致早逝、冠心病、中风、肾脏疾病、失明和神经系统疾病的主要原因；如果多年不治疗，糖尿病也将成为老年痴呆症的主要原因。虽然大多数2型糖尿病患者体重超标，但仍有大量正常体型，甚至说得上是苗条的人伴有长期血糖失衡。无论体重情况，通往糖尿病甚至是脑疾病的路都是从血糖失衡开始的。在这一连串的事件中，身体饱受炎症的折磨。

当血糖水平不能得到很好的调控时，胰岛素成了机体反应的重要参与者。作为一种所谓的合成代谢激素，胰岛素可以促进细胞生长、脂肪的形成和保持，并刺激进一步的炎症。高水平的胰岛素可活跃或降低其他激素，从而使身体的整体荷尔蒙系统失去平衡。而这种不平衡甚至可以将身体进一步推向生命的暗礁。

血糖激增对大脑有着直接的负面影响，这会引发更多的炎症。血糖升高会造成重要神经递质的消耗（包括血清素、肾上腺素、去甲肾上腺素、GABA和多巴胺；用于合成这些神经递质的物质，比如B族维生素）也消耗殆尽。高血糖还会造成镁含量减少，并损伤神经系统和肝脏。更重要的是，高血糖会引发一种叫作“糖基化”的反应，我在第2章

曾详细介绍过这一点。这里再提醒大家，糖基化是糖分子与蛋白质和某些脂肪结合形成叫作AGEs的致命新结构的生物过程，这比任何其他因素对大脑及其功能退化的影响都要大。这个过程甚至可以导致关键脑组织的萎缩。事实上，科学家现在明白了胰岛素抵抗会促成阿尔茨海默病患者大脑中那些臭名昭著的斑块的形成。记住，糖尿病患者罹患阿尔茨海默病的概率至少是正常人的两倍，并且肥胖者大脑功能受损的风险更大。

可以肯定的是，糖尿病并不直接导致阿尔茨海默病。但两者有着相同的起源：糖尿病和阿尔茨海默病都是由于身体受到饮食攻击而不得不通过发展生物途径来进行适应，最终导致功能障碍并形成疾病。糖尿病，甚至是低于糖尿病阈值的轻微血糖问题都与脑萎缩和阿尔茨海默病的风险增加直接相关。在过去的10年里，2型糖尿病、肥胖、阿尔茨海默病患病人数的平行上升无疑有着某种联系。

但是，所有糖尿病的诱因是什么？数据显示，高碳水化合物消耗与糖尿病之间的关系几乎是无可争辩的。1994年，当美国糖尿病协会（American Diabetes Association，ADA）建议美国人日常消耗热量的60%～70%应来自碳水化合物时，糖尿病（及肥胖）便作为流行病而出现了。1997～2007年，美国糖尿病病例数目翻了一番。1980～2011年，这一数字更是翻了三番。2014年，美国疾病预防控制中心预计超过2900万美国人患有糖尿病（即每11个人中便有一人患病），而其中将近28%

的人甚至不知道自己患病，因为这些人尚未确诊。[21] 我可以很有把握地说，糖尿病前期患者（血糖开始失衡自身却不知道的人）的数量也一样会飙升。

千万别错怪了糖果，细菌才是罪魁祸首

千万别搞错：涉及脑功能保护和阿尔茨海默病预防时，血糖调控才是第一要务。血糖水平不仅反映了饮食中的糖分和碳水化合物消耗，还反映了肠道内的细菌平衡。在过去几年里进行的新研究发现，某些肠道细菌实际上有助于人体控制血糖水平。（我很快就会提到最新研究的细节。）

科学家们正在研究，某些益生菌为何能够逆转2型糖尿病以及随之而来的神经系统疾病。在2014年的哈佛微生物讨论会上，阿姆斯特丹大学马克斯·尼乌多普（Max Nieuwdorp）博士的工作给我强烈的震撼，他完成了与肥胖和2型糖尿病有关的一系列令人难以置信的研究。[22] 通过粪便微生物移植，他已成功改善了超过250名2型糖尿病患者的血糖混乱问题，他也采用这个疗法来改善胰岛素敏感性。

这两项成就在传统医学中几乎闻所未闻。我们根本没有逆转糖尿病或明显改善胰岛素敏感性的药物。在尼乌多普博士的演讲过程中，整个屋子一片沉寂。在这个实验中，他将健康、精瘦、无糖尿病志愿者的粪便材料移植到糖尿病患者体内。实验对照组的设计很巧妙：他仅将对照组参与者的肠道细菌移植回各自的结肠中，所以他们不知道自己是否接受了“治疗”。对于我们这些每天都能见证糖尿病对患者造成深远影响的医生而言，尼乌多普博士的研究结果就像一座希望的灯塔。而作为一名

神经学家，我充分了解血糖升高与大脑退化之间的深刻关系，而我相信这项开创性的研究为脑疾病的预防和治疗打开了一扇通往全新世界的大门。

似乎每天都有新的饮食或补剂出现，宣称其有助于减肥。肥胖的人因自身体重问题而受到指责，因为他们似乎无法克制自己食用导致体重增加的食物。一般来说，我们承认富含碳水化合物、精制糖以及加工脂肪的现代西方饮食与肥胖流行有关。我们也倾向于认为超重的人是懒惰的，他们所燃烧的卡路里相对于摄取卡路里而言还不够多。

但是，如果超重或肥胖与意志力甚至遗传无关，而更像是与肠道中的微生物状况相关该怎么办？如果我们把肥胖问题归咎于病态而功能紊乱的肠道细菌呢？

知道体重增加可能不是自己的错，大部分人都松了一口气。新的研究表明，我们的肠道细菌并不只是帮助消化，你现在可能也意识到这一点了。肠道细菌在人体的新陈代谢中起着至关重要的作用，这直接关系到我们的增重或减重。因为肠道细菌影响着人类储存脂肪，平衡血糖水平，表达新陈代谢相关基因，对使我们感到饥饿或饱足的激素产生响应的方式，所以它们在许多方面都是主宰者。从出生的那一刻起，肠道细菌就为我们的成长打下了基础，影响到我们究竟是患上肥胖、糖尿病、大脑疾病，抑或是成为精瘦、思维敏捷、长寿健康的人。

现在，人们已经很确定，瘦人的肠道群落就像是栖息着许多物种的热带雨林，肥胖者的肠道细菌多样性则要少得多。我们曾经认为超重或肥胖是一个数学问题，即热量消耗与过量热量摄入的比值问题。但是这项新的研究表明，微生物在人体能量的动态平衡中发挥着重要作用，影响着热量的摄入和消耗平衡。如果你的身体里寄居着多种能够从食物中摄取卡路里的细菌，你猜怎么着：你会吸收超过所需的卡路里，最终促进脂肪的形成。

为了更好地了解科学家如何记录胖人和瘦人之间的微生物差异并将其与肥胖关联起来，我们可以来仔细了解一下华盛顿大学杰弗里·戈登（Jeffrey Gordon）的研究。[23] 他和他的同事是众多进行“人源化”小鼠开创性实验的科学家中的一员。在我此前提到的非常著名的2013年双胞胎研究中，戈登也再次展示了肠道中“胖”“瘦”菌群的力量与肥胖的风险。[24] 戈登团队首先获取了一对体型差距较大的双胞胎姐妹的微生物组，再将其分别整合到幼年小鼠中，令小鼠采取等量的相同饮食。这时他们观察到小鼠的体重很快出现了变化。携带肥胖女性细菌的小鼠不仅比携带精瘦女性细菌的小鼠更胖，而且其肠道微生物的多样性也要少得多。

此后实验又进行了一次重复，但是这次戈登团队让这些携带不同肠道微生物的幼年小鼠在同一个笼子内生长。这使得携带肥胖女性微生物的小鼠从它们的瘦室友身上获取一些微生物，这主要是通过一种典型的

小鼠行为，即消耗其他小鼠的粪便而完成的。结果呢？两组小鼠均保持精瘦体态。在进一步的实验中，戈登将瘦小鼠身上的细菌转移到那些注定会发生肥胖的小鼠身上，肥胖小鼠反而以健康的体重生长。引用戈登的话说："这些实验综合起来为其中的因果关系提供了令人信服的证据，预防肥胖的发展或许是有可能的。"[25]

戈登和他的团队是如何理解的呢？他认为肥胖小鼠体内的肠道细菌缺少了维持正常新陈代谢和健康体重的微生物。戈登以及他人的研究正在逐渐提供这些微生物角色所包含的新信息。例如，其中一种与调节饥饿有关的缺失微生物是幽门螺杆菌（Helicobacter pylori），它通过影响胃饥饿素水平来控制食欲，而胃饥饿素是刺激食欲的主要激素。在过去的至少5.8万年里，幽门螺杆菌都在我们的肠道里与我们共生，但是由于卫生、生活条件改善和抗生素滥用，西方人的消化道中不再含有很多的幽门螺杆菌。

戈登团队同时也验证了饮食质量、肠道细菌质量和多样性以及肥胖风险之间的联系。再一次利用小鼠模型，戈登已经表明当人源化小鼠采取"西方饮食"（即低纤维、低水果、低蔬菜、高脂肪饮食）时，携带肥胖型微生物的小鼠即使与瘦小鼠室友共处也会变得肥胖。换句话说，不健康的饮食习惯会阻止"苗条"细菌的进入及其积极影响的产生。这些结果进一步指出了饮食在控制肠道细菌组成及最终控制体重中的影响。显然，这些发现仍需要更多的研究来验证，尤其是人体实验必不可少，但

戈登的研究仍然在卫生领域吸引了大量的关注并启发了更深入的调查。

2013年，来自麻省理工学院和希腊塞萨洛尼基亚里士多德大学的另一组研究团队又增添了新的研究证据，他们的研究关注于益生菌酸奶强大的减肥功效。[26] 该团队为小鼠提供多种饮食，但这些可不是普通小鼠，它们是具有肥胖遗传倾向的小鼠。采用“快餐”饮食的小鼠迅速肥胖起来，这是一种富含不健康的脂肪和糖类、低纤维、低维生素B和维生素D的饮食。这些小鼠的肠道微生物吃了几周快餐后就发生了变化。相比之下，每周食用3份益生菌酸奶的小鼠仍然保持苗条。但最重要的是：这些吃酸奶的小鼠也能随心所欲地享用快餐饮食！这项研究结果的标题已经说明了一切—“采用西方‘快餐’风格饮食可重塑小鼠的肠道菌群并促进与年龄相关的肥胖”，以及“含益生菌酸奶的膳食补充可抑制肥胖”。很明显，我不想让大家认为摄入益生菌就能给你想吃什么就吃什么的授权，但是这项研究的确有着巨大的影响。

在肠道微生物组中，最阴险的小人之一就是加工果糖，此前我已经简单提到过，后面我还会进行深入的细节探讨。典型的美国人每天摄入132～312卡路里的高果糖玉米糖浆。[27] （我将进一步指出这种产品的消费已经和肥胖增长率并行稳步增加。）许多科学家认为加工果糖是导致肥胖流行的因素，而在创造西化肠道菌群的过程中，这是最大的影响因素之一。在所谓的西化肠道菌群中，细菌的多样性较少，而能够为脂肪细胞提供养料的细菌类型太多。

为什么果糖特别有攻击性？因为它不仅能够供给致病性肠道细菌从而破坏健康的微生物平衡，它还不能像葡萄糖一样刺激胰岛素的分泌。果糖会被肝脏马上处理，这意味着人体瘦素（抑制食欲相关的另一个重要激素）分泌的下降。你感觉不到饱，所以你不停地吃。人工甜味剂也同样让人缺乏饱腹感。尽管我们曾经认为，糖精、三氯蔗糖、阿斯巴甜等糖替代品由于不会提高胰岛素，所以没有代谢影响，但是它们的确可以造成巨大的破坏，会和真正的糖分一样，引起同样的代谢紊乱。怎么会这样呢？这些糖替代品通过有利于微生物生态失调、血糖失衡和整体非健康代谢的方式来改变微生物组。的确，食品和饮料行业面对2014年发表在《自然》期刊上的这项最新研究时简直头痛欲裂。[28] 我会在第6章详细介绍该研究的细节，它提供的证据表明，肠道细菌有助于调节血糖控制，从而影响体重和疾病风险。

胃旁路手术如何生效：这得感谢肠道细菌了

可物理性重组消化系统的胃旁路手术（缩胃手术）是实现体重下降的极端办法之一，而类似的手术已变得越来越流行。这些手术往往令胃部缩小并更改小肠的连接方式。虽然我们曾经认为这些手术是通过迫使人们减少摄入而快速减重的，但2014年发表于《自然》期刊的一项研究提出，是微生物决定了胃旁路手术的成功。[29] 我们现在有惊人的新证据表明，大部分的体重下降要归功于肠道菌群的变化。术后的肠道细菌变化不仅是解剖学上的变化，也有着饮食结构的变化，而后者通常只有

手术者采用更健康的食品时才会发生，因为这更有利于不同细菌的生长。毫无疑问，当我们查明糖尿病胃旁路手术患者在术后经常经历糖尿病完全恢复的细节原因后，我们会再次发现微生物在其中发挥的作用。

之前我们已经介绍过，肠道细菌类型的比例很重要。多种研究表明，厚壁菌数量的减少与糖尿病等代谢疾病患病风险的提升有关。另外，拟杆菌数量较低又会增加肠道的通透性，这转而又会引发各种各样的风险，其中最重要的是免疫系统的破坏、炎症以及下游的抑郁症和阿尔茨海默病等脑相关疾病。

我必须补充说明的是，锻炼身体对促进微生物的平衡有一定的作用。长久以来，我们一直了解运动的普遍好处，但事实证明，锻炼对于体重降低和体重管理的影响不仅仅是燃烧更多的热量。新的科学研究表明，锻炼可对肠道细菌平衡产生积极的影响，更有利于防止体重增加的菌群生长。在实验室的小鼠研究中，高水平的运动与厚壁菌的减少及拟杆菌的增加相关。换言之，运动有效降低了厚壁菌/拟杆菌比值。虽然对目前正在进行的人类研究的结果仍拭目以待，但我们已经有令人信服的证据表明，同样的道理也适用于人类。锻炼的确会培养微生物的多样性。

2014年，爱尔兰科克大学的研究者们对血液和粪便样本进行了检测，以比较专业橄榄球运动员与健康的非运动员之间的微生物多样性差异。[30] 这些非运动员有的体重正常，有的体重超重。（血液测试可提

供有关肌肉损伤和炎症的信息，这是近期运动量的标志）。总体而言，该研究涉及的40名运动员与任意一名非运动员相比都要表现出更丰富的微生物多样性。在这篇最终发表在《胃肠病学》（Gut）期刊的论文中，研究人员认为这些结果与运动员的剧烈运动及高蛋白质的饮食有关（运动员饮食中22%的卡路里来自蛋白质，而非运动员的这一比值为15%～16%）。另一项重要的发现是，除去运动员的更丰富的肠道微生物多样性外，研究者们还发现这些橄榄球运动员的肠道微生物中有一种细菌与较低的肥胖及肥胖相关疾病发病率相关。

科学总是不言而喻。从我们出生的那天起，肠道细菌与饮食之间的相互作用就令我们更容易患上代谢功能障碍及脑疾病。对于我和我的医学同事而言，我们都已经了解到为什么在早期生活中没有接触到大量有益细菌的儿童在后期生活中患上肥胖、糖尿病的风险要更高。这些高风险的婴儿通常通过剖腹产出生，经配方奶喂养，经常遭受慢性感染并接受抗生素治疗。在一项特别有启发性的研究中，加拿大的研究人员发现，配方奶喂养的婴儿在早期就具有了某些肠道细菌，而母乳喂养的婴儿直到开始摄入固体食物后才会具有这些细菌。[31] 这些细菌不一定致病，但提早暴露于这类细菌可能不是一件好事，因为婴儿的肠道和免疫系统尚不成熟。这一领域的研究者们都认同这一事实，这也可能是配方奶喂养的婴儿更易患上哮喘、过敏、湿疹等自身免疫疾病以及乳糜泻、肥胖等疾病的原因之一。

既然如此，我要在这里为使用配方奶的女性简单说几句话。有些女性或许根本无法选择母乳喂养，或者一些女性会选择或不得不提早断奶。这是否意味着她们就此注定了孩子的命运呢？绝非如此。尽管我们知道母乳喂养的婴儿要比配方奶喂养的婴儿具有更为多样化的微生物组，且一系列疾病的患病风险也要相对较低，但是在缺少母乳喂养的条件下，你们仍有很多选择来促进健康微生物组的发育。如果了解到微生物组仅通过生活方式的改变就能恢复健康，你一定会十分高兴。我会在第8章为妈妈们介绍更多的详细内容。

鉴于儿童肥胖症的流行，对儿童抗生素过度使用的担忧只能愈发强烈。我们现在有很多证据可以将肥胖流行的部分原因归咎于抗生素的使用及其在改变肠道微生物平衡中所起的作用。纽约大学微生物组计划的马丁·布莱泽博士也表明，当小鼠接受相近于家畜剂量的低剂量抗生素时，这些小鼠的身体脂肪要比未接受抗生素的小鼠多增加15%。[32] 仔细考虑下这件事，而且我要告诉你：美国儿童接受三疗程抗生素的平均时间是在生命的第一年。在2014年的哈佛大学益生菌研讨会上，布莱泽在他的展示中很清楚地指出了这一点。

引用纽约大学的研究者玛利亚·格洛丽亚·多明戈斯-贝洛（Maria Gloria Dominguez-Bello）博士（也是布莱泽博士的妻子）很有说服力的话来说：“抗生素就像是森林火灾。婴儿正在形成一片森林。如果森林里有火，那一定是走向灭绝。”[33]

在一项相关研究中，布莱泽实验室的一名研究生同时采用高脂饮食和抗生素来喂养小鼠，而小鼠变得肥胖，这一结果表明了抗生素和饮食之间的“协同作用”。[34] 有趣的是，布莱泽指出，全美范围内的抗生素使用差别迥异，你甚至能够在地图上看出一个模式：肥胖率最高的州同样也是抗生素使用剂量最高的州，美国南部就是如此。

在你觉得快要被这些内容压倒并且合上本书之前，特别是因为它可能涉及你自己的生活时，请让我来梳理出清晰的思路：这些惊人的新数据意味着，只要保养好自己的微生物组，你就能控制新陈代谢或者是炎症通路和大脑健康。即使你不是由阴道分娩而出生，即使你以前服用过抗生素（谁又没服用过呢），或者采用富含碳水化合物的饮食，我也有帮你回天逆转的解决方案。

我很快就介绍到所有的实用策略。现在，让我们来了解发生在每个人心中的另一种疾病：自闭症谱系障碍。最后，我们很可能在21世纪发现这类神经疾病的部分预防措施和更好的个性化治疗方法。尽管关于这个神秘的大脑障碍仍然存在许多问题，但是肠道微生物在其中发挥的作用正日益明了。正如你即将发现的那样，最新的科学研究将为医学新前沿打下基础。

第5章　自闭症与肠道健康：大脑医学的前沿

我几乎每天都要回答关于自闭症的问题，这是过去10年来争论最多的疾病之一。自闭症究竟是什么原因导致的呢？为什么如今有这么多的孩子被诊断出自闭症？自闭症能否治愈或有预防措施吗？为什么自闭症的严重程度差异如此之大？在首次鉴定出自闭症的近60年后，自闭症数量仍在持续上升。联合国预计，全世界有超过7000万人死于自闭症，其中有300万人在美国。[1]

首先我要说明的是，出于讨论目的，我将使用“自闭症”（autism）这个词来概括不同的疾病严重程度。可以肯定的是，自闭症谱系障碍和自闭症都是用来描述一个庞大而多样化的大脑发育复杂疾病家族的统称。这些疾病有三个共同的典型特征：社会交往困难、语言及非语言沟通障碍、重复行为。据美国疾病预防控制中心的说法，儿童或成人自闭症患者可能有以下特点。[2]

·不会指向物体以表示兴趣（例如不会指向飞过头顶的飞机）。

·其他人指向物体时不会看向物体。

·人际关系困难或缺乏对他人的兴趣。

·避免目光接触，喜欢独处。

·不能理解其他人的感受或很难表达自己的感受。

·不喜欢握手或拥抱，或者只有在想拥抱时才接受拥抱。

·与人讲话时反应迟钝，但会注意到其他声音。

·对他人非常感兴趣，但不知道如何与其谈话、玩耍或交往。

·重复他人所说的单词或短语，或者用重复的单词或短语代替正常的语言。

·很难使用典型词汇或动作来表达自己的需求。

·不玩典型的“假装”游戏（例如假装喂娃娃）。

·一遍又一遍地重复动作。

·难以适应日常活动的变化。

·在嗅觉、味觉、视觉、感受或声音上有异常反应。

·失去曾经拥有的能力（例如可能会停止使用以前用过的词汇）。

尽管我们已经鉴定出包括阿斯伯格综合征（Asperger扭syndrome）和儿童自闭症（autistic disorder）在内的不同亚型，在2013年，所有的自闭症亚型都被归类于自闭症谱系障碍这一大类之下。但是，没有两个患者是完全相同的；例如，一个轻微自闭症患者尽管会有社交困难，但

在数学或艺术上颇有天赋，而严重的自闭症患者却很难运动协调、有智力缺损，并且有失眠、慢性腹泻和便秘等严重的健康问题。多伦多儿童医院应用基因组学中心及多伦多大学麦克劳林中心的主任斯蒂芬·谢勒（Stephen Scherer）博士刚刚完成了有史以来最大的自闭症基因组研究，他采用了一个贴切的比喻说道："每个患有自闭症的儿童就像一片雪花，他们每个人都是独特的。"[3] 他的最新研究显示，这种疾病的遗传基础甚至比以前认为的要更复杂。与科学家们长久以来的认知相反的是，具有相同亲生父母并被确诊为自闭症患者的大多数兄弟姐妹并不一定携带相同的自闭症相关基因。[4] 本研究提出了关于自闭症的新观点，其中就包括自闭症通常并非是遗传疾病的可能性，即便它有可能呈家族性发病。

尽管自闭症患者之间存在着巨大的差异，但有一点是可以肯定的：他们是大脑功能有所不同的一个群体。在他们的早期大脑发育过程中，一些因素引发了生理和神经上的变化，从而导致了疾病的发生。既然自闭症如此普遍并且程度差异广泛，我们看待自闭症的方式也就发生了文化转变。有些人更愿意将这种疾病看作一种个性风格，高功能自闭症患者尤其如此。与之类似的是，聋人群体的许多成员并不认为自己有残疾，他们将这看作一种不同的沟通方式。我很欣赏这种人文视角的转变，但是我也知道，任何自闭症儿童患者的父母但凡有选择，都不会避免治愈或有效的治疗。即便是那些在视觉技能、音乐和学术方面有着非凡能力的孩子也会有其难言之隐。

无论我们把自闭症视为一种个性风格还是一种疾病，不可否认的是，自闭症的发病率正在急剧上升。自闭症的症状和体征往往出现在两三岁之间，也有些医生可以在儿童出生的第一年就发现其症状。在美国，每68个儿童中就有一个患有自闭症。这反映了过去的40年来，自闭症患病率增加了10倍，这种增长速率实在太快，已经不能仅仅靠人们对自闭症的了解增多并主动寻求诊断来解释了。自闭症在男孩和女孩中的发病率分别为1/42和1/189，即男孩的发病率是女孩的四五倍。在美国，超过200万人得到了正式诊断。我知道不仅仅是我自己将其称为流行病。图5-1展示了1970～2013年自闭症病例数的增长趋势。[5]

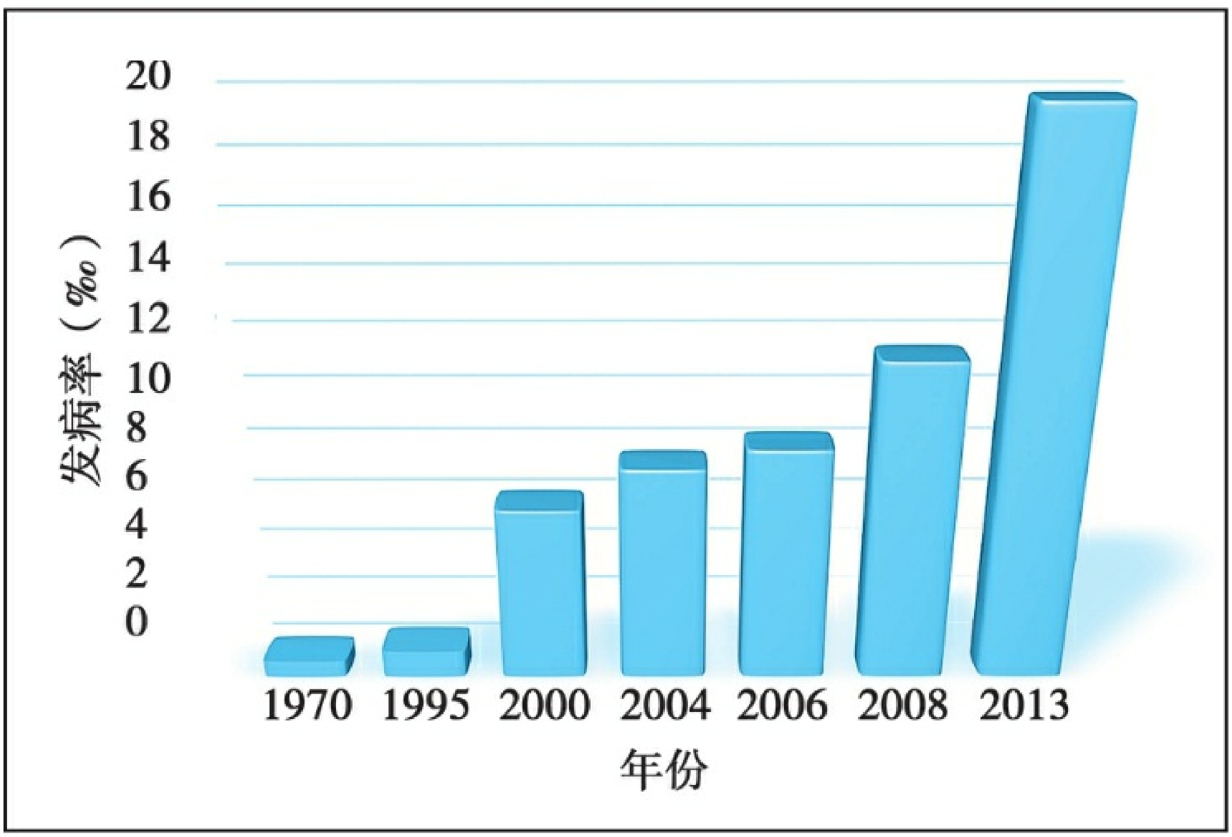


图5-1　自闭症谱系障碍的发病情况

几年前，我本没有必要接触自闭症的。这个话题太令人难堪了；自闭症一度陷入与疫苗有关的争议，而这种联系已被科学证伪。[6]那时，对于自闭症的发病原因，我们仍处于“我不知道”的盲目时代。有些人发现，与逐一检验其他看似不太可能的因素相比（例如不健康的微生物组），将自闭症全部归咎于疫苗要简单得多。但如今，事实已经发生了重大转变。顶级机构的合法研究正在逐渐揭示肠道细菌与自闭症之间的联系，为我们提供了既令人惊讶又令人鼓舞的答案。科学家们如今关于自闭症发现，其影响远远超出了理解并解决这种疾病的程度。与大众认知不同的是，这个领域的最新研究发现与其他神经系统疾病的内容高度重叠。研究自闭症意味着走在大脑医学的前沿，当这些研究涉及微生物组时则尤其如此。

正如我此前所说，很长一段时间里人们都认为肠道疾病的症状与大脑无关，但我们现在发现肠道的健康和功能，尤其是肠道细菌，与大脑的发育有关。我们也终于发现了肠道细菌可能会造成大脑功能的紊乱，比如自闭症的发生和发展。[7]你很快就会了解到，证明肠道微生物与自闭症之间联系的一个最有说服力的事实是，自闭症儿童的肠道细菌组成中表现出正常儿童所缺乏的某种模式。[8]对于我这种要帮助父母治疗自闭症儿童的神经学家而言，这一结果是个明显警告，况且自闭症患者几乎无一例外地具有胃肠道问题。

正如没有单一类型的自闭症，自闭症的发病原因也不止一种。例

如，科学家们已经鉴定出大量与自闭症有关的罕见基因改变或突变。事实上，在我撰写这一章节时，已有两项意义深远的新研究证明了多达100个基因与自闭症之间的联系。[9]，[10]这些突变会扰乱大脑的神经网络，并且这些突变并非全部来自父母，也就是说，有些突变可以自发地发生在受孕前的卵子或精子中。

尽管少量的基因突变可能就足以引起自闭症，但自闭症和大多数疾病一样，大部分病例可能是由自闭症风险基因与环境因素的结合对早期脑发育产生影响而形成的。这也有助于解释为什么作为亲兄弟的两位自闭症患者也不一定携带相同的自闭症风险基因。从环境的角度来看，其他因素也会影响自闭症的发生。综合诊断经验和最新的研究发现，我猜想环境的影响要超过遗传的影响。正如肠道细菌的变化会影响健康的免疫系统和神经系统，从而增加多发性硬化和痴呆等疾病的风险，这种变化同样会导致发育中儿童的自闭症发生率更高。毕竟，大多数患有自闭症的儿童在早期生活史中至少会有一或两个创伤，因此你在健康杂志上读到的文章标题都是“母亲怀孕子痫前期与自闭症患病风险增加相关”“怀孕期间使用某药物与自闭症风险增加有关”“早产儿患自闭症的风险增加”“母体炎症与自闭症后代”等。这些事件不仅影响孩子尚在发育中的免疫系统和大脑，而且孩子在出生时还会错过产道微生物的洗礼，而后面临多重感染而不得不采用抗生素治疗，其发育中的微生物组也将受到很大影响。由于这些影响在子宫内就已经形成，因此就算有可能的话，我们也很难弄清楚自闭症发生的“开关”到底是在何时开启的。当一

个孩子被诊断出患有自闭症时，在其独特的身体里已经存在着许多潜在的疾病诱发因素，而自闭症的发展清楚地反映了这些力量的汇合。未来的研究将证明这一点，但我也毫不惊讶，许多携带自闭症遗传风险因素的人从来没有患上自闭症，因为基因从来没有得到表达的机会。换句话说，基因可能被它们所处的环境沉默掉了。事实上，这适用于许多疾病。携带某些基因的人患上肥胖、心脏病和老年痴呆症的风险要比没有遗传易感性的人高出许多，但他们可能永远不会患有这些疾病，因为基因因其所处环境而处于休眠状态。

在本章中，我们将深入探讨这项神秘的疾病—自闭症。我将介绍科学研究的最新事实和相关性，其中一些发现甚至是在我撰写本书时才发表的。有关自闭症与肠道细菌变化的科学显然正处于早期阶段并且正在迅速发展。我不得不分享我们所知道的内容，因为迄今为止的报告内容都如此强大和充满希望，我相信许多迫切需要知道答案并接受指导的人应当了解这些内容。我相信，今天介绍的这些线索最终将通过严谨的大规模人体研究而得到证明，并为许多患者提供有意义的治疗方式。我只希望为你打开一个你可能从未听说过的全新视角。我猜测，即使你深爱的人从未患有自闭症，在这章结束时，你也会感受到一种预料不到的感受。其中的许多信息将巩固本书中非常重要的观点：微生物组的强大与脆弱。（我将在我的网站www.DrPerlmutter.com 上持续更新这一主题。）

杰森的故事

在了解肠道与自闭症的具体联系之前，让我先介绍一个标志性的病例，这是我自己的脑部疾病患者的故事。虽然这可能听起来很极端，但它反映了我在诊断中的常规体验，而且我知道我并不孤单。我和同事们进行过交流，他们现在推荐的治疗方案就类似于你将要听到的这个故事，这种疗法有着惊人的疗效。在了解杰森的故事时，请注意生活中可能影响他微生物组的事件。这将引导你了解肠功能障碍和神经功能障碍之间的细节联系。

12岁的杰森被他的母亲带来见我，因为杰森被认为是自闭症患者。我的第一件事就是了解他当前的全部生活史。我了解到杰森是自然分娩出生，但他的母亲在整个妊娠晚期因“持续性膀胱感染”而每日服用抗生素。杰森出生后不久，他也因持续性耳部感染而开始接受多个疗程的抗生素治疗。他的母亲说，在杰森1岁前，他“多半时间”都在服用抗生素。她还说杰森曾经患有肠绞痛，他1个月大时一直哭个不停。由于慢性耳部感染，医生最终在他的耳朵里安置了管道。这个手术必须进行两次。当杰森两岁时，一段时间的慢性腹泻导致了乳糜泻，但这从未被证实。在杰森4岁时，他不得不采取多轮抗生素治疗以应对包括链球菌性喉炎在内的各种感染。他的一些病非常严重，所以医生们采取了抗生素注射。

在杰森13个月大的时候，父母开始担心他的发育问题。他们开始了职业疗法和物理疗法。杰森的说话能力有着极端的延迟；3岁时，他可以使用手语，但只会说单句话。

如你所料，多年来杰森的父母带他去看了许多医生，收集了大量的资料。不管是脑电图检测、脑部核磁共振还是各种各样的血液研究都毫无发现。杰森对诸如开关灯、重复的手部动作等事情产生了强迫症。他缺乏社交能力，不会与人发生任何深入的交往。他的母亲还说，杰森在感到不稳定或没有平衡感的环境中会变得焦虑和不适。

回顾杰森的医疗记录时，我注意到多年来他的治疗医师开具的抗生素处方有多个条目，不只是喉咙和耳朵感染，而且有胃肠道的问题。例如“胃痛”是就诊的常见原因，还有一次他的就诊原因是“喷射性呕吐”。

我对杰森进行检查时，他轻松地通过了神经学检查。他表现出良好的协调性、扎实的平衡感，而且行走和运行能力正常。然而，在检查过程中，他显得很焦虑，而且会反复地扭动双手。他不能长时间保持坐姿，在检查时不能与我保持目光接触，也不能对我说出完整的句子。

当我坐下来与杰森的母亲讨论我的检查结果及建议时，我第一次证实了自闭症的诊断，而后迅速陷入如何治疗杰森的思考中。我花了很多时间描述他在出生前及出生后接触抗生素所造成的影响，介绍了肠道细菌在控制炎症和调节脑功能方面的作用，以及最新研究如何明确揭示了

自闭症与肠道细菌类型之间的关系。尽管我小心翼翼地不将杰森的自闭症针对任何单一的诱因，以给他母亲留下这是遗传因素和环境因素共同作用结果的印象，但我还是强调了尽一切可能来尽可能多地控制对大脑功能有影响的变量的重要性。当然，这也包括杰森的微生物组状态。了解到当前研究表明自闭症患者的肠道细菌有着特定模式，并且其微生物组可能对神经行为发育影响较大，我便有了提供解决方案的出发点。杰森的治疗将集中在肠道。

我觉得对杰森进行大量的实验室研究没有必要，但我做了一个粪便分析以了解他的肠道健康状况。而就在那时，我验证了自己设想的真实性：杰森的肠道中几乎没有乳杆菌，这是微生物组严重创伤的指示。

我第一次随访杰森的母亲是三个星期后。那时他已经开始积极口服益生菌和维生素D。杰森的母亲有好消息汇报：杰森的焦虑已经大大减轻，而且他第一次自己系上了鞋带。令人难以置信的是，他居然可以乘坐过山车，同时也是第一次在外过夜。又过了五个星期，杰森的母亲报告说他一直有所改善，但她很好奇，想让杰森尝试粪便微生物移植来获得更多的健康受益。她已经在这个问题上受过良好的教育，并且很显然完成了作业。

粪便微生物移植是重置并重新移植严重受损微生物组的最积极的治疗方式。正如你所记得的，这是卡洛斯用来治疗多发性硬化的疗法。（我会在后记部分阐述医学领域的未来并对其进行更详细的解释；如前

所述，粪便微生物移植在美国并未广泛应用，它仅限于治疗某些艰难梭菌的感染。但是，鉴于粪便微生物移植在治疗一系列疾病中的实用性和有效性，这种状况可能会发生改变。

这种治疗的名字很容易令人浮想联翩，在你直接跳到结论部分之前，请让我解释一下粪便微生物移植的内容。就像我们用移植手术来治疗肝衰竭或肾衰竭一样，现在有一个非常有效的途径来重建肠道微生物的平衡性和多样性，那就是将健康人的有益细菌移植到患者的结肠中。我们提取富含有益菌的粪便材料并将其引入病变肠道。（郑重声明：我并不实施粪便微生物移植，但我可以提供可进行这类手术的诊所信息；这是一个快速成长的行业，需要在术前对病人和捐助者进行仔细研究，并且需要经验丰富的从业人员。更多详细内容请参看后记部分。）杰森的母亲采用一个朋友的健康女儿作为供体，进行了粪便微生物移植。

我与这家人的下一次接触是一段发送到我手机上的视频，那是大约一个月后，当时我正在德国讲学。这个简短的视频片段令我屏住呼吸、热泪盈眶。视频里，快乐、充满活力的杰森在蹦床上跳来跳去，他和母亲的对话比以往要更加吸引人。视频没有附带的文本，也完全没有这个必要。

从德国回来，我又接到了杰森母亲的电话。她大概是这样和我说的：“杰森是如此健谈，事实上他现在能主动开启对话了。生活不再绝望，他也不再自说自话了。他十分冷静，也能和别人互动。有一天，我

正在做头发，他坐在椅子上和我说了40分钟的话。我从没见过他这样做过……在我们拿到的学校报告中，他的老师也表示杰森现在很有‘存在感’，十分健谈。他第一次在教堂里唱圣歌，我们感到很幸福……谢谢你帮我拯救我的儿子。”

不要误会我的意思：我并不是说粪便微生物移植对于所有被诊断出患有自闭症的人来说都是一种万无一失的治疗方法，但是这样的结果激励着我继续在自闭症患者中尝试这种疗法，并抱有令患者受益的希望。毕竟，现在有坚实的科学证据表明肠道微生物作用的改变是自闭症的一个重要因素。在我自己的临床经验中，从零开始重建肠道微生物组的确有效。

在结合了我的治疗方案和粪便微生物移植后，杰森的表现不仅拯救了自己，也拯救了他的家庭。杰森母亲发送给我的视频说明了我们治疗自闭症的模式转变。我与她的谈话现在集中在可以做些什么让其他人能了解到这种治疗自闭症的新方法。就此，她允许我在本书以及我的网站上写下关于杰森的情况，甚至允许我分享视频来展示杰森令人难以置信的恢复情况，我已将其发布在我的网站（www.DrPerlmutter.com ）上。

肠功能障碍导致神经功能障碍

多项研究表明，胃肠道疾病是自闭症的特征之一。自闭症儿童的父母通常报告他们的孩子出现腹痛、便秘、腹泻和腹胀。2012年，美国国立卫生研究院的研究人员对自闭症儿童患者进行了评估，发现其中85%的患者患有便秘，92%的患者出现过胃肠道疼痛。[11] 这项研究的主要目的是回答这个问题：自闭症儿童的确具有胃肠道问题，或者这是父母的错误观察？研究人员得出的结论表示："这项研究证实了家长对于自闭症儿童胃肠功能障碍的担忧。"他们还进一步指出，他们发现了"便秘与语言障碍之间的强烈关系"。如今，据美国疾病预防控制中心预计，自闭症儿童经历慢性腹泻和便秘的风险要比正常儿童高出3.5倍，这项统计绝不能被忽略。

其他研究已经确定，许多自闭症患者还具有另一种特征：肠道渗漏。[12] 正如你知道的，这会导致过度活跃的免疫反应和直达大脑的炎症反应。2010年的一项研究甚至发现，重度自闭症患者体内有较高水平的促炎症分子—脂多糖（见图5-2）。[13] 你应该还记得，脂多糖一般不存在于血液中，但如果肠壁受损就会发生这种事情。由于这样的发现，包括我在内的许多专家现在都会为自闭症儿童推荐不会威胁肠壁（即无麸质）的饮食。

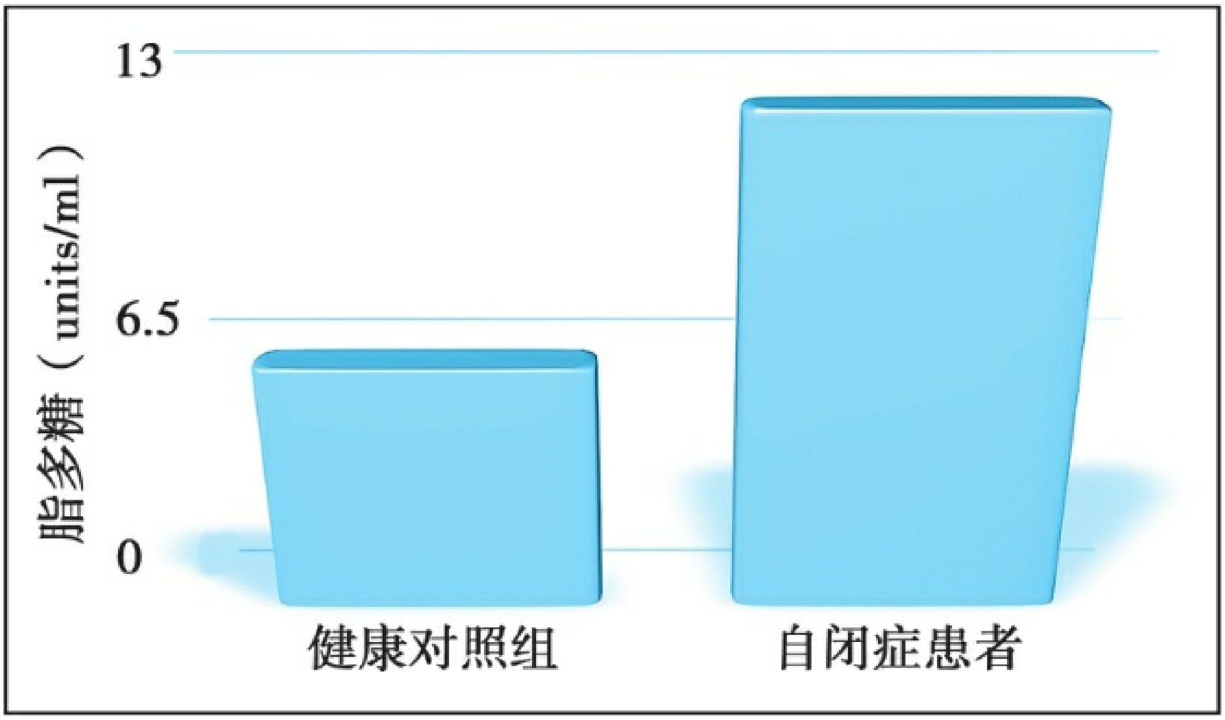


图5-2　脂多糖与自闭症

研究还发现，多达93%的自闭症患者淋巴组织增多。[14] 作为免疫系统的一部分，淋巴组织可存在于疏松的结缔组织间隙，例如胃黏膜、肠黏膜、气管黏膜的下方等。在科学家们观察到的异常现象中，淋巴组织可以从病人的食道延伸到大肠。

很明显，自闭症患者的肠道中发生了许多变化。如果我们退后一步，思考下导致这些问题的原因，那么一定会考虑到微生物组。前沿研究发现，自闭症患者的肠道生态系统与非自闭症患者有很大不同。[15] 特别是自闭症患者往往具有更高水平的梭菌，这会打破其他肠道菌群的平衡作用，导致较低水平的有益细菌（如双歧杆菌）。[16]，[17] 高水平的梭菌可能有助于解释为什么许多自闭症儿童渴求碳水化合物，尤其是

梭菌所需要的精制糖，从而形成一个恶性循环，促进了更多梭菌的增殖。

梭菌中最著名的就是我在第1章中简单提到过的艰难梭菌。艰难梭菌的过度生长可以是致命的。某些抗生素，主要是氟喹诺酮类抗生素、硫基抗生素以及某些头孢菌素类抗生素，可以引发这样的过度增长并打破肠道细菌的整体平衡。具有讽刺意味的是，治疗艰难梭菌感染通常需要使用万古霉素，这种抗生素会再次改变肠道细菌的平衡，杀死艰难梭菌而不被肠道吸收。事实上，高知名度的研究已经表明，口服万古霉素治疗可能会显著改善一些自闭症儿童的行为、认知和胃肠道症状。[18]，[19] 这就提出一个问题：某些梭菌是许多自闭症案例的潜在病原体吗？或者说，如果这些细菌不会导致自闭症，但它们是否有可能增加自闭症的风险，促进疾病发展，驱动某些症状并加剧病情发展呢？科学研究需要调查的另一种可能性是，肠道细菌的破坏是否可能是自闭症的结果，而并非其致病原因。无论这些重要问题的答案如何，一个简单的事实仍旧成立：迄今为止的研究表明，利用微生物来减缓自闭症症状的疗效在多种病例中都十分引人注目。

自闭症与潜在病原体的过度生长之间的关联是由理查德·桑德勒（Richard Sandler）博士及其同事在2000年发表于《儿童神经学期刊》（Journal of Child Neurology）的论文中首次提出的。[20] 桑德勒博士在11位自闭症儿童中进行了抗生素治疗的初步研究。虽然在芝加哥圣路克

医学研究中心进行的这项研究只有少数儿童参与，但它毫无疑问掀起了医学领域的风暴。这项研究首次提出证据表明，肠道细菌的破坏可能导致某种自闭症，并且对其进行治疗可明显减轻自闭症的症状。在论文中，桑德勒博士和他的团队介绍了安迪·博尔特（Andy Bolte）的病例，他的母亲爱伦怀疑儿子的自闭症与肠道细菌感染有关。她显然是查阅过医学文献的。安迪一直健康成长，直到他在18个月大时因耳部感染而接受抗生素治疗，并在1994年被确诊为自闭症。爱伦有一种预感，抗生素消灭了肠道中的有益细菌，反而使有害细菌茁壮成长。1996年，爱伦在医生的帮助下终于测试了自己的猜想，这位医生愿意用治疗艰难梭菌的抗生素来为安迪进行治疗，从而使其肠道细菌恢复平衡。安迪的病情立即得到了改善，他的故事也成为一部纪录片的亮点，这部叫作《自闭症之谜》（The Autism Enigma）的纪录片于2012年在美国播出。

其他研究也有类似的发现。桑德勒博士的开创性研究的共同作者之一、加州大学洛杉矶分校的医学荣誉教授悉尼·芬戈尔德（Sydney Finegold）博士进行了另外一项有10名自闭症儿童参与的小型试验。他的研究小组发现，在接受相同的药物治疗后，有8位患者表现出行为和沟通能力的改善，且在治疗结束后疾病复发。[21] 芬戈尔德博士曾多次发现，自闭症儿童粪便中的梭菌数量要远远大于非自闭症儿童（即这些研究所使用的对照组）。[22] 在其中一项研究中，自闭症儿童粪便中有9种梭菌是对照组儿童所缺乏的，然而对照组儿童的粪便中仅有3种梭菌在自闭症儿童的粪便中没有鉴定到。

要了解高水平的梭菌与自闭症之间的联系，我们需要明白短链脂肪酸在肠道内所发挥的作用。短链脂肪酸是肠道细菌在处理食物纤维时产生的代谢产物。肠道微生物产生的三种主要脂肪酸（乙酸、丙酸和丁酸）都由结肠排泄或吸收，并作为人体细胞的能量来源。总的来说，丁酸是结肠细胞最重要的燃料，这种脂肪酸是结肠细胞的主要能量来源，并具有抗致癌性和抗炎性。这些脂肪酸的比例取决于肠道细菌的种类以及饮食。换句话说，不同类型的细菌会产生不同的短链脂肪酸。梭菌可以产生丰富的丙酸，但丙酸进入到血液中可不是一件好事。事实上，大脑接触到丙酸以及某些肠道细菌产生的其他分子，可能是造成自闭症的重要因素。

丙酸的重要关联

简单来说，由梭菌产生的丙酸对大脑有毒害作用，并且这种影响从肠道中的梭菌泛滥时就开始了。首先，丙酸通过削弱肠黏膜细胞的紧密连接来增加肠道的通透性。缺乏正确的肠道细菌来保持肠道屏障的完整，丙酸就可以很容易地穿过肠壁细胞并进入血液，通过这一线路开启炎症并激活免疫系统。丙酸也会影响细胞间的信号传导，令细胞间的交流基本瘫痪。丙酸可直接导致线粒体功能受损，这意味着它改变了大脑使用能量的能力。它还能增加氧化应激，这转而又会损害蛋白质、细胞膜、重要的脂肪，甚至是DNA。丙酸会消耗大脑中的各种分子，比如大脑正常运行所需的抗氧化剂、神经递质和欧米伽-3脂肪酸。然而，丙酸最迷人之处，或许就在于它在引发自闭症症状中所发挥的作用。

德里克·麦克费比（Derrick F.MacFabe）博士是这一医学领域最杰出的研究人员。[23] 他进行的一些重要研究已经发表在最受人尊敬的期刊上。10多年来，麦克费比和他在西安大略大学的自闭症研究小组已经发现梭菌等肠道细菌是如何影响大脑发育和功能的。当我和他交谈时，他甚至把这些有害细菌称为“自闭症的感染原因”。让我来重点介绍他的一些研究，这样你就能知道他是如何得出这样一个大胆的结论的。

在一项研究中，他们用富含丙酸的饮食喂养怀孕大鼠及其后代。[24] 幼仔4～7周大时，其大脑发育的变化类似于自闭症儿童。麦克费比还记

录了丙酸更直接的影响。当他和他的团队为动物注射丙酸后，它们几乎立即表现出通常认为与自闭症有关的症状。大鼠会出现重复性行为并极度活跃，它们一直转圈、向后移动，并失去了与其他大鼠交流的欲望。它们表现出更多的焦虑并且会“注视物体和其他大鼠”，甚至会有“最喜欢”的物体。令人难以置信的是，这些效应发生在丙酸注射的2分钟内，在持续大约30分钟后，动物恢复了正常行为。

麦克费比的小组同时在这些动物大脑的不同细胞中发现了炎症的增加。他告诉我，出于这些原因，他认为自闭症可能是一种“涉及丙酸代谢改变的疾病”。读一篇详述实验细节的科学文章是一回事，但观看这些动物的视频是另一回事。麦克费比对实验过程进行了录像，所以大家都能看到丙酸注射前后的对比。这十分激动人心，麦克费比博士允许我将视频公布在网站上，你也可以在我的网站上亲自观看。

有没有办法可以对抗丙酸的影响并扭转这些伤害呢？麦克费比博士建议自闭症患者采用他们通常缺乏的重要生物分子补剂。这些生物分子包括左旋肉碱（这种氨基酸对健康的大脑功能十分关键）、欧米伽-3脂肪酸和N-乙酰半胱氨酸（NAC），后者能提高谷胱甘肽的生产。我们有大量证据表明，自闭症患者通常会缺乏谷胱甘肽，这是大脑中有助于控制氧化损伤和炎症的关键抗氧化剂。[25] 2013年发表在《神经炎症期刊》（Journal of Neuroinflammation）上的一项研究表明，NAC预先处理的大鼠在接受丙酸注射后，其大脑化学特性并没有发生自闭症症状的

不利变化。[26] NAC可预防神经化学、炎症和排毒的变化，甚至是接触丙酸将造成的DNA损伤。作者认为，如果丙酸的确在自闭症中发挥着核心作用，那么NAC“有望成为化学预防丙酸毒性的候选治疗方案”。他们进一步引用了另一个研究，“证明NAC在治疗自闭症儿童过敏和行为障碍中的潜在用途”。

2012年，斯坦福大学医学院报告了自己的研究结果，表明NAC补充可降低一组自闭症儿童的烦躁和重复行为。在过去的5年里，许多类似的调查已证明口服NAC和左旋肉碱治疗有望治疗自闭症儿童，但仍需更多的研究进行进一步验证。[27] 我鼓励愿意尝试这些方法的人与你的医生讨论这一话题。

自闭症是一种线粒体疾病

如果自闭症的故事只是与梭菌和丙酸超标有关，那么这种疾病早就被根除了。但是我们知道自闭症非常复杂，而目前的研究仍处于早期阶段。我相信，人们将鉴定出更多与疾病发展有关的传染因子。梭菌可不是唯一一种过度生长并生产过度分子的细菌，这些分子如果进入血流，会对大脑产生毒害，刺激免疫系统并使神经系统恶化。我猜想，未来的研究会发现像梭菌一样对脑功能有害的其他微生物，并牵连到自闭症等疾病的发展。有趣的是，在柬埔寨等发展中国家，自闭症的发病率极低，那里的卫生状况远不如西方国家，但却保持着微生物的多样性和数量。

实际上，采用基于人群研究的作者们创造了“生物群落耗竭理论”这个术语来描述城市和后工业社会中微生物甚至是寄生虫的缺乏，而这些地区的自闭症发生率相对更高。在西方文化中，缺乏这些生物意味着西方人的免疫系统无法接触到这些生物，也就无法在本质上建立起更强壮、更聪明的免疫系统来控制梭菌等病原微生物。这就是为什么西方儿童的免疫系统会发生过度反应，从而引发炎症，并且在易感人群中出现自闭症症状。

为此，我想简要地说明另一项强调自闭症与微生物相关性的研究。2012年，加州理工学院的微生物学家伊莱恩·萧（Elaine Hsiao）所参与

的团队进行了一项绝佳的实验。[28] 早期证据表明，妊娠期间患流感的妇女患自闭症的风险加倍；她基于此进行了实验。萧计划给怀孕的雌性小鼠注射模拟病毒，以获得具有类似自闭症症状的小鼠幼崽。模拟病毒生效了，而且小鼠产下的后代的确显示出典型的小鼠自闭症症状，比如过分地舔舐自己、在笼子里埋下弹珠并且拒绝与其他小鼠社交。没错，它们也有肠道渗漏症。（这里需要说明的是，病毒不一定对妊娠小鼠产生严重影响，它会触发妊娠小鼠类似感染的免疫反应，从而影响胎儿的健康成长。）

萧真正想了解的是，这些改造小鼠的肠道细菌将如何影响它们的行为。她对小鼠的血液进行了分析，发现“自闭症”小鼠体内的丙酸水平高出正常值46倍以上，而丙酸是由肠道细菌产生的副产物，如果丙酸从肠道渗透到血液中，就有可能诱发自闭症的症状。

然后，萧在小鼠的饮食中添加了脆弱拟杆菌（B.fragilis），先前研究表明这种益生菌能够治疗小鼠的胃肠道问题，而结果也令人感到惊讶。5个星期后，“自闭症”小鼠的肠道渗漏停止了，其血液中有害分子的水平急剧下降。它们的行为也发生了变化，表现出更少的自闭症症状。这些小鼠变得不那么焦虑，也有了更多的社会交往，它们停止了重复性行为。

然而，令萧失望的是，在这些小鼠的笼子里放入一只新的小鼠后，这些改造小鼠却仍然保持冷漠。这再次指向了自闭症的复杂性。许多自

闭症儿童在社会交往中所具有的缺陷正是这种疾病的核心。显然，脆弱拟杆菌或者是其他任何单一的益生菌都不是自闭症的保证治疗方法。但毫无疑问的是，将来的自闭症治疗一定会包括益生菌，并且为部分患者的部分自闭症症状带来惊人的疗效。我还有一个预感，在未来我们会将自闭症等脑疾病视为线粒体疾病，后者则与肠道细菌有着很强的联系。

在本书中，我已经在你最初认为毫不相关的疾病之间建立起了联系，比如糖尿病和痴呆症。我也介绍了大多数脑疾病的常见共同特征，尤其是炎症。即便是自闭症这类疾病也会与其他脑部疾病有着线粒体上的共同之处。[29] 自闭症、精神分裂症、躁郁症、帕金森病和阿尔茨海默病等神经系统疾病都与线粒体缺陷有关。[30] 这是我们了解这些疾病的一条非常重要的新线索，尤其是自闭症这种有着诸多不同严重程度的疾病。

2010年，发表于《美国医学会杂志》的一篇启发性研究为自闭症之谜增添了又一项重要内容。[31] 美国加州大学戴维斯分校的研究者们发现，自闭症儿童产生细胞能量的能力很有可能远远低于正常发育儿童，这表明自闭症与线粒体缺陷之间的强烈联系。虽然以前的研究也曾提到自闭症与线粒体功能障碍之间的联系，但这项研究首次真正建立起这种联系，并激励着其他人进一步探讨这方面的研究。

加州大学戴维斯分校招募了10名年龄为2～5岁的自闭症儿童和10名背景相似的正常同龄儿童。采集了每个儿童的血液样本后，研究人员集

中研究了淋巴细胞的线粒体并分析了其代谢途径。他们专门研究免疫细胞的线粒体，是因为先前的研究已经检查了肌肉细胞的线粒体，但线粒体故障并不总是出现。肌细胞可以通过厌氧糖酵解产生大量的能量，而无须依赖于线粒体。另外，淋巴细胞和脑神经元在很大程度上要依赖于线粒体有氧呼吸的能量。

结果不言而喻，自闭症儿童表现出线粒体活性降低的迹象，因为其线粒体消耗的氧气与对照组相比要少得多。换句话说，自闭症儿童的线粒体跟不上自身细胞的能量需求。就像你能想到的那样，大脑是人体内最大的能量消耗器官之一，其能量消耗仅次于心脏。这项研究的作者假设，为脑神经元提供能量的能力缺陷可能会导致与自闭症相关的认知障碍。

记住，线粒体拥有自身的遗传物质，并且是细胞的首要能源生产来源。研究人员发现，由于自闭症儿童的线粒体中过氧化氢含量较高，这表明其氧化应激水平较高。更重要的是，其中两名自闭症儿童表现出线粒体DNA基因缺失，这一现象在对照组儿童中是不存在的。研究人员由此得出结论，自闭症儿童所有这些线粒体的异常表明，这些重要细胞器中的氧化应激可能会影响自闭症的发展并确定其严重程度。

虽然这些发现并不能确立自闭症的病因（比如说，研究人员不知道线粒体功能障碍最初是发生在患者出生前还是出生后），但其的确有助于优化自闭症起源的探索。加州大学戴维斯分校动物医学院分子生物科

学教授、神经发育疾病医学研究所成员、儿童环境健康和疾病预防中心主任艾萨克·佩萨（Isaac Pessah）博士表示：“当前真正的挑战是要寻找和了解线粒体功能障碍在自闭症儿童中所起的作用……许多环境压力会导致线粒体损伤。根据儿童接触环境压力的时机（在母体内或出生后）以及环境压力的严重程度，我们或许可以解释自闭症的症状范围。”[32]

当你整体思考并考虑到肠道细菌时，就会发现这样的陈述很有意义。记得在第2章中我曾提到，肠道菌群与线粒体有着复杂的相互作用，除了细胞核DNA外，它们就像是我们体内的第二套和第三套DNA。肠道细菌的活动不仅支持着线粒体的健康，而且当肠道微生物失去平衡或受到致病菌株的支配时，它们也会对线粒体造成直接的损害。

自闭症患者中微生物和线粒体功能的独特模式将继续在科研圈内获得关注和跟踪。这是一个激动人心、生机勃勃的领域，我坚信这会催生更好的诊断工具和治疗方法。尽管我们可能需要几年的时间来梳理各个变量之间复杂的相互作用，包括环境因素、线粒体和微生物变化以及神经系统和免疫系统的作用，但我们绝不应该在多年后才意识到维持肠道菌群健康的重要性。无论肠道微生物是否是引发自闭症或其他任何神经疾病的主要参与者，它们都是人类复杂生理系统的重要参与者。尽可能地支持肠道细菌吧，这或许是我们能够影响大脑健康甚至是DNA的最主要方式。

控制你的基因

环境可能在自闭症的发展中起着非常重要的作用，或者自闭症的根源可以追溯到儿童生活的早期乃至怀孕之前，这两种观点都值得我们更多的关注。尽管由DNA编码的基因在本质上是固定的（除非发生突变），但这些基因的表达可在环境的影响下产生高度动态的变化。这一研究领域被称为表观遗传学，是目前最热点的研究领域之一。在科学界，我们认为表观遗传自胚胎到死去一直影响着我们。在人的一生中，当我们对环境影响十分敏感时，就像是人体与外界有许多扇可以发生交互的窗口，我们在母体中的时间以及童年的早期生活则是非常容易受到影响的一段特殊时期，这段时期可以改变我们的生物学状态并且产生重要的下游影响，导致青少年时期乃至未来某一阶段发生自闭症或者其他神经系统疾病。同时，神经、免疫以及微生物组控制的激素活动等尤其容易受到环境变化的影响而遭到破坏并产生适应，这转而又会指挥整个人体的生理活动。

从专业角度来说，表观遗传学研究的是那些可以调控基因表达时间和水平的DNA片段（即“标记”或“标志物”）。这些表观遗传标记就像乐队的指挥一样，它们不仅控制着健康和长寿，还控制着如何将基因传递给后代。事实上，如今控制你的DNA表达的力量也可以传递给你未来的孩子，从而影响他的基因在其生命中的表现，以及他的孩子是否会面临

自闭症等脑部疾病的更高风险。

我们目前仍然需要更多的研究来了解肠道细菌与自闭症之间的关系。我认为我在本章中提到的研究都是很有希望的，它们很有可能促进新的预防措施和治疗措施，令让人衰弱的自闭症转变为可控疾病。最重要的是，这些新疗法绝不会是具有不良反应的药物。在极大程度上，这些疗法都来自令肠道细菌恢复平衡的饮食选择和益生菌治疗。这些疗法对每个人而言都是经济实惠、触手可及的生活方式干预。

在我们结束第一部分、开始第二部分对改变微生物的环境因素的介绍之前，我想让大家记住的是，日常生活方式的选择对我们的生物学，乃至基因活性都有很大的影响。如果能够做出正确的选择，那么我们就能改变有关健康的命运，改变我们孩子的健康状况。现在，我们已经有证据表明，食物、压力、运动、睡眠以及肠道细菌的状态都会影响到基因的激活或抑制，我们可以在这些方面采取某种程度的控制。可以肯定的是，我们可能永远无法完全根除自闭症或其他的脑部疾病，但我们可以很肯定地尽己所能来减少疾病发生的机会。现在我们知道，肠道细菌会以某种形式作祟，而利用微生物组使大脑受益则成为关键。另外关键的一点就是，我们要知道健康的微生物组也有可能变坏。这也是我介绍第二部分内容的目的。

第二部分　肠道细菌也会遇到麻烦

头痛药对肠道细菌有毒害作用吗？碳酸饮料和无糖饮料会暗伤健康的微生物部落吗？转基因食品会引起身体不适吗？

既然现在你已经对人体的微生物组有了宏观的认识，现在就让我们来了解会令其腐化堕落的常见原因。这不仅包括饮食因素和药物，还包括环境中的化学物质、我们喝的水、我们买的衣服以及我们所使用的个人护理产品。虽然看起来好像所有事情都会影响微生物组，但在本书的这一部分，我将把重点放在你能对其加以控制的罪魁祸首上。没有人能生活在真空世界中，我们都难以避免会接触到威胁微生物组的物质，但值得人注意的总是那些最邪恶的物质。毕竟，知识就是力量。学习过第二部分的知识后，你将充分做好准备，来执行我在第三部分提出的所有建议。

第6章　对肠道的重重一击：关于果糖和麸质的真相

当人们要我列出所有可以摧毁一个健康成年人的微生物组的因素时，我解释说，这一切都归结于你接触到的物质和你吃下去的食物。显然，等你长大后，你已经具备了对自身或有利或不利的身体条件，而这取决于你来到这个世界的方式和你的早期生活。尽管你无法扭转个人历史，但从今天开始，你可以掌控自己的肠道与大脑的命运。这一切都从饮食开始。

看过《谷物大脑》的人都知道，我认为饮食的力量对人类健康和疾病进程都有积极的影响。但这种观点并非一家之言，也不是根据传闻逸事编写的随意见解。许多严谨的科学证据都支持这一观点，其中一些证据刚刚出炉并且蔚为壮观。最新的科学研究表明，人类营养的变化不仅与许多常见疾病有关，而且与肠道细菌的变化直接相关。

在一篇文笔优美、引用得当的综述文章中，加拿大的研究人员回顾了迄今为止我们所知道的关于饮食-肠道-微生物-健康关系的内容。作者指出："总的来说，饮食变化可以解释肠道菌群中57%的总体结构变化，而遗传变化的占比不超过12%。这表明，饮食在肠道菌群的塑造过程中占据着主导地位，而关键群落的改变有可能令健康的肠道菌群转化为诱发疾病的所在。"[1]

让我来复述一下：饮食在肠道菌群的塑造过程中占据着主导地位，而关键群落的改变有可能令健康的肠道菌群转化为诱发疾病的所在。如果你看完本书却只记住了一句话，那么一定就是这一句。我在本书开头曾经介绍过的肠道-大脑关系权威人士、哈佛大学的阿莱西奥·法萨诺博士也对此表示附和。事实上，他曾在一次会议过程中告诉我，尽管抗生素和出生方式是发展和维持健康微生物组的重要因素，但饮食选择无疑是最关键的因素。

那么怎样的饮食才能塑造最佳的微生物组？我将在第9章介绍所有的详细内容。现在，让我们先来关注饮食中最重要的两种成分，它们可会阻止你维持肠道细菌的健康、平衡和正常功能。

果糖

正如我先前提到的，果糖已经成为西方饮食中最常见的卡路里来源之一。果糖天然存在于水果之中，但这并不是我们摄取果糖的主要来源；我们所消耗的果糖大部分来源于食物的生产过程。人类的穴居祖先也会吃水果，但他们仅在一年中的丰收时节才能吃到；我们的身体还没有进化到能够健康地管理如今所消耗的大量果糖。与一罐汽水或浓缩果汁相比，天然的完整水果具有相对较少的糖分。一个中等大小的苹果在其富含纤维的果肉中含有略多于70卡路里的糖分；与之相比，一瓶350毫升的汽水则含有两倍（140卡路里）的糖分。一杯350毫升的苹果汁（不含果肉）在糖分卡路里上与汽水也差不多。你的身体根本不会知道来自苹果榨汁或汽水工厂的糖分的区别。

在所有天然存在的碳水化合物中，果糖是最甜的。难怪我们如此爱它。但是，可能与大众认知相反的是，果糖的血糖指数并不高。事实上，在天然存在的糖中，果糖的血糖指数最低，因为肝脏可以代谢大部分果糖，所以它并没有直接影响到我们的血糖和胰岛素水平。蔗糖或者高果糖玉米糖浆则非常不同，其葡萄糖最终会存在于血液循环中，并升高人体的血糖水平。

可以这么说，在这种事实下，果糖也难辞其咎。当人体大量摄入非自然来源的果糖时，果糖会对人体产生长期影响。许多研究表明，果糖

与葡萄糖耐受性受损、胰岛素抵抗、高血脂和高血压有关。这对肝脏而言是一个巨大的负担，它不得不耗费大量能量将果糖转换成其他分子，以降低果糖影响其他功能的风险。这种能量消耗的危机之一就是尿酸的生成，并且与高血压、痛风和肾结石有关。此外，由于果糖不会触发胰岛素和瘦素这两种代谢调节激素的生产，所以高果糖饮食通常会导致肥胖及其代谢影响。我要补充说明的是，水果和蔬菜中的纤维减缓了血液对果糖的吸收。相反，高果糖玉米糖浆和结晶果糖会破坏肝脏代谢，这与过量的葡萄糖一样，会令血糖水平激增并使胰腺筋疲力尽。说得更明白些，高果糖玉米糖浆其实并非来自水果；顾名思义，这是一种由玉米糖浆制成的甜味剂。具体来说，玉米淀粉先被处理加工成某种葡萄糖，再进一步酶促加工成富含果糖并且比一般蔗糖保质期更长的某种物质。高果糖玉米糖浆的终产物是大约一半果糖和一半葡萄糖的混合物，而后者会升高血糖水平。

正如我在第4章中所提到的，新的研究表明，肥胖可能是由果糖摄入所导致的微生物组变化的反映。在旧石器时代，这种变化可能帮助我们在水果成熟、消耗果糖的夏末增加脂肪产量。多余的脂肪则帮助我们度过食物匮乏的冬天，但在果糖丰富的现代生活中，这个机制已经不利于人类的适应了。

有趣的是，我们的肠道细菌会受到摄入糖分的影响这件事是最近才从人工甜味剂的研究中得知的。人体不能消化的人工甜味剂，这也是它

们不会产生卡路里的原因；但它们仍然必须通过胃肠道。长期以来，我们一直认为人工甜味剂对人体生理的影响在很大程度上是惰性成分。事实远非如此。2014年，我曾在第4章中提到过的一枚重磅炸弹发表在了《自然》期刊上。[2]

以色列魏茨曼科学研究所的计算生物学家伊兰·西格尔（Eran Segal）教授及其领导的团队通过一系列实验回答了一个问题：人工甜味剂会影响健康的肠道细菌吗？西格尔和他的同事在小鼠的饮用水中分别加入了假糖（糖精、三氯蔗糖或阿斯巴甜），而给另外几组小鼠的水中加入了真正的糖分（葡萄糖或蔗糖，蔗糖是葡萄糖和果糖的综合）；对照组小鼠则采用不加糖的普通水。11周后，食用人工甜味剂的小鼠表现出无法良好处理真正糖分的迹象，根据测量，其葡萄糖不耐受的水平与其他组相比要更高。为了检验肠道细菌是否会影响食用假糖与发生葡萄糖不耐受之间的联系，研究人员连续4周给小鼠注射抗生素，基本上清除了小鼠体内的肠道细菌。令人惊讶的是，清除肠道细菌后所有分组的小鼠能以同样良好的水平代谢糖分。

接下来，研究人员将消耗糖精小鼠体内的肠道细菌移植到自身没有肠道细菌的无菌小鼠体内。在短短6天之内，接受细菌移植的小鼠失去了部分处理糖的能力。肠道菌落的遗传分析能够清楚地说明其中的问题，这揭示了接触人工甜味剂后肠道细菌组成的变化。某些类型的细菌变得过于丰富，而其他类型的细菌则有所减少。

针对人类的研究也正在进行当中。到目前为止，初步的研究结果确实颠覆了我们一直以来的看法，人工合成的糖并非真正糖分的更安全、更健康的替代品。研究表明，经常食用人工甜味剂的人，其肠道细菌与其他人有所不同。研究还发现，食用人工甜味剂的人与体重更重且空腹血糖较高的人之间也存在着相关性，我们知道后者的状况会产生许多负面健康影响。此外，在2013年发表的另一项流域研究中，法国的研究人员曾自1993年起对超过66 000名妇女进行随访，并发现饮用人工甜味剂饮料的女性患糖尿病的风险要比饮用含糖饮料的女性增加一倍以上。[3] 看一看图6-1（但这些数据也并不意味着你可以放心地喝含糖饮料）。

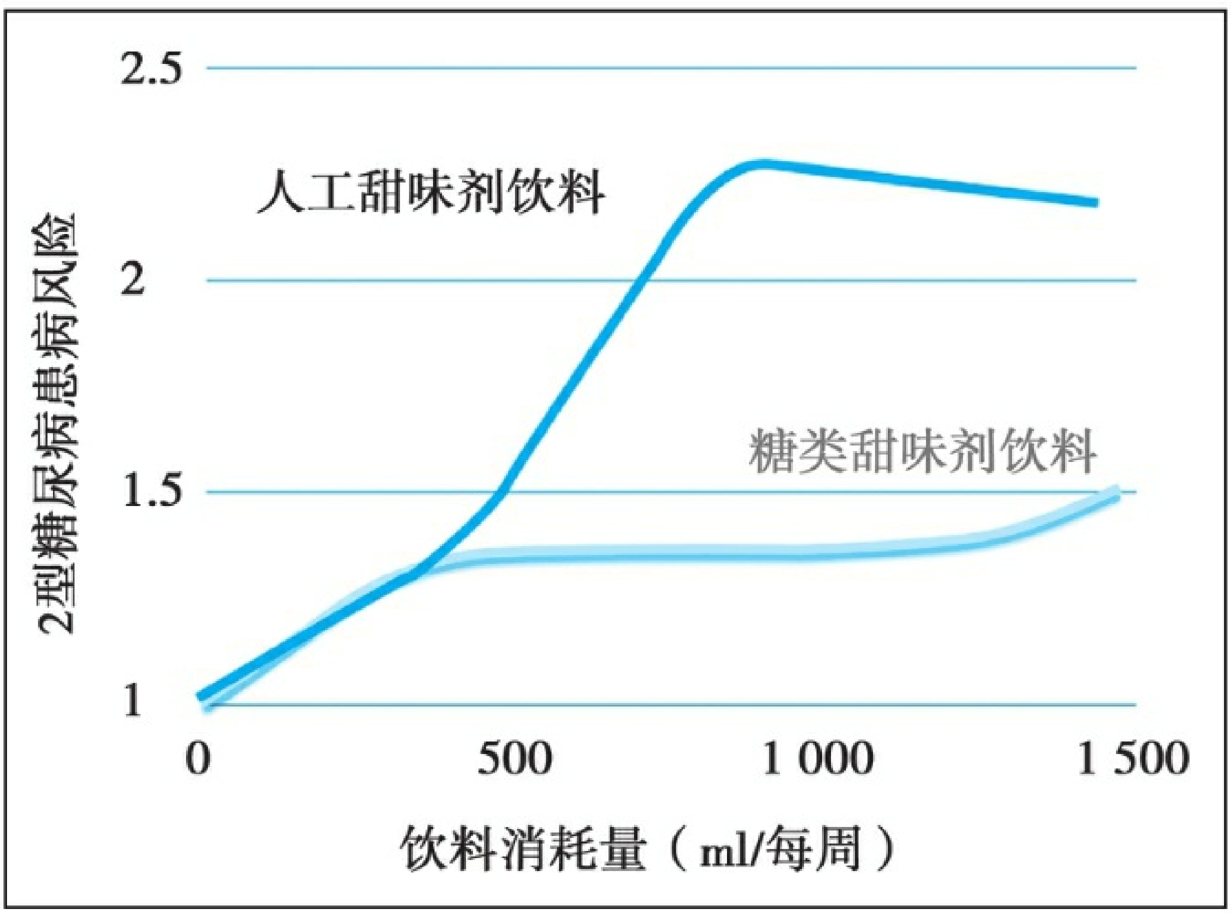


图6-1　含糖饮料和糖尿病

现在，让我们回到果糖的话题上。美国人平均每天摄入80克果糖，并且通常是以高果糖玉米糖浆的加工形式摄入的。这些果糖不可能全部由肠道吸收到血液中去。肠道细菌也喜欢加工后的果糖，与人相比有过之而无不及，它们尽情享受着肠道中过量的果糖。果糖是肠道细菌快速发酵的副产物，类似于我们在第5章中讨论到的短链脂肪酸，其他产物还有混合气体，包括甲烷、氢气、二氧化碳、硫化氢等。正如你所能想象到的，发酵的气体堆积起来会引起腹胀、不适或腹痛。多余的果糖在肠道里也会产生多余的水分，具有通便作用。而这些短链脂肪酸也会在肠道中吸引更多的水分，这无疑是雪上加霜。

与大众认知相反的是，甲烷气体不是惰性的。大量的实验表明，大肠中过量的甲烷具有生物活性。它能扰乱结肠的活动，阻碍消化和大便移动，并导致腹痛和便秘。

加工果糖的破坏作用还不止这些，即使体重没有增加，它也与快速肝损伤有关。在2013年发表在《美国临床营养学杂志》上的一项研究中，研究人员发现，高果糖可引起细菌退出肠道，进入血液并造成肝损伤。[4]引用该研究的第一作者、威克森林浸信医疗中心的凯莉·卡瓦纳（Kylie Kavanagh）博士的话说："高果糖含量的东西似乎会造成肠道缺乏正常的保护，从而使细菌渗漏率提高了30%。"这项研究基于动物模型（猴子）而得出结论，但它也有可能反映了人体肠道中的情况，并且

有助于解释为什么有些食用大量加工果糖并保持精瘦的人仍然会遭受代谢功能紊乱和肝脏疾病的困扰。当前，更多的人类研究正在进行中。

所以，下次你想喝汽水、无糖饮料或者食用富含高果糖玉米糖浆的食物时，我希望你能够三思。在第三部分中，我给大家一些建议：在不破坏肠道细菌的情况下，如何令食物甜蜜起来。

麸质

我总是把最好的留在最后（当然也有可能是最坏的，这取决于你如何看待它）。在《谷物大脑》中，我提到了大量关于麸质的内容，这是在小麦、大麦和黑麦中发现的一种蛋白质，大概是现代社会最具煽动性的食物成分了。我认为，尽管只有一小部分人对麸质高度敏感并且患有乳糜泻，但是每个人都有可能受到麸质的负面影响，只不过还没被发现罢了。不管有没有乳糜泻，麸质敏感性都会增加炎症细胞因子的产生，而后者在神经退行性疾病中发挥着关键作用。正如我一直提示的，大脑是最容易受到炎症有害影响的器官之一。

我把麸质称为“沉默的细菌”，因为它会在你不知道的情况下造成持久的损害。虽然它的影响可能始于不明原因的头痛和焦虑，但这可以恶化为更可怕的疾病，比如抑郁症和痴呆症。如今，尽管食品制造商也在开展无麸质运动，但麸质仍旧无处不在。不管是小麦产品、冰激凌还是护手霜，它潜伏在我们身边的一切物品中。它甚至被用作“健康”的不含小麦制品的添加剂。我甚至无法列出已经证实麸质敏感性和神经功能障碍之间不可辩驳的联系的研究。即使人们在临床上不对麸质过敏（即试验结果为阴性，消化蛋白质无问题），他们也有可能发生问题。

我每天都能在工作中见证麸质的效应。我的病人经常在看过许多医生、“什么都试过了”之后才找到我。不管他们是否患有头痛或偏头痛、

焦虑、ADHD、抑郁症、记忆力问题、多发性硬化、肌萎缩侧索硬化、自闭症或者只是一些没有明确定论的奇怪神经症状，我要做的第一件事就是将麸质从他们的饮食中彻底清除。结果又一次令我震惊。要明确的是，我不是说麸质会在肌萎缩侧索硬化等疾病中专门发挥因果作用，但当我们看到科学数据表明这种疾病中存在严重的肠道渗漏问题时，确实有必要尽一切可能减少这个过程。而消除麸质就是重要的第一步。

麸质主要由两类蛋白质组成，即麦谷蛋白和醇溶蛋白（麸朊）。你可能会对这两种蛋白之一或者醇溶蛋白中的12种不同组成单位之一感到敏感，其中任何一种反应都会导致炎症。

自从我写下《谷物大脑》一书后，新研究就已经阐明了麸质对微生物组的破坏作用。事实上，接触到麸质后，身体所发生的一系列不良反应很有可能是从微生物组的变化开始的，这才是麸质的原爆点。在解释这一系列反应之前，我得提醒你一些重要的事实。其中一些内容你可能很熟悉，但了解这些信息非常重要，尤其当它涉及麸质时。

麸质的“黏性”属性会干扰营养物质的分解和吸收，从而导致食物难以消化，免疫系统报警，最终导致对小肠内壁的攻击。那些具有麸质敏感症状的人会报告腹痛、恶心、腹泻、便秘和肠道疾病。然而，许多人并没有经历这些肠胃不适的明显症状，但他们身体中的其他地方（如神经系统）可能遭受发生无声的攻击。

一旦警报响起，免疫系统就会派出炎症化学物质，力求控制场面并且中和敌人的效应。这个过程会破坏组织，使肠壁受损，也就是你现在已经知道的所谓的“肠渗漏”。根据哈佛大学阿莱西奥·法萨诺博士的研究，所有人接触醇溶蛋白尤其会增加肠道通透性。[5] 这非常正确，所有人都有某种程度的麸质敏感性。一旦你发生了肠道渗漏，就很容易在将来对其他食物过敏。你也很容易受到脂多糖进入血液的影响。或许你还记得，脂多糖是肠道中许多微生物细胞的组成成分。如果脂多糖能够通过那些紧密连接，就会增加系统性炎症，并且刺激免疫系统，这是会让你承受大量脑疾病、自身免疫疾病和癌症风险的多重打击。

麸质敏感性的特点是醇溶蛋白抗体的水平升高，从而开启特定免疫细胞上的特定基因，并触发炎症细胞因子化学物质的释放。几十年来的医学文献对这个过程的描述一贯如此。抗醇溶蛋白抗体也会与某些大脑蛋白出现交叉反应。2007年发表在《免疫学杂志》（Journal of Immunology）上的一项研究发现，抗醇溶蛋白抗体会结合神经元突触蛋白I。在他们的结论中，研究作者说这可以解释为什么醇溶蛋白会导致“神经病、共济失调、癫痫等神经系统并发症和神经行为变化”。[6]

研究还发现，免疫系统对麸质的反应不仅仅是开启炎症的开关。法萨诺博士的研究表明，麸质增加炎症和肠道通透性与血脑屏障自身故障的机制相同，为产生更多破坏大脑的炎性化学物质奠定了基础。[7]，[8] 我对所有具有不明原因神经系统疾病的患者都进行了麸质敏感性测试。

事实上，进行血液中脂多糖筛查测试的公司Cryex Lab也会进行麸质敏感性的高科技测试（可在网站www.DrPerlmutter.com/resources 上了解更多关于这些重要测试的内容）。

现在，让我们将话题拉回到微生物组。正如我在第5章中所述，短链脂肪酸在维持肠道内膜的过程中扮演着重要的角色，而短链脂肪酸组成的改变则是肠道细菌组成改变的恶劣信号（记住，这些酸是由肠道细菌生产的；不同类型的肠道细菌会产生不同类型的脂肪酸）。最新的证据表明，乳糜泻患者的短链脂肪酸具有最不利的变化，这体现出肠道细菌改变的一种后果。[9] 这种关系似乎也是双向的；人们目前认为微生物群落的改变在乳糜泻的病理成因中发挥着积极作用。也就是说，肠道中不平衡的微生物群落能诱发并加剧乳糜泻，正如乳糜泻的存在会引起肠道菌群的变化一样。这是非常有意义的，因为乳糜泻与癫痫、痴呆症等一系列神经系统并发症有关。

请大家不要忘记其他的相关事实：通过剖腹产出生以及在早期生活中采取大量抗生素治疗的儿童患乳糜泻的风险更高，而这种高风险与微生物组的形成质量及其所承受的损伤直接相关。在文献的描述中，具有乳糜泻风险的儿童具有显著较少的拟杆菌，这类细菌与更好的健康状况有关。[10] 这可能就能解释，与微生物组饱含拟杆菌的其他地区的人相比，西方文化中的儿童与成人为何有着更高的炎症和自身免疫疾病风险。

目前为止，我们关于无麸质可保持健康和大脑功能这一事实的最有说服力的证据来自梅奥医学中心（Mayo Clinic）。2013年，梅奥医学中心的一组医生和研究人员最终证明了膳食麸质可能会导致1型糖尿病。尽管长期来的研究一直表明摄入麸质与1型糖尿病的发展有关，但这是得以揭示真正机制的首项研究。在这项研究中，研究人员给具有1型糖尿病倾向的非肥胖小鼠喂食无麸质饮食或含麸质饮食。无麸质饮食的小鼠很幸运；它们的饮食保护其远离1型糖尿病。当研究人员在这些健康小鼠的饮食中加入麸质后，它逆转了无麸质饮食的保护作用。研究人员还注意到麸质对小鼠菌群的可测量的影响，并得出这样的结论："麸质的存在与饮食的致糖尿病作用直接相关，它决定了肠道的菌群。我们的新研究表明，膳食麸质可能通过改变肠道菌群来调节1型糖尿病的发病率。"[11]（需要说明的是，与2型糖尿病相比，1型糖尿病是影响一小部分人的一种自身免疫疾病。）

这项新研究紧跟在另一项研究之后，发表在同一期刊《科学公共图书馆》（Public Library of Science）上，而后者发现麸质中的醇溶蛋白可促进体重增加和胰腺细胞的过度活跃，胰腺细胞过度活跃则是罹患2型糖尿病的潜在因素和1型糖尿病的前兆。[12] 正如你所知，这些疾病是脑部疾病的巨大风险因素。随着研究的日益增多，我们现在已经意识到，如今折磨着我们的许多最常见的疾病是消费小麦等大众食品的直接结果。

我发现有许多讨论无麸质热潮究竟是健康还是炒作的文章。对于那些麸质敏感性测试阴性或是接触麸质毫无问题并且狂爱煎饼和比萨的人来说，我想要分享以下的内容：研究表明，现代小麦能产生超过2.3万种不同的蛋白质，其中任何一种都有可能引发具有潜在破坏性的炎症反应。[13] 尽管我们知道麸质会有不良影响，但我预测此后的研究将会揭示现代谷物中与麸质有关的更多的有害蛋白质，而这些蛋白质对身体和大脑的有害影响只会有过之而无不及。

现如今，无麸质确实是个很大的挑战。虽然现在有无麸质产品的巨大市场，但最重要的问题就是这些产品不过如此，它们就像加工产品一样毫无营养，也没有“无麸质”的主张。许多产品是由精制的无麸质谷物制成的，其中的纤维、维生素和其他营养物质含量都很低。这就是我们要关注营养成分的原因，在选择无麸质食品时，营养和健康才是真正的关键。我会在第三部分给大家提供更多的建议。

我想告诉各位读者的是，要将自己饮食中的麸质和加工果糖清理出去，尽管真正的水果中天然的果糖成分有限，但这是保证微生物和大脑健康与功能性的第一步。正如大家接下来将要了解到的，第二步就是对具有健康影响的化学物质和药物进行管理，这也是下一章的重点内容。

第7章　肠道突袭：常见接触也会让健康的微生物组变坏

现在我们已经梳理清楚了对健康微生物组最有害的饮食，那么接下来让我们从药物和环境化学物质的角度来了解威胁肠道菌群的其他物质。在下文中，我将细数最严重的麻烦制造者。其中一些信息可能重申了我们已经讨论过的概念，但与此同时，这也将在未来的生活中为你做出的新选择提供更多的数据支持。

抗生素

我清楚地记得，在我五岁时，父亲突然变得很虚弱。当时他是一个繁忙的神经外科医生，在负责五六家医院的同时，还要照顾五个孩子（我是其中最小的）。正如你所能想象的，父亲的压力很大，但他突然开始发烧并且极度疲劳。他咨询了几个同事，最终被诊断为亚急性细菌性心内膜炎，这是一种由草绿色链球菌（Streptococcus viridans）引起的心脏感染。父亲接受了三个月的青霉素静脉注射。注射是在家里进行的，我记得他在看医学期刊，床边就挂着静脉输液袋。如果没有青霉素，这种感染无疑是致命的。所以我清清楚楚地明白了抗生素的重要性和有效性。尽管如此，我不禁好奇父亲的微生物组在治疗期间所发生的变化，以及这在他当前的阿尔茨海默病状况中有可能起到的作用。

我不能抛开抗生素的伟大而仅讨论它在人类健康过程中所发挥的作用。我知道，假如没有抗生素，我的很多朋友、家庭成员和同事都无法存活至今。多亏了抗生素，那些曾经每年导致数百万人死亡的严重疾病如今已经很容易得到治疗。在20世纪早期，抗生素的发现则是最重大的医学成就之一。[1]

1928年，英国科学家亚历山大·弗莱明（Alexander Fleming）偶然发现一种自然生长的真菌可以杀死某些细菌。在培养常见的金黄色葡萄球菌（Staphylococcus aureus）时，他发现同一个培养皿里的一种霉菌能够

消灭细菌菌落。他将这种霉菌命名为青霉菌（Penicillium），并且和同事多次进行了使用青霉素消灭感染性细菌的实验。最终，欧洲和美国的研究人员开始先后在动物和人当中测试青霉素。1941年，人们发现即便是低水平的青霉素也能治愈非常严重的感染并挽救许多生命。1945年，亚历山大·弗莱明获得了诺贝尔生理学和医学奖。

安妮·米勒（Anne Miller）是美国第一位受益于这种药物并被挽救生命的人。1942年，米勒是一位33岁的护士，曾经经历过一次流产。她患上了一种叫作产褥热的严重疾病，学术上称为产后脓毒血症，是由体内严重的链球菌感染引起的。在整整1个月内，安妮因高烧和精神错乱而生命垂危。她的医生有望拿到第一批青霉素，尽管那时青霉素还没有上市。药物由飞机运送了到康涅狄格州的州警察处，而后再转交给安妮所在的耶鲁-纽黑文医院的医生手中。

在给药5.5克青霉素的几小时后，安妮的健康状况迅速好转。她的发烧减退、精神恢复正常、食欲也开始恢复，1个月后，安妮完全康复了。这药是如此令人垂涎，但供应量实在是太低了，以至于安妮的尿液被保存下来并进行过滤，以便对药物的残余物进行纯化和再次使用。1992年，安妮回到耶鲁大学参加这一标志性事件的50周年纪念。那时她已80岁高龄，要不是青霉素，早在半个多世纪之前她就要面见上帝了。

当然，抗生素并非消灭所有感染的灵丹妙药。然而，在适当的时候使用抗生素可以治愈许多严重乃至危及生命的疾病。抗生素令医学发生

了革命性的变化，但当前已经远不是抗生素稀有使用的时代了。如今，抗生素随处可见并且常常被滥用。

根据美国疾病预防控制中心的数据，有4/5的美国人每年服用抗生素。[1] 2010年，美国3.09亿人口中有2.58亿人使用抗生素。对10岁以下的儿童而言，抗生素占据了大多数的处方药物。过度使用抗生素会导致病原体的耐抗生素菌株的增殖，对于抗生素无效的病毒性疾病（如感冒、流感）则尤其如此。世界卫生组织（WHO）表示："如果不采取紧急行动，我们即将步入后抗生素时代，届时普通的感染和轻伤可以再次夺人性命。"[2] 世界卫生组织将抗生素耐药性称为"21世纪最大的健康挑战"之一。

1945年，亚历山大·弗莱明就曾在他的诺贝尔奖演讲中向人类警示这些潜在的后果。他说："有朝一日，任何人都可以在商店里买到青霉素。那时的危险就在于，无知的人很容易因用药剂量不足，而令自身微生物暴露于非致死剂量的药物中，进而会产生抗药性。"[3]（在使用抗生素时，通常"剂量不足"和过度使用都会造成问题，这两种做法都可能导致强大菌株的抗性。）仅仅3年后，不受青霉素影响的葡萄球菌突变体就出现了。如今，耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）感染就是由一株不能被大多数常见抗生素所治疗的顽劣葡萄球菌株引起的。在美国，MRSA已经成为一项巨大的威胁，它造成免疫系统薄弱者死亡，令年轻且原本健康的人不得不去医院进行治疗。总体而言，每年有200万

美国人遭受耐药感染，而其中有2.3万人死亡。[4] 由于致命的结核分枝杆菌（Mycobacterium tuberculosis）会破坏肺部，结核病也卷土重来。

抗生素在农林牧渔行业中也广泛使用，这在一定程度上也会导致抗性问题。人们用抗生素来治疗感染，同时也能使动物们更早地长大成熟。动物实验研究表明，当家畜接受抗生素处理后，其微生物组会迅速发生巨大的变化（仅需两周）。在暴露于抗生素之后不久，所残留的细菌会促进肥胖，并导致显著的抗生素耐药性增长。这些抗生素最终以某种方式进入肉类、家禽肉和奶制品中，引起人们对抗生素残留问题的关注。抗生素属于内分泌干扰物，通过食物供应而持续摄入的这些药物会模仿并混淆体内的性激素。这还有可能干扰新陈代谢，助长肥胖。而这种新陈代谢的变化可能是通过抗生素在体内的直接影响或者对肠道细菌的间接作用而发生的。

关于儿童肥胖流行病是否应部分归咎于这些药物对儿童发育中易受伤害的身体所造成的累积影响，目前有许多争论。不幸的是，就立法工作而言，减少食品供应中的抗生素仍存在许多法律和政治漏洞。

当然，我们讨论的重点是这些药物对人类微生物组所造成的破坏。例如，抗生素令牛（可能还有人类）增重的机制就是改变微生物组。在第4章中，我已经介绍过导致脂肪储存和体重增加的肠道细菌类型与预防肥胖的细菌类型之间的区别。厚壁菌可以从食物中获得更多的能量，从而增加人体吸收更多卡路里及体重增加的风险。人们通常认为，肥胖

者的肠道主要由厚壁菌组成，精瘦者的肠道则主要由拟杆菌组成。无论是牛或是人，一种动物服用抗生素后其体内的微生物组多样性与组成结构就会立即发生改变，因为抗生素会立即消灭掉某些菌株，剩余的那些则可以蓬勃地繁衍。不幸的是，抗生素会造成巨大的不平衡，令肠道充满促进肥胖的细菌。纽约大学的马丁·布莱泽博士就是众多认为抗生素会导致肥胖的研究人员之一。事实上，他的研究已经调查了抗生素对幽门螺杆菌的影响，此前我也提到过，这种臭名昭著的细菌通常是医生对消化性溃疡患者的治疗对象。尽管研究表明幽门螺杆菌会增加消化性溃疡和胃癌的风险，但它也是人类肠道微生物群落的常见成员。

在布莱泽2011年完成的一项研究中，他通过调查美国退伍军人的测试结果来密切观察上消化道情况。[5] 在研究涉及的92名退伍军人中，38人的幽门螺杆菌测试呈阴性，44人呈阳性，其余10人则不确定。携带幽门螺杆菌的人中有23名服用了抗生素，除2人外其他人的细菌都被清除掉了。关于这21位通过抗生素根除幽门螺杆菌的退伍军人，大家可以猜到：他们的体重增加得最多。他们的BMI指数增加了5%±2%，其他人则没有发生体重变化。更重要的是，这21位退伍军人的胃饥饿素（一种刺激食欲的胃肠道激素）水平增加了6倍，这表明他们并没有饱的感觉，并且还能吃得更多。高水平的胃饥饿素也会增加腹部脂肪。所以，当你综合考虑时，抗生素确实是一种生长促进剂。抗生素绝对有助于牲畜的体重增加。当我们服用抗生素或者从食物中获取抗生素时，它也正帮助人类增加体重。

正如图7-1所示，在肉类生产中的抗生素使用方面，美国一直遥遥领先。[6]

2011年，美国制药商售出近1.3万吨的抗生素并用于牲畜饲养，这是至今为止有记录的最大数字，占当年所有抗生素销售的80%。[7]

美国食品药品监督管理局自1996年起才开始对肉类和家禽进行抗药性细菌的检测，而不幸的是，监控抗生素使用的政策是阻碍真正和透明监督的一个障碍。戴维·凯斯勒（David Kessler）博士是前美国食品药品监督管理局局长，也是《终结暴食》（The End of Overeating）一书的作者。他曾在2013年为《纽约时报》撰写的专栏文章中说道："为什么立法者如此不情愿地去发现80%的抗生素的用途？我们不能因为害怕答案而回避棘手的问题。立法者必须让公众知道，我们用以保持健康的药物如何被用来生产价格更加低廉的肉制品。"[8]

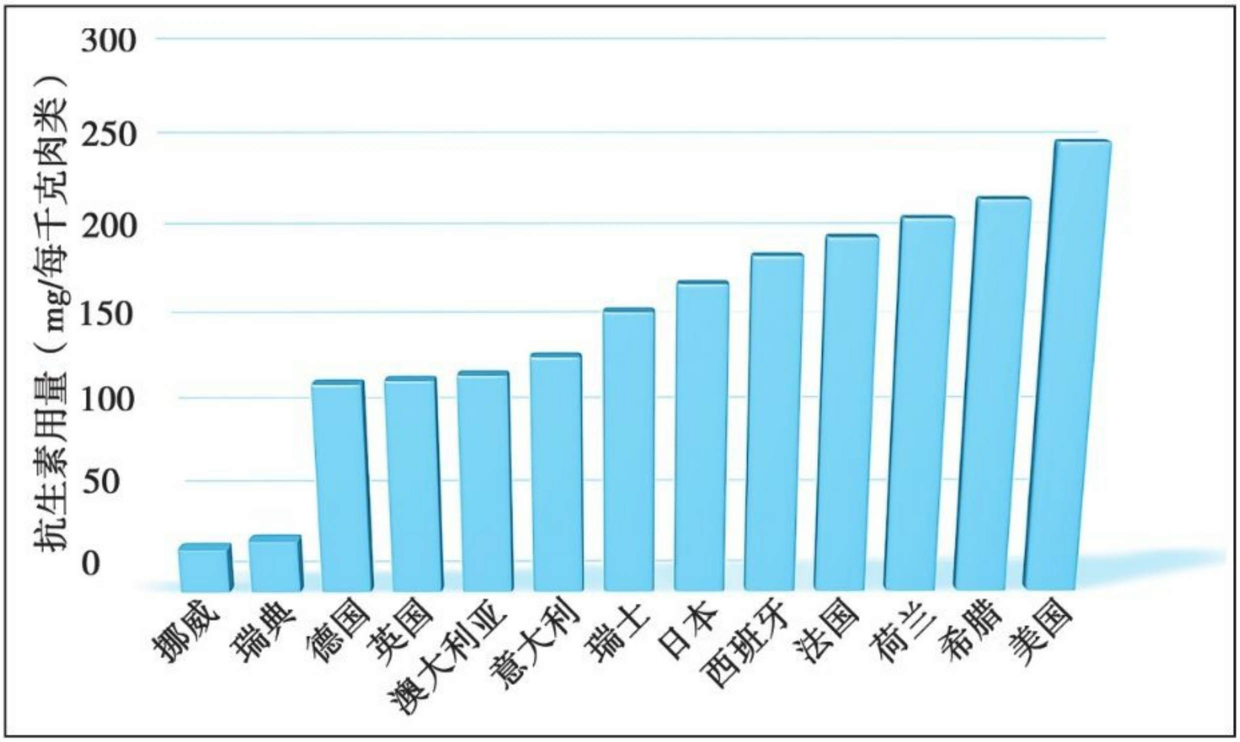


图7-1　一些国家的抗生素使用情况

虽然可能需要很长时间的严格限制和管控，才能令食物中抗生素的合理使用付诸实践，但我很高兴地看到，美国疾病预防控制中心、世界卫生组织和美国医学协会针对感染的抗生素处方规定已经发生了改变。这些机构已经发出多种警告，而医生们现在正遵循这些规定。这使人们更清楚地意识到哪些感染确实需要抗生素治疗，哪些感染最好是让身体自行痊愈。我们的目标就是减少不必要的抗生素使用。例如，就在这几年里，相关部门已敦促儿科医生不得对要求采用抗生素治疗儿童耳部或咽喉感染的父母做出下意识的应答。这就是我所想看到的变化。

根据《美国医学会杂志》的数据，以下这些感染通常可以不用抗生素治疗：[9]

·感冒

·流感

·大多数咳嗽和支气管炎

·多类耳部感染

·多类皮疹

2004年，《美国医学会杂志》发表的一项研究表明，抗生素可能会显著增加癌症风险，这让我清楚地认识到了抗生素的影响。[10] 华盛顿大学的研究人员对年龄在18岁及以上的2266名原发性乳腺癌（有从乳腺扩散到身体其他部位潜在可能性的乳腺癌）女性患者进行了调查，并且与随机选择的7953名对照组女性进行了比较。这项研究的目的是确定服用抗生素的妇女患乳腺癌的风险是否会增加。令人惊讶的是，研究人员发现抗生素的使用天数与乳腺癌风险的增加有着明显的联系。在那些服用抗生素最多的女性中，乳腺癌风险增加了一倍（见图7-2）。研究结果还显示，抗生素的使用与晚期乳腺癌之间有显著的相关性。作者表述道：“抗生素的使用与乳腺癌发生及死亡的风险有关。”他们总结说：“虽然需要进一步研究对其进行证实，但这些发现巩固了谨慎长期使用抗生素的需求。”

显然，这项研究并不是说抗生素会引发乳腺癌。但是，鉴于我们已

经了解到这些强效药物会改变肠道细菌及其在免疫、解毒和炎症中的作用，这种研究至少应该引起我们警惕。在未来的10年中，我希望出现更多引人注目的研究来揭示肠道微生物的状态与包括脑癌和神经系统癌症在内的癌症风险之间的强大联系。

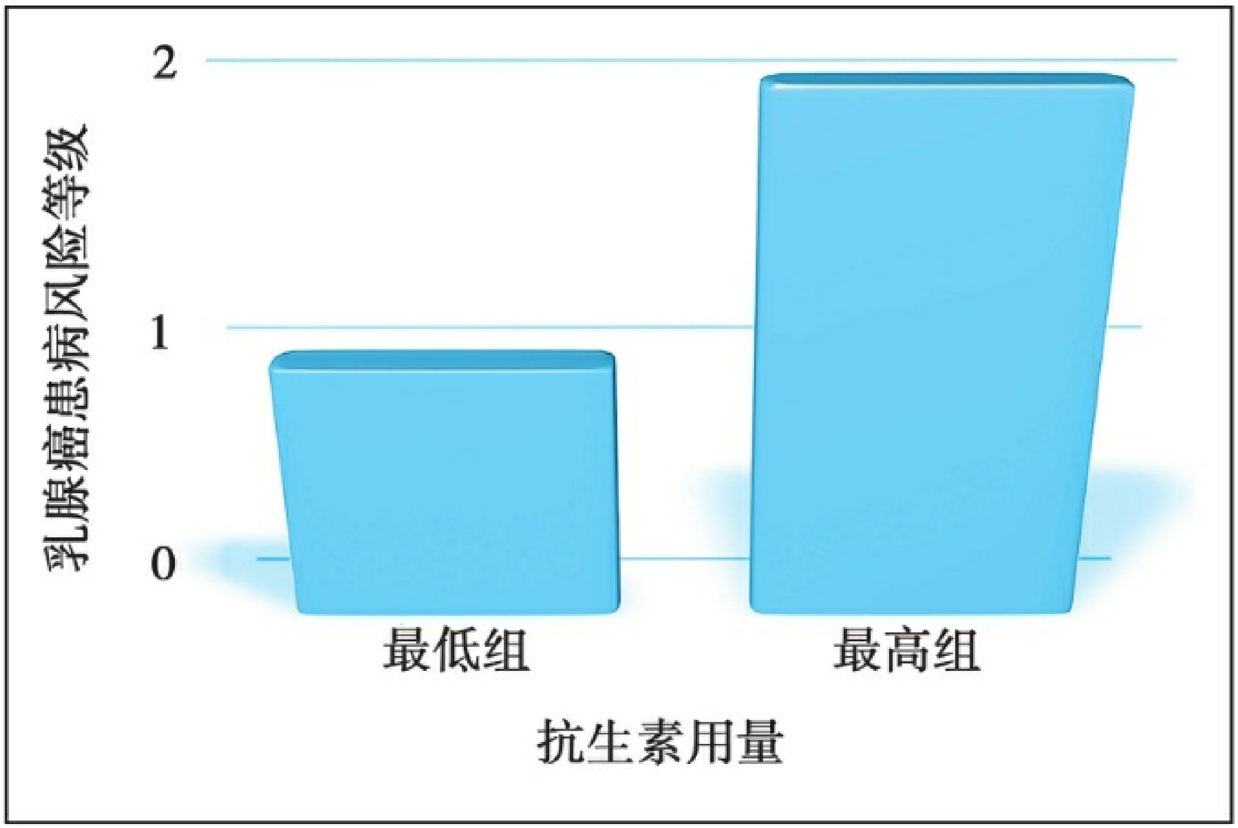


图7-2　与抗生素用量有关的乳腺癌患病风险

罗伯特·施瓦贝（Robert F.Schwabe）博士是这一领域的领军人物。作为哥伦比亚大学医学部的研究医生，施瓦贝博士在2013年撰写了一篇很有说服力的论文并发表在《自然》杂志上，这篇文章概述了微生物条件促进或预防癌性生长的方式。[11] 在结论部分，他强调了我们将注意

力转向微生物研究的价值，期望发现用于癌症预防和治疗的新的治疗方法，并将微生物组称为“医学研究的新前沿”。

我用癌症的例子进一步控诉了抗生素是破坏人类健康的重要合作者，同时我也能列举出抗生素接触与ADHD、哮喘、肥胖和糖尿病风险提高相关的例子，这些疾病均会显著增加痴呆、抑郁症、自杀和焦虑症的风险。到现在为止，你一定能猜测出将所有疾病联系在一起的主线了，那就是炎症。如果你再后退一步来了解炎症的过程，会发现自己正在考虑肠道菌群。

每周总会有好多病人打通我办公室的电话，他们因为感冒而叫我“开点药”。我总解释说那是不合适的。当他们专门来开阿奇霉素片（治疗上呼吸道感染的最常用抗生素之一）时，我都会告诉他们一个事实：大量患者的数据表明，使用这种抗生素会显著增加心脏相关死亡的风险，因为这种药物的潜在不良反应之一就是心律失常。[12] 事实上，在研究这种相关性的一项研究中，南卡罗来纳大学医学院的研究人员估计，2011年开具阿奇霉素的4000万个处方中有一半都是不必要的，并有可能已造成4560例死亡。[13] 我总是和来开抗生素的患者说，如果不服用抗生素，感冒大约会持续一个星期，但如果服用了抗生素，感冒只会持续7天。我不确定他们能不能理解这个玩笑。大家似乎对有关抗生素过度使用危害的新闻都充耳不闻。这不只关乎你或我，这是关乎我们所有人的事。

下次你觉得自己或者孩子需要抗生素治疗的时候，我鼓励你多权衡利弊。不用说，如果这是一种只能用抗生素治愈的感染，那么就一定要明智、准确地按照医生的处方使用抗生素（详见第188页，以了解在抗生素疗程中补充益生菌的详细情况）。但如果这是一种抗生素无法治疗的感染，那么就要从微生物组的角度考虑一下能否更“节俭”了。对于那些特别脆弱的儿童来说，情况尤其如此。例如，最近的研究表明，如果仅接受减轻疼痛或发烧的药物治疗，大多数儿童在几天内就会从耳部感染中恢复过来。在2010年发表在《美国医学会杂志》上的一项研究中，一组儿科医生针对滥用抗生素治疗病毒引发的常见感染提出了警告。[14]医生们指出，服用抗生素引起的不良反应的风险要远大于收益，更何况大多数情况下服用抗生素没什么好处。一轮或多轮抗生素治疗将增加儿童面对多种健康挑战的风险，无论是青少年时期的哮喘、肥胖，还是晚年生活中的老年痴呆症。这一切都是相互联系的。正是肠道细菌创造了这种持久的联系。

致服用抗生素的人：看牙医前的注意事项

已经接受全髋关节或膝关节置换术的许多老年患者都会告诉我，他们总是把抗生素作为看牙医之前的预防药物。这种做法持续了很长时间，以至于人们普遍认为这是有道理的。但当前的科学结果则不然：最近的研究表明，如果你具有全髋关节或膝关节假体，在牙科手术中使用抗生素是绝对没有好处的。最近一项研究论文的结论部分写道：“牙科

手术不是继发性全髋关节或膝关节感染的危险因素。在牙科手术前使用抗生素预防不会降低继发性全髋关节或膝关节感染的风险。”[15]

据称，的确有人在牙科手术之前需要考虑采用抗生素进行预防，特别是口腔外科或牙龈外科手术。但只有少数情况隶属于此，其中包括以下几种：

·此前患有感染性心内膜炎；

·人工心脏瓣膜；

·未修复的紫绀型先天性心脏病，包括姑息性分流手术和导管；

·通过外科手术或导管介入，采用假体材料或假体而完全修复的先天性心脏病（术后6个月内）；

·假体贴片、假体装置以及邻近位置具有残留缺陷的修复性先天缺陷；

·心脏移植和心脏瓣膜病的发展。

如果你不了解这些内容，那就说明你在接受口腔手术前不需要预防性抗生素治疗。

[1] 在医学术语中，抗生素的英文antibiotic 意为“对抗生命”（against life）。——译者注

避孕药

数百万名育龄妇女都在采取避孕措施。众所周知，自从避孕药最早在20世纪60年代首次研发起来，它就被誉为女权运动的基石之一。但是，避孕药毕竟是对人体产生直接生物效应的合成激素，它不可避免地会对微生物群落造成损害。尽管几乎所有的药物都会对微生物有一些影响，但像避孕药这种长期日服的药物最会暗中为害。长期服用（超过5年）避孕药的结果包括以下这些：

·降低血液循环中的甲状腺激素和可用睾酮。

·增加胰岛素抵抗、氧化应激和炎症标志物。

·缺乏某些维生素、矿物质和抗氧化剂。

鉴于我们已经了解过肠道细菌在代谢、免疫学、神经学乃至内分泌学中所扮演的角色，也就不难理解它们会受到“淘气小药片”的影响—这是曼哈顿大学精神病学家凯莉·布罗根（Kelly Brogan）博士向患者形容避孕药时的用词。也难怪，服用避孕药时最常见的不良反应就是情绪和焦虑障碍。避孕药会清除维生素B6，而这是产生血清素和GABA（两种对大脑健康十分关键的分子）的辅助因子。最近，科学家们还发现，使用口服避孕药可能与特定的炎症性肠病相关，克罗恩病的患病风险尤其会增加，其特征就是大肠和/或小肠的肠壁炎症。[16] 肠壁出血时会变得

发炎红肿。

尽管这种联系的确切机制尚不清楚，但目前的想法认为激素改变了肠壁的通透性，因为研究证明，施加雌激素等激素时结肠更容易发炎。（这也可能就是有些采取避孕措施的女性会反映胃肠道问题的原因。）我们知道通透性增加对人类健康而言意味着什么：它会增加物质从肠道中渗透出来的概率，尤其是那些由肠道细菌产生的副产物，并且最终会进入血液中，对免疫系统进行刺激，继而转移到包括大脑在内的身体其他部位并造成伤害。在美国麻省总医院胃肠病学临床研究员哈米德·卡利里（Hamed Khalili）博士在2012年主持的一项研究中，研究人员调查了来自23.3万名女性的数据，这些女性参与了大型的美国护士健康研究（Nurses Health Studies），在1976～2008年接受了连续的跟踪调查。[17] 对从未使用避孕药者与使用避孕药者进行对比后，他发现当前使用避孕药的女性患上克罗恩病的风险要高出三倍。在研究的结论部分，卡利里博士提醒道，服用避孕药且具有强烈的炎症性肠病家族史的女性尤其应该意识到该研究所发现的两者之间的联系。

那么避孕还有其他的选择吗？作为一名女性健康倡导者，布罗根博士希望她的所有患者停止口服避孕药。她建议大家尝试一种非激素性宫内节育器，这种生育工具能够准确地跟踪女性的体温并推断排卵时间，或是使用传统避孕套。用她的话说：“药物治疗没有免费的午餐，如果我们不知道个人所具备的环境和遗传风险，那么风险收益分析也是很难

进行的。如果有一项治疗方案能够提供难以察觉的最小风险和某种程度的循证收益，那么对我来说，这将是更友善、更温和的健康之路。如今，妇女解放运动看起来更像是脱离处方的健康的、快乐的月经周期。”[18]

非甾体抗炎药

追溯到20世纪90年代的多种研究已经表明，服用布洛芬和萘普生等非甾体类抗炎药物两年及以上的人患上老年痴呆症和阿尔茨海默病的风险要降低超过40%。[19] 如果你考虑到这些主要是炎症性疾病，一切都能说得通了，所以当你控制炎症时，你就是在控制患病风险。

但是最新的研究正在揭示这个故事中的转折点。研究表明，这些药物会增加肠壁损伤的风险，尤其是在麸质存在的情况下。西班牙的研究人员发现，用吲哚美辛（一种强大的非甾体抗炎药，常用于治疗类风湿性关节炎）处理易对麸质敏感的小鼠时，小鼠会表现出明显的肠道通透性增加，从而增强了麸质的破坏作用。他们的结论表明："能够改变肠道屏障的环境因素可能会令人更容易处于麸质敏感状态。"[20] 未来的研究将帮助澄清这个难题，但就目前而言，我建议谨慎使用这些药物，除非它们确实必要。

环境化学物质

今天，我们的环境中有着不计其数的合成化学物质，其中的许多都存在于我们所接触、呼吸、皮肤摩擦和食用的物质中。工业化国家的大多数人经由空气、水和食物接触数百种合成化学物质。出生时的婴儿脐带血中已经发现了232种合成化学物质的踪迹。[21] 而这些化学物质中的绝大多数都未经过充分的健康影响测试。在过去的30年里，在美国已有超过10万种化学物质被批准用于商业用途，其中包括超过8.2万种工业化学物质、1000种杀虫活性成分、3000种化妆品成分、9000种食品添加剂和3000种药品。[22] 美国国家环境保护局和美国食品药品监督管理局只对其中的一小部分进行管控。自1976年通过《美国有毒物质控制法》（TSCA）后，资金限制和行业诉讼意味着环境保护署只能对TSCA化学品清单中的8.4万种化学物质中的大约200种要求安全测试。在这8.4万种化学物质中，有8000种产品的年产量为11.5吨以上。到目前为止，其中至少有800种化学物质被怀疑会干扰人类的内分泌系统。

尽管我们通常认为科学家们几十年来一直在测量工业污染物并将其与人类健康联系起来，但直到最近我们才开始监测所谓的“身体负荷”，即人体血液、尿液、脐带血和母乳中的毒素水平。目前市售产品所含有的绝大多数化学物质都没有得到对人类健康影响的充分分析，所以我们不知道这些化学物质的真实风险程度或者它们可能会如何扰乱人体正常

的生理状态及微生物组。出于这个原因，谨慎小心些假设它们会造成损害总没错，直到我们能够拿出可靠的研究来证明它。

环境化学物质可能有害的原因之一是它们往往是亲脂性的，这意味着它们会积聚在内分泌腺和脂肪组织中。更重要的是，当肝脏不得不超负荷地处理毒素时，将这些物质从身体中清除出去的效率就更低了。这反过来又改变了整个身体以及微生物群落的整个栖息地。

研究者们最近主要关注的一个问题是：很多化学物质能够在体内模仿雌激素，这样我们体内的雌激素立刻就会过量。以无处不在的双酚A（BPA）为例，超过93%的人体内都有携带这种化学物质的踪迹。[23] 1891年，BPA被首次制作出来并在20世纪上半叶作为女性和动物的合成雌激素药物使用。女性使用这种药物治疗月经、更年期和妊娠期恶心相关的疾病；农民用它来促进牲畜的生长。但是，BPA的致癌风险随后被揭露出来，其使用也遭到了禁止。在20世纪50年代末，BPA开始被制造厂商加入到塑料中，从而发挥了新的用途。这是因为拜耳和通用电气的化学家发现BPA连接（聚合）成长链后会形成一种叫作聚碳酸酯的硬塑料，这种材料的透明性足以取代玻璃，其坚固程度也可以代替钢材。不久后，BPA就进入了电子、安全设备、汽车和食品容器行业中。从那时起，不论是收银机收据还是牙齿密封剂，BPA已被用于许多常见的产品。每年有超过450吨的BPA物质被释放到环境中。在塑料食品容器中检测到的BPA在男女性体内都会产生荷尔蒙失调。目前的研究正在了解

BPA等化学物质会对微生物细胞造成怎样的损害。虽然一些研究提出某些肠道细菌能够降解BPA，从而减小BPA对人体细胞的毒性，但我担心的是，BPA可能会助长这些细菌的增殖，并造成微生物群落的破坏和失衡。

BPA只是我们日常生活中遇到的多种化学物质之一。多亏了消费者们的积极游说活动，BPA可能很快就会从我们的商业产品和食品供应中消失，但是成千上万的其他有害化学物质还会继续污染我们的环境。

正如上文所说，我们不可能确切知道每天会接触到多少合成化学物质，而哪些又真正有害于微生物和人体细胞。但是我们最好还是谨慎行事，尽量降低暴露于潜在有毒化学物质中的水平。这一切从家里开始做起。在第9章中，我将介绍令有害接触最小化的所有步骤。特别应该尽量避免的两种物质是杀虫剂和氯。这两种物质已被证明会对肠道细菌产生有害影响。杀虫剂可是用来杀死虫子的！它对线粒体有剧毒。当前的研究发现，常用杀虫剂与微生物变化有关，进而会导致代谢紊乱乃至脑疾病等健康风险。韩国研究人员在2011年发表了一项令人尤其不安的研究，他们在肥胖女性的肠道中发现了过量的产甲烷菌。[24]研究人员还测量了这些女性血液中有机氯杀虫剂的水平，发现血液中的杀虫剂含量、肥胖程度和肠道中产甲烷菌的数量有着一定的关联。人的血液越“毒”，其肠道就越“毒”。产甲烷菌可谓声名狼藉，它不仅与肥胖有关，还与牙周炎、结肠癌和结肠憩室病有关。杀虫剂的毒性是如此令人

担忧，所以我将在后文中进一步说明，由于除草剂的影响，避免使用大多数转基因食品究竟有多重要。

在我们的供水系统中发现的化学物质，主要是残留氯，它也会对微生物组造成破坏。氯可用于杀菌，它能有效杀灭大量的水生病原体微生物。显然，我们不希望用水中会有有害或致命的微生物。事实上，当今发达国家的人都认为用上干净的水是理所当然的一件事。人们普遍认为氯是发达国家终止水传播疾病暴发的原因。《生命》（Life）杂志甚至曾经把饮用水过滤和氯消毒的使用称为“20世纪最重要的公共卫生进展”。[25]

然而，城市用水往往经过了过度处理，这导致水成为一种对肠道细菌具有毒性的化学混合物。此外，我们摄入的氯能与有机化合物发生反应，产生有毒的副产物，从而造成进一步的破坏。基于对氯对人体细胞影响的研究，美国国家环境保护局在饮用水安全标准中规定，氯含量不得超过百万分之四。即便如此，稀释法也会消灭许多生物，正如好多人都知道有人用自来水杀死了金鱼。在第9章中，我将提供如何避免氯化水的方法。这比你想象的要简单得多，你不需要打电话给水管工或者投资送水服务。

即使我们在家里安装空气过滤器和水过滤器，尽量减少已知含有可疑化学物质的产品使用，也很难控制所有污染物。但是我们可以相对容易地改变购物习惯，来限制自身对有害化学物质的潜在接触。

在谈及环境中的毒素时，另一个严重的问题就是我们人类处于食物链的顶端。处于食物链顶端自然有它的好处，但这也意味着我们会通过生物体内积累的过程接触大量的有毒物质。食用肉类、奶制品和鱼是我们接触有毒物质的一种重要方式。例如，剑鱼等鱼类组织中的化学物质浓度要远大于所处水环境中化学物质的浓度。在陆地上，许多牲畜都食用喷洒过杀虫剂的谷物，然后将有毒物质储存在脂肪中，同时还有激素、抗生素和其他化学物质等潜在毒素。食用这些产品会使你接触到整个农业产业链中所使用的化学品。

承载除草剂的转基因食品

让我先说明，对于转基因生物的潜在健康影响，仍需要大量的研究来证明。而我们无论是讨论转基因生物对人体的直接生物影响或是其对微生物组的影响都是有意义的。根据定义，转基因生物是经过来自其他生物（包括细菌、病毒、植物和动物）DNA的基因工程改造的植物或动物。自然界或传统杂交是不会产生这种遗传组合的。

美国最主要的两种转基因作物是玉米和大豆（引申开来，还包括所有含有此类成分的产品；据估计，转基因作物在传统加工食品中的使用多达80%）。在全世界60多个国家，包括欧盟所有国家、日本和澳大利亚，转基因产品的生产和销售都受到了重大限制或是彻底禁止。而在美国，政府已经认可了转基因产品，许多人都在呼吁改良食品标签，让他们可以对所谓的“实验品”有所选择。一个棘手的问题就是，许多表明转基因生物安全性的研究都是由生产转基因生物并从中获利的同一家公司所进行的。

可想而知，农民面临的主要问题之一是大田生产中的杂草侵入。因此，与其采用人工除草，不如选择另外一种方法。美国农民现在会在作物上喷洒一种叫作草甘膦（农达）的除草剂。收获的作物虽然是除草剂的靶标，却不会受到损害，因为农民所用的种子是经过基因改造并具有抗除草剂特性的。在农业世界里，这些种子被称为“抗草甘膦”产品。

抗草甘膦转基因种子的使用令农民能够大量使用这种除草剂，这种现象也正在全球范围内发生。据估计，截至2017年，农民在作物上使用的草甘膦数量将达到惊人的135万吨。[26]那么问题就来了，草甘膦残留会威胁人类的健康。特别是在小麦产业中，农民会在收获前几天用草甘膦浸透农田以获得更大、更好的产量。这意味着麸质敏感性的话题将上升到一个新层次：麸质不耐症和乳糜泻病例的增多可能主要是由于草甘膦除草剂的使用。当你绘制出过去25年里乳糜泻发生率和小麦中草甘膦负载量的关系时，就会发现惊人的并行关系（见图7-3）。[27]

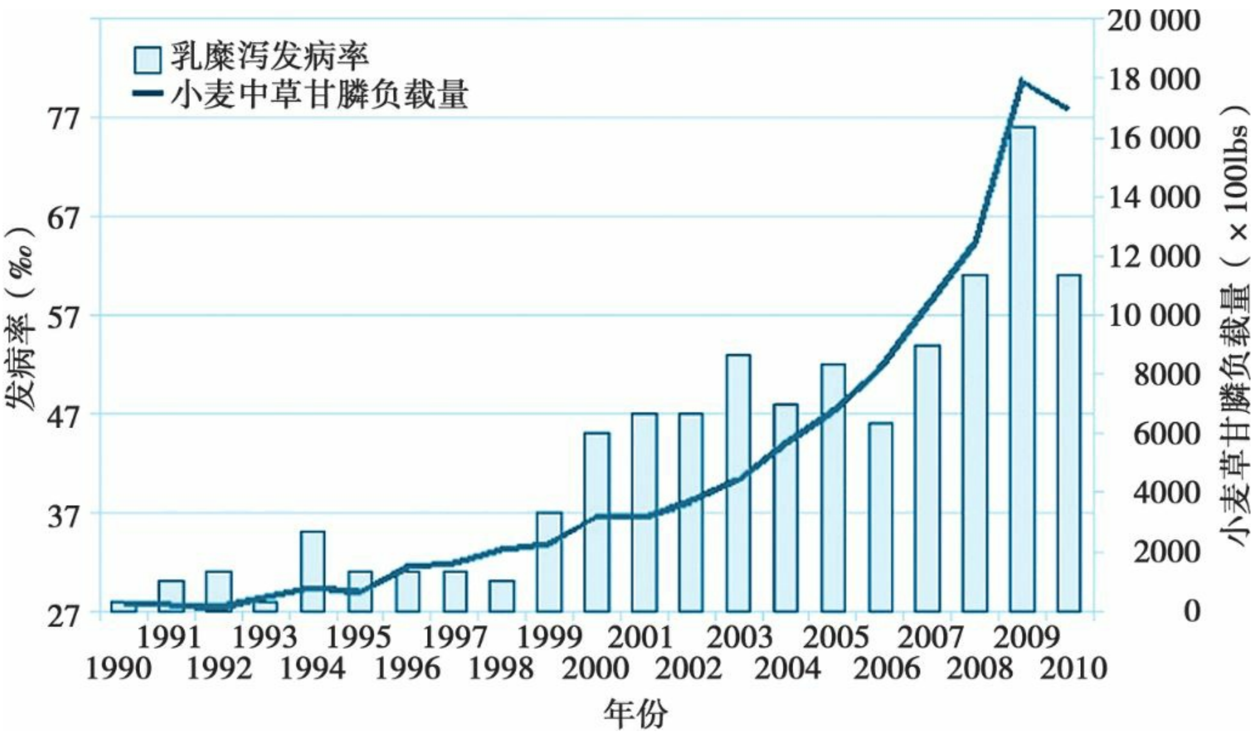


图7-3　乳糜泻发病率和草甘膦负载量

乳糜泻的出院诊断与小麦中的草甘膦应用（R=0.9759，p≤1.862e-06）。

资料来源：USDA：NASS；CDC（Figure courtesy of Nancy Swanson）.

请注意，相关性并不意味着因果关系。虽然图7-1似乎正好展示了小麦中的草甘膦用量（可能是通过小麦产品的摄入）与乳糜泻发病率之间的关系，但我们不能说草甘膦会导致乳糜泻。这会对数据产生误解，并且仅从这一证据会得出虚假的结论。但是，乳糜泻发病率与食物供应中草甘膦水平的平行上升还是十分有趣的。许多其他的变量可能会在这种关联中发挥作用，而且我们都知道在环境中可能会有其他因素导致乳糜泻的发生，但是我们从最近的研究中知道的一个事实是，草甘膦确实会对肠道细菌产生影响。

2013年，发表在《跨学科毒理学杂志》（Journal of Interdisciplinary Toxicology）的一项报告中（即图7-1的出处），麻省理工学院的科学家斯蒂芬妮·塞内夫（Stephanie Seneff）和一位独立科学家得出了草甘膦对身体影响的结论（他们认为，在“成熟”甘蔗上使用草甘膦可能是近期美国中部的农业工人肾衰竭发生率飙升的原因）。[28] 他们指出，在对人体的诸多影响中，草甘膦能抑制细胞色素P450（CYP），而这种酶是由肠道细菌产生的。这些酶对人体至关重要，因为它能够对许多外来化合物起到解毒作用。如果CYP缺失，那么肠壁就会变得更容易受损，有害物质也会随之进入血液。

在报告中，作者请求对食品中草甘膦残留量安全性实施新政策，并

描述了残留草甘膦如何改变肠道细菌的组成并破坏人体生理学。我就不给大家普及生物化学的内容了，但草甘膦对人体具有以下影响：

·降低人体排解毒素的能力；

·破坏维生素D的功能，这可是对大脑健康十分关键的重要激素；

·消耗铁、钴、钼、铜；

·损害色氨酸和酪氨酸的合成（它们是蛋白质和神经递质产生中的重要氨基酸）。

科学家们的报告侧重于草甘膦与乳糜泻之间的联系。他们描述了暴露于草甘膦中的鱼如何产生与乳糜泻相关的消化问题。我们知道乳糜泻与肠道细菌失衡有关。事实上，由于草甘膦对肠道细菌的已知作用，科学家们认为这是提高麸质敏感性的最重要的致病因素。他们在结论部分表示："我们敦促全球各国政府重新审视对草甘膦的政策，并引入新的立法来限制其使用。"

转基因生物究竟有无过错

目前，美国食品药品监督管理局并没有授权转基因标签，但是许多食品制造商已经在产品上做出非转基因声明。但你能相信标签吗？2014年，《消费者报告》（Consumer Reports）将带有标签的产品进行测试，调查了超过80种由玉米或大豆制成的加工食品，发现非转基因工程

验证印章、美国农业部有机印章和其他有机认证声明大部分是可靠的。[29] 然而，最误导的说法就是“天然”产品。除非具有非转基因或有机认证的许可标志，否则“食品几乎总会含有某种程度的转基因成分”。

不要慌！我会帮助你清理周边环境并做出肠道友好的选择，那就是草料喂养的有机优质脂肪和不含有毒成分的低碳水化合物食物。这就是本书第三部分“大脑塑造者康复计划”的全部内容。

第三部分　大脑塑造者康复计划

恭喜你。如果你读到了这里，那么你要比世界上大多数人（甚至包括医生）都要更了解身体、大脑以及二者通过肠道所联系起的生理关系。你可能已经放下了手头的面包，考虑着买一些口服益生菌。或者，你或许头一次开始每天食用酸奶，并且寻找那些富含“肠道友好型”菌株的食物。毫无疑问，你肯定已经开始采取我要在这一部分所介绍的各种策略了，这其中还包括一份七天饮食计划。

尽管我在书中的推荐不会特别具体，不会像典型的饮食书籍一样在多少天的疗程里告诉你该一步步如何做，但我的目标是写下这些观点，各位读者可以根据自己的喜好量体裁衣。我想要赋予各位掌控自己身体与未来健康的力量。我在本书中所提出的建议更像是总则、指南，根据这些信息，你可以思考自身的生活方式选择和个人所处环境。我的推荐应该帮助你开始在心灵和精神上都充满活力、快乐而健康地生活。

在调整饮食和补充疗法时，各位应当遵从自己的节奏。花费应当花费的时间去处理自身的家庭环境，购买高质量的益生菌。但是你也要意识到，越早执行这些大脑塑造方案并且坚持执行，你会越快感受到成果。实际上，这不只是改变你的身体内部健康；你的肤色将更加红润，腰围会越来越小。情感、能量、工作能力、成就水平—你所拥有的一切无形资产都会与之俱进。

第8章　养好你的微生物组：通过促进肠道来促进大脑的六个关键点

我经常被人问到，令失调或表现不佳的微生物组恢复正常需要多长时间。研究表明，肠道细菌的排布最短在制订新的饮食计划后六天内就会发生重大变化，就像我将要在本章中所讲述的故事一样。但每个人都是不同的，你的大脑塑造者康复计划将取决于你当前的肠道状态，以及你可以做出完全改变的速度。

根据最新的科学研究，以下是维持健康微生物组的六个关键点。

第一点：选择富含益生菌的食物

在世界大部分地区，饮食中的发酵食品都在为人类提供着益生菌。证据表明，食物发酵可以追溯到7000多年前的波斯酿酒业。中国人也早在6000年前就开始发酵卷心菜。

几个世纪以来，人类都不甚理解发酵过程背后的机制，但人们早就意识到了发酵食物所带来的健康益处。早在益生菌被制成胶囊在保健食品商店中销售之前，人们就以各种形式的发酵食品享受了。韩国饮食中的传统配菜—泡菜（kimchi）被认为是韩国的国菜。韩国泡菜通常用卷心菜或黄瓜制成，但品种繁多。德国泡菜（sauerkraut）则是另一种发酵卷心菜，一直在中欧地区流行。此外，酸奶等发酵乳制品已在世界各地出现了几个世纪。

发酵食品有什么特别之处？发酵是将糖等碳水化合物转变成酒精、二氧化碳或有机酸的代谢过程。它需要酵母、细菌或两者同时存在，并且发生在缺乏氧气的条件下。事实上，19世纪的法国化学家、微生物学家路易·巴斯德（Louis Pasteur）将发酵称为“无氧呼吸”。巴斯德因发现微生物发酵原理、巴氏灭菌和接种疫苗而闻名于世。

可能有些读者会比较熟悉啤酒或葡萄酒生产过程中的发酵工艺，而使面包蓬松起来也是同样的过程。酵母将糖转化为二氧化碳，从而导致

面包蓬松。（显然，我们并不会过多地谈论面包，而且面包也不是益生菌哦。）

令大多数食物富含有益细菌的发酵类型叫作乳酸发酵。在这个过程中，有益细菌将食物中的糖转化为乳酸。与此同时，细菌也会繁殖扩散。乳酸转而又能保护发酵食品不受病原菌侵染，因为它创造了pH值较低的环境（即酸性环境），从而杀死了具有较高的pH值的有害细菌。例如，在如今的发酵食品生产中，嗜酸乳杆菌（Lactobacillus acidophilus）等菌株被引入到含糖食物中来启动发酵过程。举例来说，想要制作酸奶，你只需要发酵剂（活性细菌菌株）和牛奶就可以了。乳酸发酵也用于保存食物和延长保质期。

在下一章中，我将介绍如何获取益生菌补充，但是摄入双歧杆菌和乳酸杆菌的最佳方式就是摄入全天然来源的食物，这可以让细菌的生物利用率达到最高（即身体最容易接受）。这两类细菌在体内以多种方式进行工作。它们有助于维持肠壁的完整性；平衡身体的酸碱性；作为天然的抗生素、抗病毒甚至抗真菌药物；调节免疫功能以及控制炎症。此外，益生菌能够产生一种叫作细菌素的抗菌物质，来抑制潜在致病细菌的生长甚至入侵。更重要的是，当这些益生菌从你的饮食中获取燃料来源并进行代谢时，它们会使食物中的各种营养成分释放出来，使其更容易被吸收。例如，益生菌可增加维生素A、维生素C和维生素K以及B族维生素的可用性。

早在20世纪初期，俄罗斯科学家以利·梅契尼科夫就探索并揭示了乳酸杆菌与健康的关系。梅契尼科夫被认为是免疫学之父，我们也可以将他尊称为益生菌运动之父。他在1908年获得了诺贝尔医学与生理学奖。非常有先见之明的是，他预测了当前免疫生物学的诸多方面，并且首次提出乳酸杆菌对人体健康有益的理论。他的观点主要来自发现保加利亚农民的长寿与其消费发酵乳制品之间的相关性。他甚至建议“口服发酵细菌培养物能够将有益细菌植入到肠道中”。[1]，[2]而这早已是一个多世纪以前的事情了！

梅契尼科夫认为，衰老是由肠道中的细菌毒性所引起的，而乳酸可以延长寿命。他每天都坚持喝酸牛奶。梅契尼科夫是一位高产的作家，他创作了三部开创性的书籍—《传染病的免疫性教材》（Immunity in Infectious Diseases）、《人之本性》（The Nature of Man）以及《延年益寿：乐观研究》（The Prolongation of Life：Optimistic Studies），最后一本书中详细记录了一些特别长寿的老年群体，他们经常食用发酵食物和一种叫作开菲尔（kefir）的酸乳酒。他对这些年过百岁而仍然保持积极健康生活的老人进行了大量的观察和记录。正是梅契尼科夫创造了“益生菌”这个词来描述有益细菌。他的工作启发了20世纪的日本微生物学家代田稔（Minoru Shirota）去研究细菌和良好的肠道健康之间的因果关系。代田稔博士的研究最终促成了开菲尔、养乐多等发酵乳饮料（或者说益生菌类产品）在全球范围内的畅销。

科学界终于赶上了梅契尼科夫的脚步。

在第10章中，我将分享非常丰富的食谱，用发酵食品来制作美味佳肴。我在这里先列出其中一些内容，我在上文中也已经提到过一部分。

·活酸奶。最近，酸奶品牌的流行使其接管了超市的乳品区，但是你必须谨慎选择购买的酸奶品牌；不管是希腊酸奶还是普通酸奶，许多产品都含有添加糖、人造甜味剂和人造香料。仔细阅读产品标签。对于奶制品敏感的人来说，椰子酸奶是一种不错的选择，它可以在你的饮食中增添大量的酶和益生菌。

·开菲尔。这种发酵乳制品与酸奶很相似，它是开菲尔“谷粒”（酵母和细菌混合物）与富含乳酸杆菌和双歧杆菌的山羊奶的独特组合。此外，它还含有丰富的抗氧化剂。对于奶制品敏感或乳糖不耐的人来说，不含牛奶的椰子开菲尔同样可口且有益。

·康普茶（Kombucha）。这是一种流传上千年的发酵红茶，常常冒着气泡、冷却饮用。它还有助于增加能量，甚至能帮你减肥。

·印尼豆豉（Tempeh）。许多人，尤其是素食者，会食用豆豉来代替肉类。印度豆豉是发酵的大豆，并且含有所有的氨基酸。总的来说，出于多种原因，我都不是特别喜欢豆制品，但少量的豆豉是可以接受的。印度豆豉含有丰富的维生素B12，可捣碎后辅以色拉食用。

·韩国泡菜。除提供有益细菌外，韩国泡菜还含有丰富的钙、铁、β-胡萝卜素以及维生素A、维生素C、维生素B1和维生素B2。唯一的问题就是它有点儿辣。但是，如果你能够控制热量，这可是能够添加到饮食中的最好的益生菌食品。

·德国泡菜。这种发酵卷心菜不仅能为健康的肠道细菌提供燃料，而且含有胆碱。胆碱是大脑中枢神经系统正常传递神经冲动所需的一种化学物质。

·腌菜。难怪许多孕妇都十分爱吃腌菜，这是最基础、最受人喜爱的天然益生菌之一。对许多人来说，腌菜可以成为你接受其他更具异国风味的发酵食品的入门食物。

·腌制水果和蔬菜。腌制胡萝卜条等蔬菜和水果可以化腐朽为神奇。不管是自制还是购买腌制产品，请记住，益生菌的益处只有在食用经盐水浸泡且未经高温消毒的食品时才能体现出来，千万不要用醋。

·发酵调味品。信不信由你，你可以创造出乳酸发酵的蛋黄酱、芥末、辣根、辣椒酱、开胃菜、洋葱番茄辣酱、鳄梨酱、沙拉酱和水果酱。酸奶油虽然在技术上是一种发酵乳制品，但在加工过程中往往会失去它的益生菌活性。然而，一些制造商会在最后的流程中添加活菌培养物，仔细寻找这些品牌。

·发酵的肉类、鱼类、蛋类。如果你不相信我，翻到219页来阅读令

人垂涎三尺的食谱，无论是咸牛肉、腌制沙丁鱼还是发酵的煮鸡蛋，全部应有尽有。

一般来说，如果你不打算在家里做这些菜（本书200页开始有简单易行的食谱），那么一定要注意你在市场上所购买的那些产品。仔细检查添加糖、化学防腐剂和色素。理想情况下，尽可能选择有机食品。

第二点：低碳水化合物和优质脂肪

作为智人，我们与在地球上行走的每个人几乎完全相同；作为一个物种，人类已经经受了大自然几千代的塑造。在过去260万年的大部分时间里，人类祖先的饮食都是由野生动物和季节性水果、蔬菜构成的。如今，大多数人的饮食则是谷物和碳水化合物，这其中含有许多破坏肠道微生物组的麸质，其下游的破坏效应甚至会直达大脑。

即使抛开麸质的因素，消耗过多谷物和碳水化合物会对人体有害的主要原因之一是，它们会以肉类、鱼类、禽类和蔬菜等其他食物无法做到的形式使血糖飙升。我已经介绍过过量的血糖对身体和肠道细菌平衡的影响。消耗的糖分越多，哪怕只是人造糖分，微生物组都会变得越虚弱。

从纯技术的角度来看，人类自旧石器时代开始走过了漫长的道路，但仍有数百万人遭受着不必要的痛苦，在与各种疾病做斗争。在全球范围内，可以预防的非传染性疾病所造成的死亡要比其他所有疾病造成的死亡数更多，这一事实令人难以接受。怎么会这样呢？我们的寿命越来越长，但生活质量未必更好。在预防和治愈老年疾病这一方面，我们已经失败了。如果人生的最后20年都要在痛苦中度过的话，我不知道谁还愿意活到100岁。

我很清楚，在过去的一个世纪中，人类饮食的转变正是许多现代疾病的症结所在。过去我们吃高脂肪、高纤维、低碳水化合物的食物，现在我们吃低脂肪、低纤维、高碳水化合物的食物，与此同时，我们也开始遭受与大脑相关的各种慢性疾病的困扰。

尽管这令人很难相信，但是无论你的大脑再怎么聪明绝顶、精通科技，也与几千年前出生的远古祖先没有太大差异。人类在进化过程中学会寻找高脂肪和高糖分的食物，这是一种原始的生存机制。人类的穴居人祖先花费大量时间狩猎，他们只吃肉类（高脂肪）、鱼类和偶尔从植物中获取的天然糖分，如果季节适宜的话，可能还有一些水果。而你的狩猎能力很快就要消失殆尽了，因为你有丰裕的加工脂肪和糖类。我们和穴居人祖先的大脑运转方式相同，但是二者的营养来源却大相径庭。

现在你知道了，高糖分和低纤维的食物会为有害细菌提供燃料，增加肠道渗漏、线粒体损伤、免疫系统危害以及直达大脑的系统炎症的机会。这是一个恶性循环，因为这一切都会进一步影响微生物的平衡。

《谷物大脑》书中的一个重要前提就是，脂肪（不是碳水化合物）是人类新陈代谢的首选燃料，它是人类进化的全部。我自己坚持选择优质脂肪，并且从不担心所谓的“高胆固醇”食品。让我在这里总结一下重点，好让大家从微生物组的角度理解这些内容。

著名的弗雷明汉心脏研究是美国最珍贵、最受尊敬的研究之一。它

为人类对某些疾病风险因素的理解增添了海量数据。尽管这项研究最初是用于确定心血管疾病的共同因素或特征，但它已经揭露了包括大脑相关疾病在内的大量疾病的风险因素。它还揭示了物理性状与遗传模式之间的关系。

最初的弗雷明汉心脏研究衍生出许多颇具启发性的发现，其中就包括波士顿大学的研究人员在2005年所进行的一项研究。他们分析了总胆固醇水平和认知能力之间的关系。该研究对789名男性和1105名女性进行了长达16～18年的随访，在研究开始之前，所有参与者都没有患痴呆和中风。每隔4～6年，研究人员便通过认知测试来评估阿尔茨海默病患者会出现缺陷的特征，如记忆、学习、概念形成、专注、注意力、抽象推理和组织能力等。

根据这项研究发表于2005年的报告，“自然发生的总胆固醇水平较低与认知能力测量表现不佳有关，后者则要求较高的抽象推理、注意集中、语言流畅和执行功能能力”。[3] 换句话说，胆固醇水平较高的人在认知能力测试中的表现更好。这表明胆固醇成为大脑的一种保护因素。

来自世界各地的最新研究在持续颠覆着传统观点。冠状动脉疾病是导致心脏病发作的主要原因，这类疾病更可能与炎症有关，而非高胆固醇。其背后的原因与胆固醇作为神经元功能所必需的关键大脑营养物质有关。它也是构建细胞膜的基础成分。此外，胆固醇还是抗氧化剂以及维生素D、类固醇激素（如睾酮、雌激素等性激素）等重要分子的前

体。大脑需要大量的胆固醇作为燃料的来源，但神经元本身不能产生大量的胆固醇。因此，它们需要通过一种特殊的载体蛋白，即低密度脂蛋白（LDL）来输送血液中的胆固醇。LDL这种蛋白质还常被妖魔化为“有害胆固醇”。但是，LDL根本就不是一种胆固醇，自然也没有好坏之分。这是将维持生命的胆固醇由血液运送至大脑中神经元的一种工具。

所有的最新科学研究都表明，胆固醇水平较低时，大脑就不能正常运转。胆固醇水平较低的人罹患抑郁症和痴呆症等神经系统疾病的风险要大得多。丹麦的研究人员曾在1998年发表了一项研究，首次确定了阿尔茨海默病患者大脑与健康大脑的脂肪差异。在对死亡患者的研究中，这些科学家发现阿尔茨海默病患者脑脊液中的脂肪与对照组相比有着显著水平的下降，尤其是胆固醇和游离脂肪酸。[4]无论阿尔茨海默病患者是否具有高致病风险的apoE4缺陷基因，上述结果均成立。

我已经介绍过超重、血糖控制和脑疾病风险之间的联系，调查各种饮食影响的研究也揭示了这一点。2012年，《美国医学会杂志》发表了一项特别具有启发性的研究。[5]在这项研究中，哈佛大学的研究人员展示了3种流行饮食对超重或肥胖青年的影响。在1个月内，参与者们分别试用了这3种饮食方式。一种是低脂肪饮食（60%的热量来自碳水化合物，20%来自脂肪，20%来自蛋白质），另一种是低血糖饮食（40%的热量来自碳水化合物，40%来自脂肪，20%来自蛋白质），第三种则是

超低碳水化合物饮食（10%的热量来自碳水化合物，30%来自脂肪，60%来自蛋白质）。尽管这三种饮食都提供了相同数量的卡路里，结果却有所不同。低碳水化合物、高脂肪的第三种饮食所燃烧的卡路里最多。这项研究还评估了参与者在为期4周的饮食测试中的胰岛素敏感性。他们发现，低碳水化合物饮食对促进胰岛素敏感性的影响最为显著，几乎达到了低脂肪饮食的两倍。这项研究的作者还指出，低脂肪饮食的人还表现出血液化学上的变化，这令他们更容易发胖。作者总结道，保持体重减轻的最佳饮食是低碳水化合物和高脂肪。换句话说，考虑到超重（肥胖）与神经系统疾病之间的联系，从降低脑疾病风险的角度来说，低碳水化合物和高脂肪无疑是最佳的饮食。

如果你还没有在低碳水化合物、高脂肪、高纤维和微生物组之间建立起联系，让我来帮你梳理一下。这种特殊饮食所供应的成分不仅能够养育健康的身体（以及健康的微生物组），还能滋养出健康的大脑。保持血糖平衡的饮食也会保持肠道细菌平衡。从完整水果和蔬菜中所获得的富含纤维的饮食可以喂养有益的肠道细菌，并令产生的短链脂肪酸达到平衡，以保证肠壁免遭渗漏。而不含麸质的饮食在保证健康的肠道生态以及健康的大脑状态中起到了进一步的决定作用。此外，本身就具有抗炎性的饮食也会对肠道和大脑有益。

这种饮食的具体成分究竟是什么？第10章中的饮食计划和食谱将帮助你遵循这个方案，但在这里，我先给各位读者列出一份备忘录，来指

导你的超市购物和饮食规划。注意，大脑塑造者饮食的主要入口是生长在地上部分的纤维水果和蔬菜，加以蛋白质作为配菜。人们总是认为，低碳水化合物饮食仅仅是吃大量的肉类和其他来源的蛋白质。恰恰相反，大脑塑造者计划中的理想搭配是相当多的蔬菜和85～110克的蛋白质。肉类和动物产品应该是配菜，而不是主菜。你应该从那些天然的蛋白质中获取脂肪，比如黄油和橄榄油等可以提炼蛋白质的食物成分，以及坚果和种子。大脑塑造者饮食的美妙之处就在于，你不必担心分量的控制。如果你关注自己所吃的食物并且坚持遵循这些指导方针，身体的天然食欲控制系统自然就会启动，你也会摄入身体和能量所需的食物分量。

大脑塑造者食物

·蔬菜：绿叶蔬菜和生菜、羽衣甘蓝、菠菜、西蓝花、甘蓝、甜菜、卷心菜、洋葱、蘑菇、花菜、球芽甘蓝、朝鲜蓟、苜蓿芽、四季豆、芹菜、小白菜、萝卜、芥菜、芜菁、芦笋、大蒜、韭菜、茴香、小葱、大葱、姜、豆薯、欧芹、荸荠。

·低糖水果：牛油果、甜柿子椒、黄瓜、西红柿、西葫芦、笋瓜、南瓜、茄子、柠檬、酸橙。

·发酵食品：酸奶、腌制水果和蔬菜、韩国泡菜、德国泡菜、发酵

的肉类、鱼类和蛋类（见158页的第一点）。

·健康脂肪：特级初榨橄榄油、芝麻油、椰子油、草饲牛脂以及有机或放养动物的黄油、酥油、杏仁乳、牛油果、椰子、橄榄、坚果和坚果黄油、奶酪（除蓝纹奶酪）、种子（亚麻籽、葵花籽、南瓜子、芝麻、奇异籽）。

·蛋白质：全蛋；野生鱼类（鲑鱼、鳕鱼、青花鱼、石斑鱼、鲱鱼、鲑鱼、沙丁鱼）；贝类和软体动物（虾、蟹、龙虾、贻贝、蛤、牡蛎）；草饲肉类、家禽肉和猪肉（牛肉、羊肉、肝、野牛肉、鸡肉、火鸡肉、鸭肉、鸵鸟肉、小牛肉）；野味。

·香草、调味品和佐料：不含麸质的芥末、辣根酱、橄榄酱和洋葱番茄辣酱，小麦，大豆和糖（告别番茄酱吧）；对于香草和调料品无限制（但要注意包装袋可能由加工小麦和大豆制成）。

以下食物可以适度食用（“适度”是指饮食中仅含有少量成分，一天一次，或者理想情况下一周只吃几次）：

·胡萝卜和欧洲萝卜。

·牛奶和奶油：在食谱、咖啡和茶中有节制地使用。

·豆类（豆、扁豆、豌豆）。例外：鹰嘴豆（鹰嘴豆泥也可以）。

·非麸质谷物：苋菜、荞麦、大米（糙米、精米、菰米）、小米、藜麦、高粱、画眉草。确保你买的燕麦确实不含麸质；有些燕麦来自加工小麦产品的工厂，这会造成污染。我一般会建议限制非麸质谷物的摄入，因为加工处理（例如全燕麦的碾磨和准备大米包装）会造成其物理结构的改变，这可能会增加炎症反应的风险。

·甜味剂：天然甜菊糖和巧克力（见下文关于巧克力的介绍）。

·完整的甜果：浆果是最好的；要格外小心杏、芒果、西瓜、木瓜、李子（或西梅）、菠萝等含糖水果。

记住，尽可能选择有机食品、非转基因食品和无麸质食品（可在我的网站上查看隐藏麸质成分的产品）。在采用牛肉和家禽时，要选择无抗生素、草料饲养、百分之百有机的肉类。选择野生鱼类，这往往比养殖鱼类的毒素水平更低（可访问蒙特利湾水族馆海鲜观察项目网站 www.seafoodwatch.org ，查看含有最低毒素水平的可持续性鱼类捕捉列表）。要小心标有“无麸质”标签却全是加工成分、真正营养水平很低的产品。我们的目标是选择天然无麸质的食品，而不是将麸质加工剔除的产品。

第三点：享受红酒、茶叶、咖啡和巧克力

你应该高兴的是，你可以尽情地享用葡萄酒、咖啡、茶叶和适度的巧克力来满足自己内心的渴望。它们含有天然的最佳药物来支持肠道细菌的健康。让我来详细解释。

植物产生黄酮类化合物来保护自己免受自由基等作恶者的侵害。这就是多酚，一种在植物中发现的强有力的抗氧化剂；事实上，它们可能是人类饮食中含量最丰富的抗氧化剂。它们是心血管疾病、骨质疏松症、癌症、糖尿病以及神经退行性疾病预防领域的深入研究对象。在多个研究中，添加多酚的饮食能显著降低氧化应激标志物，从而降低神经性疾病的风险。多酚的主要食物来源是水果和蔬菜，咖啡、红酒、茶等植物来源的饮料，以及巧克力。

人们目前正在探索红茶中的多酚类物质积极影响肠道微生物多样性的能力。[6] 在饮食中引入一种特殊物质后，研究人员现在已能够对肠道细菌的变化进行量化。红茶中的多酚类化合物已被证明能增加双歧杆菌，后者有助于肠道通透性的稳定；这或许可以解释红茶的抗炎特性。[7] 绿茶也被证明能增加双歧杆菌，同时降低有害细菌梭菌的水平。[8]

在一项相当杰出的为期四周的研究中，受试者接受了高剂量或低剂量的可可植物来源的黄酮类化合物。研究人员分别获取了干预之前和之

后的粪便样本，并测量出细菌类型、细菌排布以及其他生理标志物。在消耗高剂量黄酮类化合物的实验组中，双歧杆菌和乳酸杆菌显著增加，而梭状芽胞杆菌的计数明显减少。肠道细菌的这些变化伴随着C反应蛋白的显著减少，后者则是一种与疾病风险有关的著名炎症标志物。

在论文中，作者指出，这些植物来源的化合物扮演着和益生元一样的角色—它们可以为有益细菌提供原料。他们还指出，梭状芽胞杆菌中大幅减少的是溶组织梭状芽胞杆菌（Clostridium histolyticum），包括其在内的一系列梭状芽胞杆菌在自闭症患者的粪便中有所增加。作者指出，他们观察到的细菌变化基本上与检验母乳益处的研究结果相同。另一个例子是，意大利的研究人员已经证明，在患有轻度认知障碍的老年人中，食用最高水平的可可和巧克力来源黄酮类化合物的人明显改善了胰岛素敏感性和血压。他们还表现出较少的自由基损伤和认知功能增强。[9]

其他研究不仅证实了这些结果，还发现食用黄酮类化合物会导致流向大脑的血量显著提高。[10]，[11]这是一个非常重要的发现，因为很多最新研究表明，老年痴呆症患者流入大脑的血流较少。

由于最新科学强调巧克力和咖啡对微生物组的影响，巧克力和咖啡在过去的几年里赢得了不少声誉。我之前提到过咖啡的一些好处：它能够支持健康的厚壁菌/拟杆菌比值，具有抗炎性和抗氧化的特性。咖啡能刺激特定的Nrf2基因通路。当Nrf2通路被触发时，它会使身体产生更

高水平的保护性抗氧化剂，同时减少炎症，增强解毒作用。其他的Nrf2激活剂包括巧克力（可可的另一个好处）、绿茶、姜黄和白藜芦醇（红葡萄酒中的一种成分）。

和我一起用过餐的人都知道我喜欢喝上一杯。事实上，每天喝一杯红葡萄酒对你和你的微生物群落都有好处。白藜芦醇是葡萄中的天然多酚，它可以延缓衰老过程，促进血液流向大脑，促进心脏健康并抑制脂肪细胞的发育。它对肠道细菌也有很好的效果（肠道细菌也喜欢葡萄酒）。西班牙的研究人员发现，适量饮用红葡萄酒（每天一两杯）的人，其脂多糖水平显著降低（脂多糖是炎症和肠道通透性的标志物）。[12] 有趣的是，即便不含酒精，效果仍然一样的。研究人员还分析了这些个体的粪便细菌组成，发现双歧杆菌显著增加。红葡萄酒也是这些肠道喜爱的多酚类物质的丰富来源。只是你要确保自己不要喝得太多。女性每天喝一杯，男性最多喝两杯。

第四点：选择富含益生元的食物

益生元是肠道细菌喜欢食用并以此来促进生长和活性的成分，可以很容易地通过某些食物进行摄入。据估计，每100克食用碳水化合物就可作为益生元生产完整的30克细菌。肠道中含有有益细菌的好处之一就是，它们能够利用我们所摄入的富含纤维的食物作为其新陈代谢的底物，而这些物质本是我们自身无法消化的。当我们的肠道细菌代谢这些本无法消化的食物时，它们就会产生我们所讨论过的可帮助人体保持健康的短链脂肪酸。正如你所记得的，例如丁酸的产生可以改善肠道的健康状况。此外，短链脂肪酸有助于调节钠和水的吸收，增强我们吸收重要矿物质和钙的能力。它们能有效降低肠道内的pH值，从而抑制潜在病原体或有害细菌的生长，同时增强免疫功能。

根据定义，益生元必须具备三个特点。首先，益生元必须是不可消化的，也就是说，它们在通过胃部时不会被胃酸或酶分解掉。其次，益生元必须能够进行发酵或由肠道细菌进行代谢。再次，益生元必须能够给健康带来好处。我们都听说过摄入纤维的好处。结果表明，膳食纤维对肠道内健康细菌生长的影响可能是纤维最重要的一方面。

从史前时代起，富含益生元的食物就已经成为人类饮食的一部分。据估计，远古时代典型的采集狩猎者每天要消耗多达135克菊粉（这是一种纤维物质）。[13] 益生元天然存在于各种各样的食物中，包括菊

苣、洋姜、朝鲜蓟、大蒜、洋葱、韭菜、豆薯或墨西哥山药；你会看到我在许多食谱中都采用这些食物。

科学已经证明了益生元许多其他的健康益处：[14]

·减少与腹泻或呼吸道事件相关的发热性（发热相关）疾病以及婴儿所需抗生素用量。

·减少炎症性肠病中的炎症，从而帮助预防结肠癌。

·提高身体内矿物质的吸收，包括镁、铁和钙（一项研究证明，每天仅8克益生元对身体内钙的吸收并导致骨密度的增加有着较大影响）。

·降低心血管疾病的部分风险因素，主要是通过减少炎症实现。

·促进饱胀感或满足感，防止肥胖，促进减肥。（益生元对激素的影响与食欲有关；研究表明，摄入益生元的动物会产生较少的胃饥饿素，这是身体传递给大脑的进食信号。研究还表明，菊粉等益生元可显著改善厚壁菌/拟杆菌比值。）

·减少糖基化，而后者可以增加自由基、引发炎症反应、降低胰岛素抵抗，从而损害肠壁的完整性。

总的来说，美国人并没有摄入足够多的益生元。我建议每天摄入12

克益生元，无论是来自真正的食物、补充剂还是二者的结合。以下是天然益生元含量最高的食物清单。

·金合欢胶

·生菊苣根

·生洋姜

·生蒲公英

·生大蒜

·生韭菜

·生洋葱

·煮熟的洋葱

·生芦笋

虽然其中许多食物可能看起来不容易在厨房中处理，但我的“七天饮食计划”将告诉你如何利用这些成分并达到每天最低12克益生元的摄入量。

第五点：饮用过滤水

为了避免在自来水中发现像氯这样的肠道破坏性化学物质，我建议各位购买一台家用净水器。如今有各种各样的水处理技术，从简单的手动填充过滤水壶到安装在水槽下方直接过滤水源的装置。你可以自己决定最适合自身情况和预算的装置。确保你购买的过滤器能去除氯和其他潜在污染物。显然，如果你是个租客或者居住在合作公寓中，可能会受到一些限制，但是使用带过滤器的水龙头或水壶也是不错的选择。

重要的是，无论选择哪种过滤器，你都要对其进行维护，并按照制造商的指示确保它能够持续工作。随着污染物的积累，过滤器会变得不那么有效，它会将化学物质释放回过滤水中。你也应该考虑在淋浴喷头上安装过滤器。淋浴过滤系统很常见也并不贵。

减少接触化学物质的小窍门

本章中所概述的膳食方案将长久保护你免于接触很多不必要的环境化学物质，这些物质甚至会破坏你的微生物组和健康的大脑功能。以下是更多的注意点：

·了解当地的农民。选择杀虫剂和除草剂用量最少的当地来源的食物。查看最近的农贸市场，开始在那里购物。

·尽可能少使用罐头、加工食品和预制食物。罐头的内部通常含有BPA涂层，而加工食品更可能含有添加剂、保鲜剂、色素和化学配方风味等人工成分。我们很难具体了解你在市场上买到的预制食物和现成商品中到底含有什么。从零开始烹饪，这样你才知道食物中的成分，但请不要使用不粘锅或炒锅。特氟龙涂层商品中含有的全氟辛酸（PFOA）已被美国国家环境保护局列为可能的致癌物。

·不要将食品放在塑料容器中进行微波加热，这样所释放的化学物质会被食物所吸收。请使用玻璃容器进行微波加热。

·避免使用PVC材料的塑料容器和塑料包装来储存食物（PVC材料的资源回收编码为3）。

·抛弃塑料水瓶（或者至少避免使用标有PC聚碳酸酯或回收编码为7的塑料）。购买由食品级不锈钢或玻璃制成的可重复使用的瓶子。

·在家中彻底通风，如果可能的话，安装HEPA空气过滤器。每3～6个月更换一次空调和暖气过滤器。每年清洗管道。避免使用空气除臭剂和插电式空气清新剂。

·采用含HEPA过滤器的真空吸尘器，以减少物体表面的有毒灰尘和残留物质。你可能看不到也闻不到这些残留物，但它们可能来自家具、电子和纺织品。

·逐步将有毒的家用物品和产品更换为不含合成化学物质的替代品。当涉及化妆品、除臭剂、肥皂和美容产品时，使用完后请更换其他品牌。检查美国农业部有机印章，选择更安全的替代品。寻找新品牌时，美国环境工作组的网站www.ewg.org 是不错的资源。

·在家中尽可能多地保持可自然进行环境排毒的植物，如吊兰、芦荟、菊花、非洲雏菊、波士顿蕨、常春藤和喜林芋。

第六点：每季禁食

人体的一个关键机制就是在饥饿时将脂肪转化为重要燃料的能力。我们能将脂肪分解成一种叫作酮类的分子，特别是一种叫作-羟丁酸（β-HBA）的物质可谓大脑的超级燃料。这为间歇性禁食的好处提供了有力的佐证，这也是我在《谷物大脑》一书中一直讨论的话题。

研究人员已经发现，-HBA这种只需在饮食中加入椰子油就可以轻松获取的成分，可以提高抗氧化功能，增加线粒体数量并刺激新的脑细胞生长。要知道，支持线粒体健康和增殖的任何物质都对大脑健康有益。别忘了，这种细胞器也是我们肠道菌群的一部分。

之前我曾提到，Nrf2基因通路被激活后会使抗氧化保护和解毒水平的急剧增加，并且会减少炎症。它还为线粒体生长提供了强大的刺激，而这一通路通过禁食便可以开启。

正如你所知道的，身体内由线粒体所决定的最重要的过程之一就是程序性细胞死亡，即细胞自杀。就在过去的几年里，研究人员终于划定了最终导致细胞凋亡的化学事件级联反应的步骤，如果这一系列反应失控并导致关键细胞的损失，这完全是毁灭性的后果。美国巴尔的摩国家衰老研究所的马克·马特森（Mark Mattson）博士是这一领域广受认可的研究人员。马特森博士就减少细胞凋亡以保护神经细胞的话题发表了大

量的研究。更具体地说，他的研究集中于饮食习惯，特别是热量限制，通过使细胞凋亡最小化、增强线粒体能量产生、减少线粒体自由基形成、促进线粒体生长等在神经保护中所发挥的作用。他的工作十分令人信服，并且为早在3000年前的吠陀经文中就有描述的医疗干预措施，也就是禁食，提供了明确的科学验证。事实上，几千年来我们已经知道降低热量摄入可以减缓衰老，减少老年性慢性疾病并延长生命。但是直到最近，科学才追赶上各种轶事证据的脚步。[15]，[16]除了我已经列出的各种好处之外，热量限制还被证明可以增加胰岛素的敏感性，降低人体的氧化应激，诱导基因表达以管理压力和抵抗疾病，并将身体切换到燃烧脂肪模式。所有的这些好处转而能够帮助维持健康的肠道菌群。

大幅减少每日卡路里摄入量的想法对许多人来说毫无吸引力。但是间歇性禁食，即在一年中每隔一段时间进行24～72小时的完全禁食则更容易管理，也能够达到和热量限制相同的效果。除了增强线粒体的功能和健康以外，禁食还有其他的好处；实验室研究最终表明，热量限制可促进肠道细菌的改变，这可能也是热量限制有益于健康的部分原因。2013年发表在《自然》杂志上的一项杰出研究表明，热量限制可丰富某些细菌菌株，而这些菌株的减少"与寿命呈负相关"。[17]在他们的论文中，研究人员指出："接受热量限制的动物可建立起结构平衡的肠道菌群，这可能会对宿主产生健康效益……"即便这些研究的是热量限制，但请记住，间歇性禁食可以提供相当的健康益处，并且对大多数人来说是一种更加实用的策略。

我的禁食方案很简单：在24小时的周期内禁食食物，但可以饮用大量的水（避免咖啡因）。如果你正在服用药物，一定要继续服用。（如果你在服用治疗糖尿病的药物，请首先咨询医生。）当你已经在生活中建立起大脑塑造者饮食，还想通过禁食来增加益处，可以尝试72小时的禁食（这里假设你已经与医生核实过是否有需要考虑在内的医疗状况）。我建议每年至少禁食4次；在季节变化期间（例如9月、12月、3月和6月的最后一周）禁食是保持健康的好习惯。

孕妈的注意事项

你已经怀孕并且正在计划生育方式？不管出于什么原因，如果你选择接受剖腹产的话，我建议你和医生谈谈使用所谓的“纱布技术”。玛利·格洛丽亚·多明戈斯-贝洛博士已经提出的研究表明，使用纱布收集母亲的产道细菌并用其擦拭婴儿的嘴和鼻子，从而将细菌授予通过剖腹产出生的婴儿，这的确有助于令这些婴儿的细菌种群更接近于自然分娩的婴儿。这并非是阴道分娩的替代品，但它要比无菌剖腹产好上许多。

同时，还要提前计划好给予婴儿最佳的营养。含有有益细菌的婴儿配方到底有多有效？母乳喂养的好处自然是深入人心，所以配方公司都竭尽全力使自己的产品向母乳靠拢—老话说得没错：母乳才是最好的。那么，针对婴儿设计的补充含有益生菌的传统配方有什么好处？这一领域的科学仍在发展，但已经有一些研究表明，通过配方或作为补充剂提供益生菌可以产生积极的影响（我将在第9章中详细说明）。它们可以

减少绞痛和过敏性，降低需要抗生素处理的感染风险。当然，它们也绝不应该被当作母乳的替代品。

微生物的复杂性实际上是深不可测的。微生物组是动态的。我们的环境是不断变化的，也就是说，我们呼吸的空气、接触的人，我们服用的药物、遇到的污垢和细菌，我们摄入的食物，甚至是我们的思想，都在不断变化中。正如食物给我们的身体所提供的信息一样，肠道细菌也不断地影响着我们的DNA、我们的生理过程和我们最终的寿命。

尽管你可能是通过自然分娩来到这个世界并且接受了至少六个月的母乳喂养，但这并不意味着你现在的微生物群落不会生病。同样，你可能是通过妈妈的肚子来到这个世界，接受配方奶喂养，但仍然健康、充满活力，那么要感谢你多年来照顾自己和自己微生物组的方式。这有利也有弊。幸运的是，本章中的建议将确保每个人肠道菌群的健康。

本章的中心思想之美就在于，虽然科学看起来很复杂，但坚持这些原则并不复杂。只要你开始坚持这六个基本习惯，滋养和维持健康的微生物组，你将会提高自己全身上下的化学状况—从肠道到大脑，还有这之间的一切。

第9章　“益”起来补充膳食指南

随便走进一家有补充膳食柜台的保健食品商店，你一定会感到不知所措。不仅仅是可选择的产品众多，还有许多产品标签上的各种声明。事实上，这一部分内容很难抉择，但我的指南会让你感到更容易些。

在介绍购买补充益生菌的详细内容之前，请允许我先分享一份患者档案。

克里斯托弗13岁时来我这里就诊。他在6岁时确诊患有Tourette综合征（又称抽动秽语综合征），那时他已经开始发生抽搐，那是一种自发的、不受控制的运动，是这种来源未知的神经系统疾病的主要特点。尽管我们不知道到底有多少Tourette综合征患者，但美国疾病预防控制中心的一项研究发现，在美国每360个6～17岁的儿童中就有一个被诊断患有Tourette综合征。这意味着美国如今总共有13.8万个Tourette综合征儿童患者。Tourette综合征会影响到所有的民族和种族，但男孩患病的概率要比女孩多出3～5倍。Tourette综合征患者中常见的其他问题包括：63%的患者患有ADHD、25%的患者患有抑郁症、35%的患者患有自闭症谱系障碍，以及49%的患者患有焦虑症。过敏儿童患Tourette综合征的风险也大大增加。过敏是肠道细菌失衡和肠道渗漏风险增加的特征之一。事实上，在2011年的一项研究中，一组中国研究人员对Tourette综合征患者进行了基于人群的病例对照研究。他们证实了这种疾病与过敏

性疾病之间有着确凿的联系。例如，患有过敏性鼻炎的人（过敏或花粉症的症状表现为打喷嚏、眼睛流泪、耳朵发痒、鼻子发痒和喉咙痛）患上Tourette综合征的风险增加了一倍。毫无疑问，免疫系统一定牵涉其中。

说回到克里斯托弗。我和他的母亲谈过话后，这些线索就迅速地出现在我的脑海里。他的母亲表示，当克里斯托弗食用“某些食物，特别是加工食品和染色食品”时，抽搐就会发生。起初，他接受了一些实际上可能有所帮助的特定饮食改变，但他的情况仍然在恶化。虽然克里斯托弗是通过阴道分娩、足月出生，并在一岁前一直接受母乳喂养，但他在3岁时接受了积极的抗生素治疗以抵抗肺炎。而后，他在5岁时患上了链球菌性咽喉炎，这也需要抗生素治疗。次年，他又在牙科手术中使用了抗生素。

显然，这些事件对克里斯托弗的肠道菌群造成了重大挑战。当我见到克里斯托弗时，他已经在读8年级了，并且没有服用任何药物。据他母亲所说，虽然他学业优异，但成绩最近开始下降。克里斯托弗的检查大多数是正常的，但他的颈部和头部伴有无法控制的明显频繁抽搐。他的腹部肌肉会以扭曲身体的方式收缩，而且我还注意到了面部扭曲现象。尽管Tourette综合征患者往往也会无法控制地发出声音并说一些重复的话语，但克里斯托弗并不存在这种问题。

在所有关于克里斯托弗病情的线索中，让我豁然开朗的是他早年的

链球菌感染。医学文献中有许多研究表明了先前的链球菌感染与Tourette综合征之间的相关性。这些孩子中也有许多患有强迫症。在文献中，这种现象被称为“熊猫病”（PANDAS），即链球菌感染相关儿童自身免疫性神经精神障碍。这个术语被用来描述那些患有这些疾病以及感染链球菌后症状恶化（如链球菌性喉炎和猩红热）的儿童。我毫不惊讶地发现，从实验室返回的克里斯托弗血液检查结果中，链球菌抗体水平较高。正常水平的范围是80～150个单位，而克里斯托弗的结果是223。目前，许多关于Tourette综合征的研究都集中在这种特殊细菌的作用上。（需要相关说明的是，ADHD儿童患者中的链球菌抗体也较高。）但是，由于链球菌是能够感染人类而无长期副作用的常见细菌，一旦免疫系统注意到它，那么问题就出现了：为什么Tourette综合征患者的免疫系统会让这种细菌成为问题？

对一部分人来说，身体对这种细菌的免疫反应有点小毛病。研究者们普遍认为的一种理论是，链球菌感染引发的免疫反应会产生不仅攻击链球菌的抗体，这些抗体还会攻击大脑，因为它们无法区分链球菌细胞壁上的蛋白质和大脑中负责运动和行为的蛋白质。这种反应使Tourette综合征被划到自身免疫疾病的范畴。它同时还是一种根源于炎症的疾病。探讨这种关系的研究也令人注意到，细胞因子（传递炎症信号的分子）会增强体内应激反应系统的活性，导致皮质醇水平的升高。皮质醇会增加肠道通透性，从而刺激免疫系统，导致更多的细胞因子产生，最终影响到大脑并引发Tourette综合征的症状。此外，研究人员还发现，

经历过心理压力的人更容易发生Tourette综合征的情况，也就是说心理压力也会导致皮质醇水平增加。

对克里斯托弗来说，我知道他的问题重点就在于功能失调的肠道。我和他的母亲讨论了治疗方案。主流医学会根据个人的疾病症状和严重程度选择具有潜在危险的药物进行治疗，其中包括抗抑郁药和抗生素。她不想让她的儿子这么做，她一定很高兴我在她抉择时出现了。

我们很快就进入肠道细菌的讨论中，并且向克里斯托弗和他的母亲说明，他的病史很有可能对其微生物组的功能和健康造成严重影响。我们花了很多时间谈论克里斯托弗严重的抗生素接触，以及这可能对其免疫系统的改变。我们的讨论一直将Tourette综合征作为一种自身免疫性疾病背景而进行，这种观点受到了许多备受尊敬的研究支持。

克里斯托弗和他的母亲绝望了。如今，他在学校受到排斥，被同龄人恐吓。他的母亲眼含泪水，对儿子的青春期遭遇感到震惊。我建议克里斯托弗和他的母亲不要口服益生菌，而是考虑使用一种含有6个益生菌补充剂胶囊的简单药物灌肠。

我不得不承认，我很惊奇地发现，克里斯托弗和他的母亲对我的建议一点儿也不意外。事实上，他们似乎很欢迎并且迫不及待想要进行治疗。诊疗结束后，他们立即去一家当地药店买了灌肠剂，然后就开始执行计划。第二天早上，我的办公室接到了克里斯托弗母亲打来的电话。

这个信息非常重要，以至于工作人员打断了我和另一位患者的谈话。我在接电话时紧张地屏住了呼吸。她告诉我，他们做了灌肠，几小时后“他的身体就平静下来了”。她紧接着问我什么时候可以开始下一疗程，以及是否可以增加剂量。在我的许可之下，她开始进行每天1.2万亿单位的益生菌灌肠。克里斯托弗的Tourette综合征症状几乎消失了。

我讲述这个故事不是为了提供“治愈”疾病的方法，因为每个人的情况都是不同的。相反，我是用它来说明肠道细菌的基本作用以及神秘的大脑疾病（即这个故事中的Tourette综合征）与免疫系统之间错综复杂的联系。曾经遭到细菌感染后，克里斯托弗体内针对该细菌的抗体水平有所提高（并且他的免疫系统当时应该已经成功地杀死了细菌），这可以明确地表明他的免疫系统异常启动，并且驱动了炎症的发生。请大家不要介意我这么说，这些事实再加上克里斯托弗的抗生素治疗史，使得这种治疗选择成为明摆着的事。路易·巴斯德曾说过一句名言：“机会总是垂青于有准备的人。”我怀疑克里斯托弗的进步和杰出疗效可能会被认为是机会使然，但对于我而言，我很高兴我有足够的准备让他恢复健康。

我经常碰到有些人说这些想法是“不走寻常路”，但我总是以一种积极的方式看待这个问题。我解释说，真正的使命不是在思维定式之外保持思考和行动，而是把思维定式扩宽，使这些想法为更多人所接受，为更多人造福，因为我们的“护理标准”正在逐渐失效。

益生菌：五种核心菌种

现在可获取的益生菌数量可谓势不可挡。在我读医学院时和职业生涯的最初一二十年里，售卖益生菌的行业是不存在的。现在，健康食品商店里的不同组合数量，甚至可添加到各种食品中的益生菌数量都在增长。人类的微生物组由上千种不同的细菌组成。但是，人们已经鉴定出一些主要细菌，并在动物和人类中进行了深入的研究，我将关注于这一核心群体。

为了让大家尽可能简便地寻找和购买正确配方，我将我的建议简化至五种广泛存在的核心益生菌种类：植物乳杆菌（Lactobacillus plantarum）、嗜酸乳杆菌（Lactobacillus acidophilus）、短乳杆菌（Lactobacillus brevis）、乳酸双歧杆菌（Bifidobacterium lactis）和长双歧杆菌（Bifidobacterium longum）。不同的菌株具有不同的好处，但正如我们在本书开头中所探讨的那样，这些益生菌能够以如下方式最佳支撑大脑健康：

·强化肠壁，降低肠道通透性。

·降低脂多糖（这种炎症分子如果进入血液可产生危害）。

·增加BDNF（大脑的生长激素）。

·维持总体平衡，排出潜在的危害菌落。

关于口服这些特殊制备食物是否能令微生物保持活性，尽管人们对此仍有争论，但我非常相信口服益生菌会对肠道细菌产生有意义的改变。就是说，我必须承认，为了让肠道中重新入驻有益细菌并重建起有效的屏障，在采用灌肠剂直接将不同的核心菌群注入结肠方面，我有着非常成功的经验。要明确的是，你需要和你的主治医生来讨论这些问题。但这是我30多年来行医和处理大脑疾病时最有力的治疗措施之一。（见第187页的逐步益生菌灌肠方案。）

益生菌产业马上就会火爆起来。我相信，随着时间的推移，人们还会鉴定出其他有益的微生物，而这些微生物也将以各种方式融入非处方药物组合中。不要害怕去尝试不同的组合。但是，我建议大家先从我介绍的这5种特定物种开始，因为根据科研文献，我觉得这些菌种是最重要的。记住，如果你正在使用益生菌，一定要确保自己摄入了充足的益生元，这些微生物才能在肠道中繁衍和维系。每日应摄入两次益生元食品，共12克。我的饮食计划将告诉你如何简单做到这一点。益生元纤维补剂也可以，甚至有市售益生元和益生菌组合。用过滤水服用益生菌非常关键，否则你一定会失败。许多水源中所添加的用以杀死有害细菌的氯等化学物质，也会杀死益生菌。

为了找到最优质的益生菌，去天然膳食补充剂比较有名的商店购买，和最熟悉的品牌系列的人聊聊天，也别忘了那些能够提供公正意见

的人。益生菌不受美国食品药品监督管理局的管制，而你也不想买到假冒伪劣产品。价格也可能会千差万别。由于一些特定菌种会以多种名称出售，商店中的销售人员可以帮助你介绍所有产品的商业命名。大多数产品都会包含几种菌株，我也鼓励患者使用那些标注低过敏源以及至少包含以下物种的补充剂。

·植物乳杆菌（Lactobacillus plantarum）：[1]，[2]常见于韩国泡菜、德国泡菜以及其他发酵蔬菜，这种细菌是身体中最有益的细菌之一。它能够长时间存活在胃中并发挥许多作用，有助于调节免疫和控制肠道炎症。凭借对病原微生物起的作用，这种细菌有助于预防疾病和维持肠道细菌的正常平衡，以阻止恶性菌群的生长。它也有助于巩固肠壁，抵御可能危及肠壁并潜入血液的潜在入侵者。事实上，植物乳杆菌对肠壁的有益影响或许是其最重要的属性，因为它可以降低肠道通透性，从而减少肠道渗漏的相关风险，也几乎包括降低每种大脑疾病的风险。此外，植物乳杆菌能迅速消化蛋白质，这具有预防食物过敏，甚至具有在发生过敏时进行治疗的最终效果。在动物实验中，植物乳杆菌已被证明可以保护转基因小鼠避免发生多发性硬化症的临床症状，甚至可以减少这种疾病的炎症反应。最后，植物乳杆菌还有一种不可思议的能力，它能够吸收和维护重要营养物质的水平，比如对大脑有益的欧米伽-3脂肪酸、维生素和抗氧化剂等。所有这些行为使得植物乳杆菌对抵抗感染、控制炎症和控制病原菌等来说至关重要。

·嗜酸乳杆菌（Lactobacillus acidophilus）：[3] 嗜酸乳杆菌是酸奶等发酵乳制品中的宠儿。它通过控制有益细菌和有害细菌之间的平衡来协助免疫系统。对女性而言，嗜酸乳杆菌有助于抑制白色念珠菌（Candida albicans）的生长，白色念珠菌是一种能引起酵母菌感染的真菌。嗜酸乳杆菌也因其有助于维持胆固醇水平而闻名。在小肠中，嗜酸乳杆菌能产生许多有益物质来对抗病原微生物，例如嗜酸杆菌素、嗜酸乳菌素、细菌素和乳酸菌素等。它还能够生产消化牛奶所需的乳糖酶和促进血液健康凝固的维生素K。

·短乳杆菌（Lactobacillus brevis）：[4] 德国泡菜和腌制品的许多益处都要归功于这种微生物，它可通过增加细胞免疫，甚至增强T细胞活性来提高免疫功能。短乳杆菌能够有效地打击阴道病（一种常见的细菌性阴道感染），并且被添加到药物中用于该疾病的治疗。短乳杆菌还能起到抑制某些肠道病原物的作用。也许最棒的是，已有研究证明，短乳杆菌可以提高全明星脑生长激素BDNF的水平。[5]

·乳酸双歧杆菌（Bifidobacterium lactis或B.animalis）：[6] 酸奶等发酵奶制品中含有乳酸双歧杆菌这种精华，有研究表明，乳酸双歧杆菌对预防消化道疾病和提高免疫功能有着强大的影响。在2009年2月刊的《消化病杂志》（Journal of Digestive Diseases）上发表的一项研究发现，持续两周每天食用含有这类细菌的食物的健康人，与遵循自己日常饮食的对照组相比，其消化舒适性有着明显改善。[7] 乳酸双歧杆菌还有

益于消除会导致腹泻的沙门氏菌等食源性致病菌。这种微生物的关键就在于它被证明能够增强免疫力。2012年，《英国营养学期刊》（British Journal of Nutrition）报道了一项研究发现。在该研究中，受试者持续6周每天服用含有乳酸双歧杆菌、另一种益生菌或安慰剂的益生菌补充剂。[8]受试者在两周后接受了流感疫苗注射，并在6周后进行了抗体水平的测定。服用任何一种益生菌补充剂的受试者其抗体水平相较于服用安慰剂的人有着更大的增加，这表明这些益生菌可能有助于提高免疫功能。其他研究也证实了这一发现。

·长双歧杆菌（Bifidobacterium longum）：[9]长双歧杆菌只是双歧杆菌属32种细菌中的一种，但它也是人类出生时第一批定殖在人体内的细菌之一。它与改善乳糖耐受性、预防腹泻、食物过敏和病原体扩散有关。它还具有抗氧化性能，以及清除自由基的能力。在小鼠实验中，长双歧杆菌已被证明可减少焦虑。像嗜酸乳杆菌一样，长双歧杆菌也有助于保持健康的胆固醇水平。在动物研究中，长双歧杆菌已被证明可提高脑源性神经营养因子的生产，这和短乳杆菌的作用类似。一些研究已经表明，长双歧杆菌有助于抑制结肠癌症生长并减少癌症的发病率。该理论认为，结肠中的高pH值可创建一个能促进癌细胞生长的环境，而长双歧杆菌可以有效地降低肠道pH值，从而预防结直肠癌的发生。

在医生许可的情况下尝试益生菌灌肠

这并非适合所有人，但是的确有许多患者受益于这种在家里即可完

成的方法。这是将益生菌直接引入肠道的最佳途径。作为地球上最古老的一种补救措施，灌肠可以追溯到古埃及人和玛雅人。这种方法会将液体注射到直肠中来冲洗小肠。（英语中的“灌肠”一词enema是希腊语“注射”的意思。）这种方法也用于将某些治疗药物直接注入结肠。在进行灌肠之前，你必须从医生那里获得许可，以免对自己造成伤害。如果已经获得许可，你需要的材料有：

·灌肠袋

·3～6粒益生菌胶囊或1/8茶匙益生菌粉末（确保其中含有双歧杆菌，因为双歧杆菌是结肠中的优势菌群，而嗜酸乳杆菌更喜欢小肠。）

·过滤（无氯）水

·润滑剂（可选）

·隐私场所

计划在早上排便后进行灌肠。在一个大杯子中注入350毫升微温的过滤水。打开益生菌胶囊，将益生菌倒进水中，搅拌溶解。将益生菌混合物倒入灌肠袋中，然后用装置中的夹子夹紧袋子。在浴缸中或在浴巾上侧身平躺（朝向哪一侧都可以）。将喷嘴尖端插入直肠（可以使用润滑剂辅助）。将灌肠袋置于高于喷嘴的位置，松开夹子让液体流入结肠。如果可能的话，尽量坚持灌肠30分钟。

我建议，灌肠的频率取决于患者的特殊需要。例如，对于有积极抗生素治疗史的人来说，我开出的益生菌灌肠处方为4～6周，每周3次，然后重新评估患者情况。你的个人治疗计划将取决于你的自身情况，请向你的医疗保健提供者进行咨询。

救命啊，我在服用抗生素

在某些时候，我们大多数人不得不服用抗生素来治疗感染。严格遵循医生的处方非常重要（也就是说，即使你感觉好些了，也不要停止服用药物，因为这可能会刺激新的细菌菌株，并有可能导致病情恶化）。你可以继续服用益生菌，但时间要控制在两次服用抗生素之间。例如，如果你需要每天服用两次抗生素，那么就早上服用一次，晚上服用一次，而在午饭时服用益生菌。记得一定要混入一些短乳杆菌。这种细菌的许多菌株对抗生素有抗性，所以短乳杆菌可能会有助于在服用抗生素期间维持健康的微生物组。

现在看来，即使是轻微的细菌感染也要采用强力的“广谱”抗生素来治疗。我建议各位与你的主治医生进行讨论，识别究竟是哪种菌株造成的感染，并使用更具特异性的抗生素来治疗特定的病原体。

我能为宝宝做些什么

目前有特别配方的婴幼儿益生菌可供选择。根据孩子的需要，请向儿科医生询问他所推荐的益生菌类型。这些产品通常是液体或粉末状，可以添加到母乳或配方奶粉中。虽然仍需要更多的研究验证，但我们确实有证据表明，婴儿益生菌有助于缓解常见的病症，如绞痛、腹泻、湿疹和一般的肠道问题。例如，2007年发表于《儿科学》期刊的一项研究发现，存在绞痛症状的婴儿在服用罗伊乳杆菌（Lactobacillus reuteri）的一周内即可观察到症状改善。[10] 到第4周时，这些婴儿每天的平均哭泣时间只有51分钟，而服用二甲基硅油的婴儿平均每天哭泣145分钟（二甲基硅油是许多非处方防毒产品的活性成分）。

根据《儿科学》报道的另一项研究，乳酸杆菌益生菌群（具体来说是鼠李乳糖杆菌GG，又称LGG）在治疗儿童感染性腹泻中十分有效。[11] 发表于《柳叶刀》上的一项正在进行的芬兰研究中，有湿疹或过敏家族史的婴儿在产前被分别给予LGG或安慰剂（即其母亲在妊娠期间服用相应剂量）直到他们6个月大。研究人员发现，服用LGG的儿童中发生湿疹的概率是服用安慰剂儿童的一半。[12]

等到孩子年龄足够大、可以进食含有益生菌的固体食物时，身边有些口服益生菌是很有帮助的。但一定要和孩子的儿科医生讨论这个问题。

可以考虑的其他补充膳食

除了我推荐的益生菌外，我还经常鼓励患者在饮食中添加以下五种补充剂，这五种补充剂都有助于维持肠道内微生物群落的健康和平衡。事实上，这些物质对身体的益处有许多都要归功于它们与肠道细菌的同步工作。

·DHA：二十二碳六烯酸（DHA）是补充膳食界的明星产品，在起到保护大脑作用的物质中，它是被研究得最为充分的宠儿之一。DHA是一种欧米伽-3脂肪酸，占到大脑中所有欧米伽-3脂肪酸的90%以上。神经细胞膜中50%的重量都是由DHA组成的，它也是心脏组织中的一个关键成分。自然界中最丰富的DHA来源就是母乳，这也就解释了人们为什么一直认为母乳喂养对神经系统的健康至关重要。DHA现在也被加入到婴儿配方食品和成百上千的食物产品中。每天服用1000毫克。购买与EPA（二十碳五烯酸）综合使用的DHA也是可以的，而DHA提取自鱼油或海藻则不那么重要。

·姜黄：姜科的一种，是使咖喱粉呈黄色的调味料。姜黄的抗炎症和抗氧化作用早已被人们所熟知，目前我们正在积极研究它在神经病学中的应用。新的研究表明，姜黄能够促进新的脑细胞生长。在一些人看来，姜黄甚至可以媲美氟西汀的抗抑郁作用。在中国和印度医学中，姜黄已经作为治疗各种疾病的天然药物使用了几千年之久。姜黄素是姜黄中最具有活性的成分，它可激活基因，产生大量的抗氧化剂，从而保护

我们宝贵的线粒体。它还可以改善葡萄糖代谢，这也是维持肠道细菌健康与平衡的好方法。如果你食用的咖喱美食不多，我建议每天补充500毫克姜黄。

·椰子油：这种大脑的超级燃料也能减少炎症，这就是它在科学文献中可预防和治疗神经退行性疾病的原因。可以直接服用一两茶匙，或者在做饭时添加食用。椰子油具有热稳定性，所以在高温烹调时可用椰子油代替菜籽油。

·α-硫辛酸：这种脂肪酸存在于人体内的每一个细胞内，可产生能量以维持机体的正常功能。它可穿过血脑屏障，对大脑起到强大的抗氧化作用。科学家们现在正在研究它作为一种潜在药物治疗中风和其他脑部疾病（包括自由基损伤，如痴呆等）的作用。虽然我们的身体能够产生足够多的α-硫辛酸，但由于现代生活方式和饮食缺乏，我们仍需经常补充一些。建议每日服用300毫克。

·维生素D：这实际上是一种激素，而不是维生素。维生素D是在暴露于太阳紫外线辐射下的皮肤中产生的。虽然大多数人都会想到维生素D与骨骼健康和钙含量的关系，但它对身体、特别是大脑也会产生深远的影响。我们知道，在整个中枢神经系统中都有维生素D受体，我们也知道维生素D有助于调节大脑和脑脊液中产生神经递质和刺激神经生长的酶。动物和人类研究都表明，维生素D能保护神经元免受自由基的破坏并减少炎症。最重要的事实在于，维生素D是通过对肠道细菌的调控

而执行所有这些任务的。[13] 早在2010年，我们就已经发现肠道菌群与维生素D受体的相互作用，可控制维生素D受体增加或降低活性。

我鼓励各位去测试自己的维生素D水平，并请医生帮你确定最佳剂量。每个人都不尽相同。对于成人，我一般建议维生素D的起始剂量为每日5000 IU。有些患者会需要更多或更少。一定请医生持续跟踪你的维生素D水平，直到你能够自己识别剂量，并在血液测试中保持在“正常”范围的上限。

我相信，有一天我们会具有更多的数据来准确了解在治疗各种疾病时究竟该服用哪种益生菌或其他补充剂。巴尔弗·萨尔托尔（Balfour Sartor）博士是北卡罗来纳大学的医学、微生物学及免疫学杰出教授和炎症性肠病多学科中心主任。2014年，当我听到他在会议上提到这个问题时，他设想将来会有合成细菌用于治疗慢性炎症性疾病。根据患者的具体病情，这些益生菌会以针对性的方式被重新注入肠道。想象那时，你走进当地的健康食品店就能找到治疗肥胖、溃疡性结肠炎和抑郁症的药物了。我已经迫不及待了。

第10章　大脑塑造者七天饮食计划：吃出健康的大脑

如果说食用发酵食物或者蒲公英嫩叶这类食物听起来很奇怪、很可怕，那你大可放心，这绝对是一次畅快的体验。这些食品如今已广泛供应。我将给大家提供一周的饮食建议，向各位展示丰富的饮食选择，以及让你感受到从食物中摄取天然益生菌是多么容易。你将在这份建议中看到丰富的蔬菜、鱼、肉、家禽、坚果和鸡蛋。你可以根据这份指南轻松制作简单的菜肴（例如，午餐或晚餐时可以挑选一块鱼或肉来烹制，并配上一道发酵蔬菜和绿色沙拉；早餐时可以选用白煮蛋配上一杯富含益生菌的酸奶）。你还可以在食谱中找到一些开胃菜、饮料和调味品的制作方法，这部分内容从本书的第200页开始。

本书中有食谱介绍的每道菜都是用黑体字标注的。请注意，许多发酵菜肴确实需要一点儿时间来发酵，所以一定要提前计划好！发酵过程中往往需要一定的基本食材，比如乳清和盐卤，所以大家最好已经准备好大量的食材备用。（食谱中已经包含了这些基本食材的详细制作步骤。）我鼓励大家通读所有的菜品，并制订一个遵循七天计划的策略。

在www.DrPerlmutter.com/Resources 网页上，各位可以找到我根据指南所推荐的特定食物品牌。即使你每天会食用更多的发酵食品，并且将麸质和大部分糖分排除出菜单，你仍会惊讶于可供选择的菜品之丰富。如果下面列出的成分中有你不熟悉的任何内容，我的网站资源中均

包含指导说明。比如说，你现在可能还不太熟悉金合欢粉，但是在销售补充膳食的大部分健康食品商店都可以买到。

这份饮食计划的最终目的是展示大脑塑造者塑造生活中七天不同的饮食；从今天起就完全遵循这份计划并采用自制食物是不太现实的。尽管如此，大家还是要采用上一章中介绍的补充膳食指南和这章所介绍的菜品来开始构建更能塑造大脑的饮食。在能够自制发酵食品之前，现在还是尽量在商店中购买高质量的产品吧。另外，大家可以合理地替换饮食中你不喜欢的成分。例如，如果你不喜欢鲑鱼，那就用另一种野生捕获的冷水鱼代替，比如黑鳕鱼。如果泡菜对你来说太辣了，那就选择另一种富含益生菌的配菜吧。我希望大家能够享受这些食物以及我所介绍的新口味和烹饪技术。记住，你的目标是至少摄入12克益生元。比如说，蒲公英嫩叶是丰富的益生元来源，那么就多买一些蒲公英嫩叶并将其添加到沙拉和蔬菜中。想要获取金合欢树胶所带来的益处，你可以购买金合欢粉并将其溶在水中。1茶匙金合欢粉就能带给你6克非水溶性纤维，而这种纤维是肠道细菌喜爱的营养物质。

在煎炸食物时，你可以使用黄油、有机特级初榨橄榄油或椰子油。避免使用加工油和烹饪喷剂，有机橄榄油制成的喷雾除外。

还要记得，尽可能选择草饲、有机和野生的食物。我只食用草饲动物来源的动物产品，因为它们对人类更健康，对环境、对经济、对农民更友好。例如，草饲牛肉的饱和脂肪含量较低，但它能够提供多达六倍

的欧米伽-3脂肪酸。在挑选鱼类时不要忘记：要购买新鲜的鱼类（这个可以询问市场的鱼贩），并使用蒙特利湾水族馆的海鲜观察网站www.seafoodwatch.org 进一步帮助你挑选毒素含量最少、质量最高的可持续鱼类。食谱中列出的所有食材都是可以选择的，因为这些食材都可以买到无麸质产品，但一定要检查标签再次确定。如果你选择购买某种商业性产品，比如酸奶或者德国泡菜，仔细阅读标签，确保这些产品只使用了最好的原料（没有额外的糖、添加剂、保鲜剂等）。别忘了去当地的农贸市场储备本周最新鲜的有机农产品。了解你常去的杂货店；他们可以告诉你什么食物最新鲜，以及食物都来自哪里。选择适合时令的产品，并愿意尝试新的食物。

我在第198页列出了一些零食菜谱。当你时间紧迫、没空下厨房时可以考虑打包食物，就比如大多数人工作时的午餐时间。提前规划好你的饮食，每次大批量烹饪并留下剩余食物。

在开始这项七天饮食计划之前，先买好补充膳食，尤其是益生菌。考虑如下两件事：在开始七天饮食计划之前24小时禁食，或者在第一天早上尝试益生菌灌肠。这将使你大有不同！

每天，尽可能将锻炼融入日常生活中去。锻炼的目标可以是在一周中有多数几天可以让心跳加速持续30分钟。晚上去散步30分钟，或者去参加团体健身课。你的肠道细菌会喜欢这些事情，它们也需要锻炼。而且肠道细菌需要晚上良好的睡眠。从下周开始，试着每天在同一时间睡

觉、在同一时间起床。你会回忆起我在第3章中所介绍的，你能否睡个好觉对肠道细菌有着很大的影响。当你恢复好肠道菌群时，看看你的睡眠质量是否有所提高。

七天饮食计划

第一天

·早餐：1杯酸奶（207页）配碎核桃仁和蓝莓；可选咖啡或红茶。

·午餐：烤鲑鱼王加柠檬果酱（227页），配绿色蔬菜佐以香醋和橄榄油；可选康普茶（234页）或绿茶。

·晚餐：3盎司[1]牛排配腌制莎莎酱（232页），配黄油、大蒜炒制的蔬菜；可选红葡萄酒。

·甜品：2～3块黑巧克力。

第二天

·早餐：1杯酸奶配蓝莓薄荷果酱（228页）；可选咖啡或红茶。

·午餐：混合蔬菜沙拉配3盎司烤鸡肉、2个发酵白煮蛋（226页），佐以香醋和橄榄油；可选椰子汁柠檬水（238页）或水开菲尔（236页）。

·晚餐：3盎司牛排配腌制莎莎酱，配黄油、大蒜炒制的蔬菜；可选红葡萄酒。

·甜点：半杯浆果配少许无糖奶油。

第三天

·早餐：2个炒鸡蛋配洋葱、蘑菇、菠菜，1杯开菲尔乳清（201页）；可选咖啡或红茶。

·午餐：炒蔬菜配咸味五香猪大排（220页）；可选过滤水溶1汤匙金合欢粉（参见参考资料）或康普茶。

·晚餐：3盎司发酵生鱼片（225页），配黄油、大蒜炒制的蔬菜；可选红葡萄酒。

·甜点：1/2杯夸克干酪（208页）加一点蜂蜜。

第四天

·早餐：1杯酸奶配新鲜水果和少量亚麻籽，半个半油果佐以橄榄油；可选咖啡或红茶。

·午餐：烤牛排配奇波里尼小洋葱（214页），佐以烤蔬菜；可选康普茶或水开菲尔。

·晚餐：3盎司野生冷水鱼，配韩国泡菜（216页）和蒸芦笋；可选红葡萄酒。

·甜点：1个水果，可佐以甜菊糖和肉桂。

第五天

·早餐：3～4片熏鲑鱼配意大利乳清干酪（209页）加1个软煮蛋；可选咖啡或红茶。

·午餐：混合蔬菜沙拉配生蒲公英、鸡丁和调味芦笋（213页），佐以香醋和橄榄油；可选康普茶、绿茶或椰子汁柠檬水。

·晚餐：可选铁扒烤肉或炭火烤肉，配黄油、大蒜炒制的蔬菜；可选红葡萄酒。

·甜品：2小块黑巧克力蘸1汤匙杏仁酱。

第六天

·早餐：任意烹调方式的2个鸡蛋，无限量炒蔬菜（如洋葱、蘑菇、菠菜、西兰花）和1杯开菲尔乳清；可选咖啡或红茶。

·午餐：烤鸡肉配腌大蒜（231页），佐以蒲公英叶和1/2杯野生稻米；可选过滤水溶1汤匙金合欢粉或绿茶。

·晚餐：咸牛肉（219页）和基础德国泡菜（211页），配清蒸蔬菜佐橄榄油；可选红葡萄酒。

·甜点：自选1个水果蘸1汤匙融化黑巧克力。

第七天

·早餐：1杯酸奶配混合新鲜浆果、椰子肉和碎核桃仁，加1个传统煮鸡蛋；可选咖啡或红茶。

·午餐：混合蔬菜沙拉配洋姜片和4盎司金枪鱼，佐以香醋和橄榄油；可选水开菲尔或绿茶。

·晚餐：斯堪的纳维亚风味发酵鲑鱼（224页）配混合蔬菜，配黄油、大蒜炒制的蔬菜和1/2杯糙米；可选红葡萄酒。

·甜点：略。

零食计划

·豆薯泡菜酱

·鹰嘴豆沙配腌大蒜和芹菜

·虾肉蘸腌制莎莎酱

·发酵白煮蛋

·发酵沙丁鱼

·碎蔬菜（芦笋、韭菜、灯笼椒、西蓝花和青豆）蘸鳄梨沙拉酱、山羊乳干酪、橄榄酱或坚果奶油

·熏鲑鱼切片配意大利乳清干酪

·半个牛油果配橄榄油、盐和胡椒

·坚果和橄榄

遵循大脑塑造者饮食原则要比你想象的更容易，你很快就会习惯很多很不错的新口味。尽管这种生活方式限制了你对碳水化合物的摄入（尤其是小麦和糖），但是这样厨房里可用食物和配料确实毫无缺陷。在基于小麦、面粉和糖分来准备一些心爱的菜肴时，你可能需要做出一点创新，但随着时间的推移，你将慢慢学会寻找替代食物，那时你应该很快就能回归到经典食谱。我喜欢用椰子粉、坚果餐（例如杏仁）和亚麻籽代替普通面粉或小麦。要在菜肴中增加甜味，多尝试甜菊糖而不要用糖分。用黄油和特级初榨橄榄油烹调，放弃加工过的植物油。各位在完成七天饮食计划后，请尝试将至少一种发酵食品加入到每日菜单中去。当你觉得自己偏离饮食方针太远时，可以重复这份七天饮食计划，重新启动你的肠道微生物组。这可能会发生在假期中、家庭婚礼后、一段压力很大的时期，或者生活中的某件事令你回到了原来的饮食习惯。在任何时候，这项饮食计划都可以成为你健康生活方式的生命线。

[1] 1盎司≈28.35克。

食谱

—基础类—

乳清

分量：1夸脱[1]

说明：

乳清这种由牛奶凝结过滤后所得的液体常在发酵配方中被当作发酵剂。未经冷冻的原料奶除去酸后会自然形成凝块和液体，也就是凝乳和乳清，就像玛菲特小姐的童谣中说的一样。当凝乳流失，剩下的就是营养丰富的乳清。

当液体慢慢流干，有机全脂酸奶会渗出液状乳清，留下厚厚的奶油干酪一样的涂抹酱般的物质。在自制意大利乳清干酪（见209页）或其他奶油干酪时也会产生乳清，这种乳清也可用于发酵。在发酵食品的过程中，它有助于生产对人体有益的微生物，同时可减少发酵所需的盐量。

你可以使用自制或从商店购买的酸奶，只要它是由草饲动物生产的有机、全脂奶（山羊、绵羊或奶牛），并含有活菌培养物即可；但是，请不要使用希腊酸奶，因为希腊酸奶中的大部分乳清已经被除去了。你

需要一个大滤锅或细网筛以及未漂白的棉质纱布来为这个食谱做准备。

材料：

8杯自制或从商店购买的草饲山羊、绵羊或奶牛生产出来的天然、全脂酸奶（见207页），放置于常温环境。

制作方法：

1.打湿一张足够大并且能盖住大滤锅或者细网筛的纱布。将纱布铺在滤锅内部，将其展平并完全覆盖滤锅。将这个带有内衬的滤锅放入一个大玻璃碗，或者是足够大的浅瓷容器，要保证滤锅与碗底间有几厘米的空隙。

2.将酸奶倒入滤锅中，并在常温下静置滴滤4小时或直到大量乳清已滤入碗中。将这些乳清倒进干净的玻璃容器里，盖紧，放在一旁。（无须冷藏。）

3.将纱布拎起，将剩下的坚硬的奶油堆到中间，再把末端打结捆紧，这一过程所产生的压力会持续排出存留的乳清。将捆紧的纱布包再放到滤锅里静置8个小时以上或隔夜，直到没有更多的液体流出。

4.将挤出来的乳清和玻璃罐中的乳清混匀，盖紧，放入冰箱冷藏，可以保存长达2个月。如果冷冻的话，乳清可以保存长达3个月，但时间再长，微生物就会开始死亡。

5.把剩余的奶油干酪状的酸奶放进一个干净的容器里，盖上盖子，冷藏，可以当作奶酪或涂抹酱使用。在密封和冷藏的条件下，可以储存长达1个星期。

开菲尔乳清

分量：1杯

说明：

开菲尔是一种类似于酸奶的发酵乳制品，只不过开菲尔的厚度更加均匀。两者之间最显著的区别是，开菲尔的发酵剂由“谷物”颗粒组成，这种“谷物”颗粒主要是生活在乳制品中的菌株和酵母，而这些微生物在常温条件下发酵效果最好。相比之下，酸奶是由牛奶中的细菌发酵而来的产物，其微生物可以在37.8℃以上繁衍，而且开菲尔更常被当作一种饮料，而不是像酸奶一样被当作食物来吃。

材料：

2杯自制或从商店购买的原味有机奶制成的开菲尔（见205页）。

制作方法：

1.打湿一张足够大的纱布，在细网筛底部蒙上两层。将纱布展平并让其完全覆盖细网筛。将这个带有内衬的细网筛放入一个大玻璃碗，或

者是足够大的浅瓷容器，要保证细网筛与碗底间有几厘米的空隙。

2.将开菲尔倒入细网筛中。用保鲜膜将其覆盖，并将容器放进冰箱。让它滴滤8小时或过夜，直到所有的乳清滤完，此时开菲尔变得更厚了。

3.将这些乳清转移到一个干净的玻璃容器里，盖上盖子，可以冷藏1个月，但是乳清中的细菌在制作好时是最有活力的。将纱布上变厚的奶油干酪状的开菲尔残余物刮下来，倒入一个干净容器中，盖好，能冷藏长达1个月，可以当作奶酪或涂抹酱使用。（避免冷冻。）

基础盐卤

分量：1夸脱

说明：

由于许多发酵食品都需要盐卤，所以在手边准备些盐卤是个好主意。下面的配方量比较少，但可以根据你的需求增加。冷藏的盐卤可以无限期储存。

由于水在发酵过程中非常重要，所以在制作盐卤时，必须要使用蒸馏水。大多数自来水经过氯或氯胺处理，这会杀死你所需要的那些益生菌；井水可能含有化学物质或无机盐，这会对发酵过程产生不利影响；过滤后的水仍含有微量的化学物质；那些没有标记“蒸馏水”的瓶装水，

也有可能含有我们不需要的化学物质。

我建议在盐卤中仅使用精制海盐以及所有形式的发酵。精制食盐中含有我们不需要的碘和一些化学物质，所以不适用于盐卤，因为它会阻碍发酵，并可能会导致腐坏。

材料：

4杯冷蒸馏水

3汤匙精制海盐（或4汤匙粗制海盐）

制作方法：

将水和盐放在密闭容器中混合并搅拌均匀（直至盐最终全部溶解）。盖紧盖子，冷藏备用。如果急需盐卤，可将盐放在1杯热蒸馏水中溶解，然后与剩下的3杯冷水混合。

五香盐卤

分量：1夸脱

说明：

五香盐卤通常用于腌制肉类和鱼类，因为香料和甜味增加了这些食谱的复杂性。你可以使用自己喜爱的任何有机香料和干药草进行搭配，

这样就可以在一道菜上做出自己的个人特色。制作五香盐卤的信息与基础盐卤的信息基本一致。

材料：

4杯冷蒸馏水

3汤匙精制海盐（或4汤匙粗制海盐）

2汤匙原蜜

2片有机月桂叶

1/4茶匙有机黑胡椒

1/4茶匙有机多香果

1/4茶匙有机杜松子

1/4茶匙有机整棵香菜

1/4茶匙有机芥菜籽

按口味添加有机完整干辣椒或红辣椒粉，可选

制作方法：

将水、盐、原蜜、月桂叶、黑胡椒、多香果、杜松子、香菜、芥菜

籽在大平底锅中混匀。如果喜欢辣味，可按口味加入干辣椒或红辣椒。调至中火，文火慢慢炖煮。关火，放凉。

—奶制品类—

奶制开菲尔

分量：1夸脱

说明：

开菲尔是一种古老的发酵乳饮料，它起源于亚欧之间的高加索地区，由骆驼奶制成。虽然我们现在通常用牛奶制作开菲尔，但也可用山羊奶或绵羊奶以及不加糖的椰奶或杏仁奶制作。由于开菲尔进行了中度发酵，所以它带有轻微的酸味，这会让人联想到带有一点儿泡沫的液体酸奶。开菲尔被誉为长寿和健康的秘诀。

材料：

1/4杯开菲尔谷粒（见注）

4杯草饲奶牛生产的有机全脂牛奶

制作方法：

1.将开菲尔谷粒放在干净的、消毒的容器内，例如消毒的1夸脱带

盖玻璃罐头瓶。加入牛奶，盖紧瓶盖，常温下静置24小时。经过最初的发酵后，你可以让它在常温下放置几个星期，但请记住，它会变得越来越酸，最终因太酸而不能喝了。冷藏开菲尔可以储存几个月。

2.发酵24小时后，打开瓶子，将液体通过细滤网倒入干净的容器内，按照下面的说明保留开菲尔谷粒。把开菲尔倒回1夸脱的容器内，密封，放在冰箱里。

3.开菲尔此时即可食用，或保存、冷藏起来长达1年。冷藏时间越长，它就越酸。

4.这个时候，如果你想让开菲尔增添更多的风味，可以使用同样的容器对其进行二次发酵。可以加入任何你想要的口味，比如新鲜浆果、肉桂、全肉豆蔻、豆蔻籽、印度拉茶或橘皮。我很难精确给出这些成分的分量，因为这取决于你所想要味道的强弱。加入的调味越多，味道就越浓。但最好是从少量开始；例如，杯新鲜浆果、一两块香料、1汤匙印度拉茶或1片橘皮。

5.将开菲尔与调味品混合，盖紧瓶盖，并在常温下静置发酵12～24小时；静置的时间越长，它吸收的味道就越浓。开菲尔此时即可食用，或保存、冷藏起来长达1年。同样，冷藏时间越长，它就越酸。

注：开菲尔谷粒是酵母细菌混合物与牛奶中的蛋白和多糖组合在一起的产物。它们的尺寸范围从一个米粒到榛子大小不等，而且在发酵时

可以将有益细菌带入牛奶中。因为这些都是活菌培养物，所以需要源源不断的营养。这意味着，在使用开菲尔谷粒后要把其储存在新鲜的全脂牛奶中，盖上盖子并冷藏。按照1汤匙谷粒和1杯牛奶的比例，它们可保持一个星期的活力。如果你需要储存更长的时间，则每周（按每汤匙谷物）添加1杯牛奶的标准添加。虽然这种存储方式看起来似乎会把牛奶变成开菲尔，但实际上这种情况并不会发生，因为低温抑制了发酵的过程。如果暴露在高温下，比如在刚消过毒的很热的容器中，开菲尔谷粒会很快死亡。

当用椰奶或杏仁奶制作开菲尔时，必须先用全脂奶给开菲尔谷粒补充营养，因为这些替代牛奶不含可以滋养它们的乳糖。

酸奶

分量：1夸脱

说明：

制作酸奶很快也很方便。你所需要的所有东西就是牛奶、酸奶发酵剂和一些时间。酸奶作为一种天然的原始预制食物，可能是由亚洲和东欧的游牧部落所发现的，他们当时用随身携带的绵羊皮囊或者山羊皮囊盛放牛奶，不经意间就在阳光的温度下发酵变成酸奶。如同开菲尔，酸奶也被认为是高加索及保加利亚地区的人群特别长寿的因素之一。

要在自家厨房里成功地制作酸奶，你将需要一个即时可见的食物温度计和一个酸奶机，或者接近恒定的43～46℃的一处地方，例如一种具有指示灯驱动的可以恒定在43℃的恒温箱。一旦你自己成功做成了酸奶，请记得每次留存1/4杯以备下次使用。

材料：

4杯来自草饲奶牛、绵羊或者山羊的有机全脂奶

1/4杯由草饲奶牛、绵羊或者山羊的奶制成的有机全脂酸奶（见注）

制作方法：

1.将牛奶放在中等大小的平底锅中，用中火加热。加热到食物温度计显示85℃，一定要仔细看好以防止牛奶沸溢。一旦温度达到，就立即关火。让牛奶冷却至43℃。如果你赶时间，可以把平底锅放在冰浴器中并进行搅拌，以加速冷却，但不要让牛奶的温度比所需达到的43℃更低。

2.将酸奶搅入温热的牛奶中，直至完全混合。将混合物倒入干净、消毒的带盖容器中，比如4个8盎司[2]的玻璃果冻罐头瓶或1夸脱的玻璃罐头瓶；或者，如果用酸奶机进行制作，就将混合物倒入酸奶机的容器里。

3.如果使用罐头瓶，则盖紧瓶盖，将其放置在接近恒定的43～45℃的地方。静置8～12小时，或达到你想要的味道和稠度。酸奶放在冰箱中可以储存长达2个星期。如果使用酸奶机，特定的机器请按照生产商的指示操作。

注：绵羊奶、山羊奶都可用于制作酸奶，而且质地比用牛奶制成的酸奶略微疏松些。

夸克干酪

分量：1杯

说明：

夸克干酪（quark）在德语中是“凝乳”的意思，这是一种遍及欧洲的常见新鲜干酪。其质地取决于所使用的奶的种类以及发酵时间的长短。它可以如同酸奶油般疏松，抑或同奶油干酪般厚实。它可以用药草、香料或柑橘屑调味。由于夸克干酪的味道相当强烈，所以一般用来作为调味品、蘸料、沙拉和餐后甜点。就像意大利乳清干酪一样，搭配上几滴蜂蜜、一片水果或是一碗浆果，夸克干酪就可以当作甜点。

一旦你自制了夸克干酪，记得每次留存约1/4杯，在下次制作时作为活菌培养物来代替酪乳。

材料：

4杯来自草饲奶牛、绵羊或者山羊的有机全脂奶

3大汤匙来自草饲奶牛、绵羊或者山羊的有机全脂酪乳

制作方法：

1.将牛奶倒入一个中等大小的带盖厚底平底锅。加热到食物温度计显示85℃，仔细看好以防牛奶沸溢。一旦温度达到，就立即关火并盖紧锅盖。静置1小时，或直到牛奶冷却至室温（不能低于21℃）。

2.揭开锅盖搅入酪乳。再次盖紧锅盖静置18小时，或直到牛奶凝结（变酸结块）并且变厚，呈类似于略酸的酸奶一样的物质。

3.打湿一张足够大的纱布，在细网筛底部蒙上两层。将纱布展平并使其完全覆盖细网筛。将带有内衬的细网筛放入一个大玻璃碗，或者是足够大的浅瓷容器，要保证细网筛与碗底间有几厘米的空隙。

4.用金属汤匙将凝结的牛奶倒入垫有纱布的滤器中，覆上保鲜膜。在冰箱中静置8小时，或直到你所需的稠度。你可能需要不停地搅拌这些结块的牛奶来让乳清（液体）不断流出。不要把滤出的乳清倒掉；它可以当作饮料使用，或者添加在任何需要乳清的菜单中。可以按照226页的指示来储存乳清。

5.盖紧盖子，将夸克干酪放在冰箱里冷藏，可储存长达1个月。

意大利乳清干酪

分量：1½杯

说明：

这个食谱的制作相当简单，并且比购买的大多数意大利乳清干酪的奶味更浓，它将成为你厨房里的新标准。意大利乳清干酪可以用作涂抹酱、沙拉酱以及甜点，搭配一碗浆果或浇上一点儿蜂蜜或蓝莓薄荷果酱（见228页）。习惯上，北部意大利人不喜欢奶酪变咸，南部意大利人则更喜欢咸奶酪。如果你打算只用意大利乳清干酪做一份甜点，可以在煮牛奶时加入1～2大汤匙的蜂蜜来调味。

材料：

2杯来自草饲奶牛的有机全脂奶

1杯来自草饲奶牛的有机重奶油

1/2汤匙精制海盐（可选）

1½ 汤匙新鲜柠檬汁

制作方法：

1.打湿一张足够大的纱布，在细网筛底部蒙上两层。将纱布展平并

让其完全覆盖细网筛。将这个带有内衬的细网筛放入一个大玻璃碗，或者是足够大的浅瓷容器，要保证细网筛与碗底间有几厘米的空隙，放在一边备用。

2.将牛奶以及奶油按照你的口味加入海盐，放入厚底锅中，中火加热。微沸后煮沸1分钟。关火，倒入柠檬汁拌匀。

3.静置4分钟，或直到混合物产生分层，变成可见的凝乳和乳清。用篦式漏勺将凝乳倒入垫有纱布的滤筛中，盖上保鲜膜，静置滴滤2小时左右，或者达到你所需的稠度。混合物过滤的时间越长，干酪的密度就越大。不要把滤出的乳清倒掉；它可以当作饮料使用，或者添加在任何需要乳清的菜单中。可以按照之前的说明来储存乳清。

4.把意大利乳清干酪从纱布上刮下，放到一个不会产生反应的容器中。盖紧盖子，将其放入冰箱中，可以储存5天。

—蔬菜类—

基础德国泡菜

分量：1夸脱

说明：

这也许是将发酵引入生活的最简单的方法；除了有机卷心菜、海盐

和一点儿时间之外，其他什么都不需要。你可以使用任何种类的卷心菜，如红球甘蓝、大白菜、皱叶甘蓝、球芽甘蓝，这都由你来决定。基础德国泡菜不仅容易制作，而且新鲜的泡菜对人体十分有益。它含有乳酸菌（这是一种可以增强消化道功能的有益细菌），而且是必需营养及纤维的优质来源。冷藏的德国泡菜可以储存很长时间，通常可存放一年不变味。新鲜的泡菜最好生吃，而成熟、味道浓重的泡菜最好用来烹饪。

为了确保卷心菜和盐的比例是正确的，我建议将已经摘除菜心及萎蔫腐烂菜叶的卷心菜进行称重。

材料：

2½ 磅 [3] 有机卷心菜，摘除菜心以及萎蔫腐烂菜叶

3汤匙精制海盐

制作方法：

1.将卷心菜切成粗丝。

2.把卷心菜放在大碗里，撒上盐。用手搓揉，将盐均匀抹在卷心菜上，直到你可以轻易地挤出卷心菜里的水分为止，所需的时间取决于卷心菜的新鲜度和搓揉的力度，时间大概从几分钟到30分钟不等。

3.将腌制的卷心菜和卤汁转移到一个干净、消过毒的容器中，例如消过毒的1夸脱带盖玻璃罐头瓶或带盖瓦罐。用你的手指或者是可以塞进大罐子里的小坛子、玻璃杯或土豆搅拌器，用力下压直到卤汁上升至完全覆盖卷心菜丝。你需要在卷心菜和罐头瓶的顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给卷心菜的发酵膨胀留出余地。如果混合物中没有足够的卤水没过卷心菜，加入足够的冷却蒸馏水来完全淹没它。

4.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子中的气泡。你只需要用足量的水将卷心菜丝压在卤水下面。封紧袋子，将它放在罐头瓶中卷心菜的顶部，确保水袋足够重，并盖紧盖子。

5.将罐头瓶在凉爽、阴暗的地方静置5天。每天检查发酵过程以确保卤水没过卷心菜。如果不能没过，则加蒸馏水直至淹没。

6.两天之后，开始品尝泡菜。去除水袋并把它放在一边。捞起并丢弃罐头瓶里形成的一些浮渣或者霉菌；这些是无害的，只是有点让人倒胃口。用叉子在罐子里戳一戳，然后尝一尝。这样你就可以确定你喜欢什么发酵程度的泡菜了。但一定要把泡菜倒回卤水中，把水袋放上去以把卷心菜压下来，盖紧瓶盖，并像之前一样静置。

7.根据罐头瓶存放位置的温度，一个星期后，德国泡菜应该有些泡沫、发酸并有发酵的香味。当泡菜的风味和质地已经达到你的预期，将罐头瓶放到冰箱里冷藏以阻碍进一步发酵。德国泡菜仍将继续发酵，但

速度非常慢。

8.你可以在发酵过程中的任何时间食用德国泡菜。一开始它会更像卷心菜脆脆的口感；后来它会慢慢变软，并带有更冲、更酸的味道。将德国泡菜的瓶盖盖紧并冷藏，这可以储存长达6个月，尽管它会慢慢地变得越来越酸。

注：在常温（约21℃）情况下，卷心菜会很快发酵，而且德国泡菜通常是一个星期内准备食用。你也可以一开始就冷藏，但发酵会非常缓慢（所需的时间几乎是常温发酵的两倍以上）；然而，最终仍要将其放入保鲜储藏格。如果将德国泡菜放置在温度超过26.5℃的环境下，它很快就会变成黑褐色并且变质。如果发生这种情况，就要将泡菜扔掉，并重新开始制作。

想要更多的口味，可以在卷心菜和盐中加入香菜、莳萝或芥菜籽。

调味芦笋

分量：1夸脱

说明：

作为一款时髦的开胃菜，以这种方式准备的芦笋使沙拉和熟食拼盘多了一份优雅，最重要的是，这道菜对你十分有好处！这是保存这种完美且廉价的春季食物的一种极好方法。

材料：

1磅有机芦笋（约16根）

4瓣有机大蒜，去皮切片

2½ 杯常温五香盐卤（见203页）

制作方法：

1.削去芦笋的木质末端。然后你可以将每根嫩枝斜着切成3英寸[4]长的薄片，或者整齐地削去叶子和木质末端而保留整根芦笋。

2.如果是用切好的薄片腌制，则先把芦笋嫩枝放在碗里，加入大蒜，搅拌均匀。将其倒入消过毒的1夸脱带盖玻璃罐头瓶或带盖瓦罐。把盐卤倒进容器里，注意要将芦笋完全淹没。

3.如果是用整根芦笋腌制，则把芦笋嫩枝朝上竖直放置在消过毒的1夸脱带盖玻璃罐头瓶或带盖瓦罐中。把蒜片放在芦笋尖周围。把盐卤倒进容器里，注意要将芦笋完全淹没。

4.如果没有足够多的盐卤淹没芦笋，可添加适量的冷却蒸馏水使其完全覆盖。你需要在芦笋尖和罐子的顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给芦笋的发酵膨胀留出余地。

5.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子中

的气泡。你只需要用足量的水将芦笋完全浸泡在盐卤中。封紧袋子，将它放在罐头瓶中芦笋的顶部，确保水袋足够重。千万不要太用力往下压，因为你肯定不想把芦笋尖压坏，盖紧盖子，放置到凉爽、阴暗的地方。

6.经常检查罐子，以确保芦笋完全浸泡在盐卤中。如果液面较低，先取出水袋并把它放在一边。捞起并丢弃里面形成的一些浮渣或者霉菌（这是无害的，只是有点让人倒胃口）。加蒸馏水直至芦笋完全浸泡在卤水中，把芦笋放回到盐卤中，把水袋放上去，把芦笋压下去，然后将瓶盖盖紧，还像之前一样放在一边。

7.大约1周后芦笋就可以吃了，但是让它发酵2周会更入味。将其放在冰箱里可以储存3个月。

奇波里尼小洋葱

分量：1夸脱

说明：

如果你找不到小而扁、白色或红色的奇波里尼小洋葱，这道食谱中也可以使用黄色或红色的小洋葱或青葱。喜马拉雅粉盐则在专业食品店、一些超市和网上都可以买到。也可用其他精制海盐替代，但精制海盐不会像喜马拉雅粉盐一样给成品洋葱增添一些颜色。

虽然从罐子里直接吃起来很美味，但烤架上的快速旋转会增加这些腌洋葱的酸性，使它们成为烤牛排或烤排骨最完美的一部分。

材料：

10个丁香粒

10颗奇波里尼小洋葱，去皮，切边（约1¼磅）

1块1英寸的新鲜生姜，去皮切片

2块2英寸的肉桂条

1汤匙精制喜马拉雅粉盐

蒸馏水（约2杯，足够淹没洋葱即可）

制作方法：

1.在每个洋葱中插入一个丁香粒。把一半的洋葱放进消过毒的1夸脱玻璃罐中。把一半的生姜放在洋葱周围，加入肉桂条。再把剩下的洋葱装进罐子里，然后把剩下的姜片放在周围。

2.将盐和水混合，搅拌溶解。把盐水倒在洋葱上，注意要把洋葱完全淹没。如果没有完全淹没，则添加适量的冷却蒸馏水。你需要在洋葱和罐子的顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给洋葱的发酵膨胀留出余

地。

3.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子中的气泡。你只需要用足量的水将洋葱完全浸泡在卤水中。封紧袋子，将它放在罐头瓶中洋葱的顶部，确保水袋足够重。盖紧已经消过毒的瓶盖，在凉爽、阴暗的地方放置3周，或直到洋葱达到你喜欢的味道。

4.经常检查罐头瓶，以确保洋葱完全浸泡在卤水中。如果液面较低，先取出水袋并把它放在一边。捞起并丢弃里面形成的一些浮渣或者霉菌（这是无害的，只是有点让人倒胃口）。加蒸馏水直至洋葱完全浸泡在卤水中，把洋葱放回卤水中，把水袋放上去，将洋葱压下，然后将瓶盖盖紧，还像之前一样放在一边。

5.3周后，洋葱就可以吃了，但在常温下再发酵2周也没问题。洋葱放在冰箱里可以冷藏9个月。

韩国泡菜

分量：1夸脱

说明：

韩国泡菜是一种传统食物，每个韩国的家庭厨师都有一份秘密或流传已久的食谱。习惯上，韩国泡菜是在釉面陶器中制作好，然后深埋在地面下一段时间，但现在已经很少有人这样做了。

新鲜的泡菜一般都是当作沙拉食用；泡菜成熟后，一般会用作配菜或调味品；当泡菜完全成熟时，只有勇敢的人才敢尝试，因为它带有非常酸和强烈的味道。这是一道带有个人特色的菜，你可以自己添加更多的热量或改变所使用的蔬菜。然而，不管你选择哪些组合，一定要保留梨或苹果，因为它们的糖分有助于发酵。

我建议将已经摘除菜心以及萎蔫腐烂菜叶的卷心菜进行称重。

材料：

2磅有机大白菜或皱叶甘蓝，切成约2英寸的方块

1/4杯加1汤匙精制海盐

1/4杯韩国红椒粉或纯有机辣椒粉（见注）

1个大个有机亚洲梨、博斯克梨或脆苹果，连皮和核一起切碎

2汤匙切碎的有机大蒜

1汤匙切碎的有机生姜根

1汤匙天然凤尾鱼酱

2份有机韭菜，将白色和绿色的部分一起洗净和切碎

1个大个有机日本萝卜（白萝卜），切成火柴棍大小的萝卜条

1个有机胡萝卜，切边后切成火柴棍大小的萝卜条

1个生的有机菊苣（莴苣）根，洗好，去皮，切成火柴棍大小的莴苣丝（可选，见注）

1/2杯（3盎司）切碎的洋姜

制作方法：

1.在一个大碗里放上1/4杯海盐和卷心菜，加入适量的蒸馏水将卷心菜淹没。用双手把卷心菜和盐水混合在一起。敞开静置4～8小时。

2.将腌制的卷心菜放入滤锅中，用凉的自来水冲洗，抖掉多余的水，并将其放在一个大碗里。

3.把辣椒粉、梨、大蒜、姜和鱼酱倒进装有金属刀片的食物料理机中。加入1杯热蒸馏水，打成滑润的辣椒酱。放置一边备用。

4.把韭菜、白萝卜、胡萝卜、莴苣、洋姜加到卷心菜中。用硅胶铲把辣椒酱刮到蔬菜上。戴上橡胶手套（以防止辣椒刺激你的皮肤），并用手把剩下的辣椒酱和盐揉进蔬菜里。

5.继续戴着手套，把已形成的混合物连同液体倒入一个无菌的容器中，例如消过毒的1夸脱带盖玻璃罐头瓶或带盖瓦罐。用戴着手套的手指，或是可以塞进大罐子里的小坛子、玻璃杯或土豆搅拌器用力下压，

直到卤汁上升可以完全覆盖蔬菜。如果混合物中没有足够多的卤水可以没过泡菜，则加入足够的冷却蒸馏水。你需要在蔬菜和泡菜坛子的顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给泡菜发酵膨胀留出余地。

6.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子中的气泡。你只需要用足量的水将蔬菜完全浸泡在卤水中。封紧袋子，将它放在罐头瓶中蔬菜的顶部，确保水袋足够重。盖紧盖子，在阴凉的地方放置3天。每天检查泡菜，以确保它仍被足够多的卤水淹没。如果没有完全淹没，则加蒸馏水直到淹没蔬菜。

7.据说，泡菜发酵的最佳时长是三天，但很多厨师都能让它发酵更长的时间。这取决于你想要多么酸或多么入味。3天后，开始品尝泡菜，看看它是否达到了你想要的味道。把水袋放回顶部，重新密封，然后像以前一样放在一边。

8.当泡菜达到你想要的味道时，把泡菜罐放到冰箱中来阻止发酵过程。泡菜会继续发酵，但速度要慢得多。

注：韩国红椒粉在韩国料理中是不可或缺的成分，它只是经过简单烘干并磨碎的韩国红辣椒。它质地粗糙，呈深红色，虽然很辣但有一些微甜的余味。在正宗韩国料理中，韩国红椒粉是无可替代的。最接近这种口味的是将干有机红辣椒磨碎。仅购买由百分之百韩国红辣椒制成的辣椒粉；如果找不到这种原料的话，可使用纯有机辣椒粉。

我在食谱中使用了菊苣根，因为它是很好的抗氧化剂来源和系统清洁剂。但由于这种材料并不总是能轻易找到，所以我已经把它列为可选，有没有菊苣根都不会影响成品泡菜的味道或质地。

—鱼肉蛋类—

咸牛肉

分量：6～8磅

说明：

在传统上，咸牛肉通常配以清淡口味的卷心菜。然而，为了最大限度地发挥大脑的创造潜力，我会用德国泡菜（见211页）搭配咸牛肉食用。一大块牛肉大概需要2周时间来发酵；牛腩等薄片牛肉则需要5天左右来腌制。

材料：

6夸脱五香盐卤（见203页）

2杯原蜜

1份6～8磅重的草饲牛肉里仔盖

12颗有机黑胡椒

6根有机香菜

4片月桂叶

3瓣有机大蒜，去皮切碎

蒸馏水留待烹饪

6份有机韭菜的绿色部分，修剪并洗好

4个胡萝卜，去皮切块

德国泡菜（可选）

芥末（可选）

制作方法：

1.把盐水和原蜜放在一个大平底锅里，用大火加热煮开。调至小火，文火煎5分钟左右，直到原蜜溶化为止。关火，放在一边冷却。

2.把牛肉放进冷却的卤水里，确保它完全浸泡在卤水中，否则加入足够多的冷蒸馏水直至完全淹没。盖上盖子，放至冰箱冷藏2周，经常检查以确保牛肉被完全浸泡。1周后，开始检查肉的入味情况。把肉从卤水中取出，切下薄薄的一片。迅速烤熟，只要能尝出味道即可。这时的咸牛肉不会太咸。如果想要更入味，就把牛肉放回卤水里，盖上盖

子，然后再放至冰箱中冷藏1周，继续经常检查以确保牛肉被完全浸泡，每隔一天尝一次味道。

3.准备烹饪时，将牛肉从卤水中取出，倒掉卤水。

4.把胡椒、香菜、月桂叶和大蒜放在纱布中。使用厨房细绳将其绑成小纱布袋。放在一边待用。

5.把牛肉放在大号荷兰焖锅里。加入冷蒸馏水直至完全将其淹没。将纱布包以及韭菜、胡萝卜一起放进去。大火煮开后调至小火，慢慢炖煮，如有需要可加入更多的蒸馏水，让肉保持浸没在水中，炖大约3小时，或者直到肉炖烂，可用锋利的刀尖将肉划开为止。

6.把牛肉从汤汁中取出，顺着纹理切成薄片。把牛肉片和韭菜一起盛到盘中。按照个人口味，搭配德国泡菜和芥末。

咸味五香猪大排

分量：4磅

说明：

猪里脊肉最适合腌制，猪肥肉腌制以后通常不好吃或是看上去让人没胃口。和德国泡菜搭配在一起很美味，而且这种五香猪排对于沙拉、炒菜或汤来说也是特别好的配料。

材料：

3夸脱加1杯蒸馏水

¾杯精制海盐

1汤匙有机红糖

6片月桂叶

5个整八角

1根肉桂

1茶匙芥菜籽

1茶匙杜松子

1茶匙香菜

1茶匙整多香果

1/2茶匙红辣椒片

1/4杯粗盐，最好是喜马拉雅粉盐

4磅猪肉里脊，切去所有多余的肥肉

4瓣大蒜，去皮，对半切

6杯德国泡菜（见211页）

2杯薄薄的洋葱片

热芥末或辣根酱（可选）

制作方法：

1.将3夸脱的水与盐、糖混合在不会起反应的大号炖锅中，搅拌至溶化。调至大火，并加入月桂叶、八角、肉桂、芥菜籽、杜松子、香菜、多香果和辣椒片。煮沸5分钟。关火，加入粗盐，放凉备用。

2.把猪肉和大蒜放入一个可重复密封的大塑料袋中（使用2加仑[5]存储袋或盐水袋）。把冷却的盐水倒进袋子里，挤出空气，密封。把袋子放在一个足够大的容器里，以便把猪肉保持在一个能保证它被盐水浸泡的位置。放到冰箱中，腌制1周，经常检查，以确保猪肉完全浸泡在盐水中。

3.从冰箱中取出，倒掉盐水。

4.把肉放在炖锅里。加入德国泡菜、洋葱以及剩下的一杯蒸馏水。大火煮沸。立调至小火，盖上锅盖，炖煮约90分钟，直到煮烂，可用锋利的刀尖将肉划开为止。

5.把肉捞出放到砧板上。用一把锋利的厨师刀将其切成薄片。把肉片稍微重叠，沿着盘子的中央摆放。用勺子舀一些德国泡菜/洋葱混合物放在盘子的边缘，如果需要的话可以在边上放些芥末。

腌制沙丁鱼

分量：1½磅

说明：

这个食谱是基于经典的瑞典腌鲱鱼改造而成的，不过我采用富含营养的沙丁鱼代替传统的鲱鱼。当然，你也可以用鲱鱼或其他一些小型鱼类，如银鱼或胡瓜鱼。

材料：

1½磅野生沙丁鱼鱼片

大约4杯常温五香盐卤（见203页）

1杯蒸馏水

2杯生醋

1/4杯生蜂蜜

3片月桂叶

3个丁香粒

1个有机甜洋葱，去皮横切成薄片

1个有机柠檬，横切成薄片。

制作方法：

1.把鱼片放在一个浅瓷容器里。加入足够多的盐卤使鱼片完全浸泡其中。用保鲜膜覆盖整个容器，放入冰箱中冷藏24个小时。

2.将蒸馏水、醋和蜂蜜倒入小炖锅中，中火加热至烧开，然后调至文火煮5分钟。关火，冷却。

3.取出冰箱里的沙丁鱼。去掉保鲜膜并倒出盐卤。把鱼片放到干净、消过毒的容器中，例如1夸脱带盖玻璃罐头瓶。为了填满罐子，你可以随机加入月桂叶、丁香粒、洋葱和柠檬片。加入冷却的醋混合物。如果鱼没有被完全淹没，则加入足够多的冷却蒸馏水直至完全覆盖。在鱼和罐顶间留出2.5～5厘米的空间，来释放鱼腌制时产生的气体。在常温下放置24小时，然后在吃之前，再在冰箱里放置1天。盖紧盖子并放在冰箱里冷藏，最长可储存1个月。

注：想要制作奶油腌沙丁鱼，可在腌制过程的最后，将沙丁鱼从盐卤中取出后，保留1/4杯卤水。把沙丁鱼放在盛菜的碗里。将留下的盐卤与1杯夸克干酪（见208页）搅拌混匀，淋在沙丁鱼上。加入2片切成

薄片的甜洋葱和一汤匙切碎的新鲜莳萝，搅拌均匀。盖上盖子，冷藏至少1小时，让各种的风味混合，即可食用。或放至冰箱中冷藏，最多储存2周。

斯堪的纳维亚风味发酵鲑鱼

分量：2磅

说明：

尽管许多斯堪的纳维亚风味发酵鲑鱼食谱都是有强烈风味的菜肴，但这种后天发酵的制作方法会形成一种柑橘的味道，这更符合美国人的口味。这种鲑鱼可以作为一款很棒的开胃菜或者混合绿色蔬菜沙拉的配料。

材料：

大约3杯常温五香盐卤（见203页）

1/4杯常温乳清（见200页）

1汤匙原蜜

2磅去骨去皮的野生鲑鱼，切成一口大小的鱼块

6小枝新鲜有机莳萝

1个有机柠檬，横切成薄片

制作方法：

1.将盐水、乳清和原蜜混合，搅拌均匀。

2.将鱼块放在干净、消过毒的容器里，例如1夸脱带盖玻璃罐头瓶，随意在罐子里加入莳萝嫩枝和柠檬片。再加入盐水混合物。如果鱼片没有被完全淹没，则加入足够多的冷却蒸馏水来覆盖。在鱼和罐顶间留出2.5～5厘米的空间，来释放鱼腌制时产生的气体。食用前，常温下放置24小时，然后放在冰箱中，静置至少4小时到1周时间。

发酵生鱼片

分量：1½磅

这道菜很像过去几代人的寿司，不过它是用腌制、发酵的鱼做成的，而不是我们现在熟悉的生鱼片。不像其他经过长时间发酵并具有强烈气味的鱼类菜肴，这种短暂的处理创造出了一道醇香的菜，还能提供长时间发酵所产生的助消化和营养功效。

我尝试用乳清和德国泡菜汁来做这道菜，二者虽然都成功了，但是用德国泡菜汁做的味道更好。

材料：

野生鱼片，切成一口大小的鱼块

5片去皮的有机生姜

1个有机洋葱，去皮切碎

大约1½杯自制或商店购买的德国泡菜汁（见211页）

制作方法：

1.将鱼块放在干净、消过毒的容器里，例如1夸脱带盖玻璃罐头瓶，随意在罐子里加入生姜和洋葱片。加入德国泡菜汁。如果鱼没有被完全浸泡在里面，则加入足够多的冷却蒸馏水来覆盖。在鱼和罐顶间留出2.5～5厘米的空间，来释放鱼腌制时产生的气体。常温中静置8个小时，再放到冰箱中腌制不超过3天。

2.一旦冷却下来，鱼就可以直接吃了，或者淋上初榨橄榄油、柠檬汁、海盐食用。

发酵白煮蛋

分量：12个

说明：

这些腌鸡蛋可以作为很棒的小吃或是沙拉的配料。你也可以使用五

香盐卤（见203页）来为发酵增添更多风味。

材料：

12个水煮蛋，剥壳去皮

6瓣有机大蒜，去皮，纵向对半切开

3小枝有机莳萝

3个有机干红辣椒

1/4杯常温乳清（见200页）

大约2杯常温五香盐卤（见203页）

制作方法：

在一个干净、消过毒的容器里放入3个鸡蛋，如1夸脱带盖罐头瓶或带盖瓦缸。随意加入大蒜、莳萝、辣椒并继续添加鸡蛋以填满容器。加入乳清，然后用足够多的盐卤覆盖鸡蛋。你应该在鸡蛋和罐子顶部留出大约2.5～5厘米的空间，来释放鸡蛋发酵时产生的气体。盖紧盖子，在阴凉、避光的地方放置3天。因为鸡蛋已经煮好，所以不会有大量的气体冒出；当发酵完成时，你会看到顶部有轻微的气泡。一旦发酵开始，即转移到冰箱中，可保存长达3周。

—水果类—

柠檬果酱

分量：1品脱[6]

说明：

柠檬果酱是摩洛哥菜系的重要原料。它们被用来给沙拉、泰琼锅羊肉、谷类等菜肴调味。我喜欢将其切碎放在沙拉中，也喜欢切片后与鱼一起烤，或是与香草混合给烤鸡调味。柠檬果酱很容易制作，并且可以长久保存。

材料：

柠檬、盐

制作方法：

1.把柠檬放在一个平面上搓动，轻轻压下使其变软，单次制作单个。不要太用力，否则柠檬会开裂，无法使用。

2.把柠檬切成两半，然后再纵向切成四等份，不必切到底。你需要让柠檬裂开像盛开的花朵。剔除所有的籽。

3.在柠檬的缝隙中放些盐。然后用一部分剩余的盐，在干净、消过

毒的容器底部铺上薄薄的一层，如1品脱带盖罐头瓶或用带盖瓦缸。这个容器最好刚刚能容下这些柠檬，因为让这些柠檬紧紧地贴在一起是很有必要的。开始把柠檬紧紧地塞入容器里，每层柠檬上再涂一层盐。继续放柠檬，直到用完所有的柠檬和盐。在铺柠檬时，你会压紧柠檬，柠檬会被挤出大量的汁。如果使用肉桂条，就将其随意放在柠檬里。如果没有足够的柠檬汁渗出将其完全浸泡，则加入额外的柠檬汁覆盖。你应该在柠檬和罐子的顶部留出大约2.5厘米的空间，在柠檬发酵膨胀时留出空间。

4.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子里的气泡。你只需要足量的水就可以让柠檬浸泡在液面下。封紧袋子，将其放在罐子里的柠檬的顶部，要确保水袋有足够的重量。

5.盖紧容器的盖子。在常温下静置1周，经常检查容器，以确保柠檬仍被液体完全覆盖。如果液位很低，用点力把柠檬往下压，这样液体就可以涨起来完全淹没它们。再将水袋放回顶上将柠檬压下去，密封，并在常温下搁置至少2周后再食用。

6.柠檬果酱可以在常温下保存长达1年。在整个发酵过程中，捞起并丢弃罐子里形成的一些浮渣或者霉菌（这是无害的，只是有点让人倒胃口）。将柠檬果酱包装好，冷藏可以储存更长的时间。

注：虽然大多数有机柠檬没有打蜡，但如果你对于柠檬不太放心，

可在腌制前将其在沸水中煮1分钟，然后再静置沥干并充分冷却。

蓝莓薄荷果酱

分量：1品脱

说明：

这和从商店中购买的特别甜的果酱有很大的区别。蜂蜜确实添加了一些芳醇的甜味，但发酵和乳清又加入了强烈的酸味。你可以使用除草莓以外的任何浆果（草莓在发酵时似乎不会定性）和你喜欢的任何草药或香料来制作属于自己的果酱。

材料：

3杯有机蓝莓

1/3杯原蜜

1茶匙精制海盐

2汤匙切碎的新鲜有机薄荷叶

1茶匙有机柠檬汁

1/4杯乳清（见200页）

制作方法：

1.将2½杯浆果放在中等大小的炖锅中，加入原蜜和盐，中火加热。文火慢慢熬煮，然后用木勺背捣碎浆果。炖5分钟。关火，放在一边冷却。

2.将剩下的1/2杯蓝莓倒入装有金属刀片的食物处理机中，加入薄荷叶和柠檬汁。粉碎大约1分钟，或直到蓝莓完全变成果泥。再把果泥倒入冷却的浆果混合物中。加入乳清搅拌均匀。

3.将果泥倒入干净的容器中，如两个无菌的8盎司带盖果冻罐头瓶或两个1/2品脱带盖陶罐，盖紧盖子，常温下静置2天，使其发酵。这些果酱可能很快就会被吃光。打开后，可以在冰箱中冷藏1个月或冷冻储存3个月。

—佐料类—

豆薯泡菜酱

分量：大约1夸脱

说明：

豆薯是最好的益生菌食品之一。在这份食谱中也可以使用洋姜。这些泡菜酱制作简单，准备一些作为零食或沙拉使用绝对不错。你可以用

其他草药来改变风味，添加一些香料或辣椒，或者用柠檬或酸橙皮来代替橙子。

材料：

1颗大个有机橙（见注）

1¼磅有机豆薯，去皮，切成1英寸大小的方块

6小枝新鲜有机莳萝

6小枝新鲜有机薄荷

2杯常温五香盐卤（见203页）

制作方法：

1.用一把锋利的小刀把橙皮削下，注意不要粘有白色衬皮。将一半橙皮铺在无菌容器底部，如消过毒的1夸脱带盖玻璃罐头瓶或带盖瓦罐。加入一半豆薯以及一半莳萝和薄荷。然后铺上另外一层橙皮、豆薯、莳萝、薄荷。把盐卤倒进容器里。你需要在豆薯和罐子顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给发酵膨胀留出空间。

2.在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子里的气泡。你只需要足量的水就可以让豆薯浸泡在液面下。封紧袋子，将其放在罐子里的豆薯的顶部，要确保水袋有足够的重量。盖紧盖子。

3.将其静置于阴凉处，在常温条件下发酵3天。每天检查容器，确保豆薯仍然完全浸泡在液体中，否则，加入冷却蒸馏水将其覆盖。

4.3天后打开容器。拆下水袋并将其放置在一边。取出并丢弃这些药草。这可能有点不整洁，但是如果你把药草长时间放在里面，它们会变质并变得有点糊状。

5.把豆薯放回液体中，放上水袋把豆薯压下去，盖紧盖子，并像之前一样静置。每天检查味道和口感。一般豆薯在10天之后应该可以食用，但这取决于你选择的阴凉处的温度。当它达到你想要的味道和口感时，把罐子移到冰箱来阻止发酵过程。盖好盖子后，这种豆薯泡菜酱在冰箱中可以储存6周。

注：虽然大多数有机柑橘没有打蜡，但如果你对你的柑橘不放心，可在腌制前将其在沸水中煮1分钟，然后静置沥干并充分冷却。

腌大蒜

分量：大约2杯

说明：

这些有滋味的大蒜对于很多东西来说都是极好的配料，甚至可以做一道让人停不下来的美味小吃。蒜可以让沙拉、鹰嘴豆泥、汤或炖菜更加亮眼，也可以将其和一片半熟的草饲牛肉用牙签串在一起，作为一道

诱人的开胃菜。

材料：

50瓣大蒜（约4头），去皮并去掉褐色斑点

2杯常温五香盐卤（见203页）

制作方法：

1.把大蒜放在干净、无菌的容器中，例如1夸脱带盖玻璃罐头瓶。加入盐卤，注意要将大蒜完全淹没。如果不够，添加适量的冷却蒸馏水将其完全覆盖。在一只干净、可密封的小塑料袋里放一点儿凉水，挤压出袋子里的气泡。你只需要足够的水就可以让大蒜保持在卤水下面。封紧袋子，将它放在罐子里的大蒜的顶部，并确保水袋有足够的重量。盖紧盖子。

2.将其静置于阴凉处，常温条件下发酵1个月。两周后检查容器，确保大蒜仍然完全浸泡在液体中。如果没有，则加入更多的盐卤来覆盖大蒜。

3.大蒜通常在1个月后就可以吃了，这时，强烈的、原始的香气会被一点轻微的甜味所取代。一个月尝一次，继续发酵直到达到你想要的味道和口感。

4.腌大蒜盖紧放在冰箱中几乎可以无期限保存。

腌制莎莎酱

份量：大约2品脱

说明：

因为我不吃豆子，所以我用这种莎莎酱作为烤肉和烤鱼的调味汁。尤其是在贝类的开胃菜中，用其代替通常的沙司特别美味。与一碗自制酸奶搅拌在一起，也能成为一顿丰盛的午餐。

材料：

2杯切块、去皮、去籽的有机番茄

1杯切块的有机红洋葱

1杯切碎的豆薯

1/2杯切碎的有机香菜

1汤匙切碎的有机大蒜

1汤匙切碎的有机辣椒，或按口味添加

1个酸橙榨汁，按口味加入更多

3汤匙乳清（见200页）

1茶匙精制海盐，或按口味加入更多

制作方法：

1.将番茄、洋葱、香菜、大蒜、豆薯和大量辣椒放入一个大碗中。加入酸橙汁、乳清和盐。根据个人口味，必要时加入额外的酸橙汁或盐。

2.按一勺子的分量将莎莎酱等分加入三个干净、灭菌的容器中，如1品脱灭菌带盖玻璃罐头瓶。你需要在莎莎酱和罐子的顶部之间留出2.5～5厘米的空间，给发酵膨胀留出空间。盖紧瓶盖。

3.将其静置于阴凉处，常温条件下发酵3天。或直到莎莎酱的味道和质地达到你的要求。将罐子转移到冰箱中，盖紧盖子，可以储存长达3个月。

—饮料类—

康普茶

分量：3夸脱

说明：

康普茶是一种亚洲文化中的传统饮料，而在美国直到最近才流行起来。它富含维生素和氨基酸，是一种非常好的解毒剂。虽然可以在保健食品商店和一些超市购买康普茶，但没有什么比自制康普茶更好了。

想要制作康普茶，你需要一个大号（约1加仑）玻璃容器、一块干净的布，还有所谓的SCOBY（Symbiotic Colony of Bacteria and Yeast，细菌和酵母共生体），后者可以在大多数保健食品商店或网上买到。SCOBY通常被称为康普茶的“母体”或“蘑菇”；前者是因为它是饮料的生命之源，后者因为它在饮料中看上去像是一个泡发的菌类。总的来说，康普茶可能会看上去让人有些不好的预感，因为SCOBY会呈现出各式各样的形状，可能是疙瘩状、纤维状或者就单纯十分怪诞。然而，除非长霉菌，否则这些外观不会影响康普茶的口味。如果有黑色或蓝色的霉菌出现在SCOBY中，一定要把霉菌和茶全部丢掉。把容器灭菌，再重新开始制作。

材料：

3夸脱蒸馏水

1杯粗糖

6袋有机绿茶

1份SCOBY（见注1）

1杯发酵康普茶或生醋，如Bragg牌（见注2）

制作方法：

1.把水放在一个大炖锅里加热。加糖煮开。煮5分钟，然后加入茶包。关火，静置15分钟让其浸泡。

2.浸泡后，取出并丢弃茶包。让茶冷却到室温。

冷却后，将茶水转移到消过毒的1加仑玻璃瓶中。加入SCOBY，并把光亮的一面朝上。添加已发酵的康普茶或生醋。SCOBY也许会沉没，但它会在发酵过程再次上浮。（如果你因为一些原因觉得需要把它提上来或移动它，记得使用干净的木勺；金属会与SCOBY产生不好的反应。）

3.用干净的布把容器盖好，用大橡皮圈把布固定好。布只是用来防止灰尘、空气中的孢子以及昆虫污染饮料。

4.在常温条件下（不低于18℃且不超过32℃），将罐子放在避光的地方发酵5～10天。温度非常重要，因为如果温度太低的话，制作饮料会花很长时间。第四天后开始品尝。康普茶不应该太甜，如果太甜的话，是里面的糖还没有被转化。完美酿造的康普茶应该有一种带气泡的酸酸的味道，最像起泡酒。如果它变得太酸或有很浓重的醋酸味，那说明发酵时间太长了。这种口味的康普茶也是可以饮用的，但不如它应有

的味道好。

5.当康普茶变成很好的碳酸饮料并且达到了你想要的那种风味时，将其倒入灭过菌的玻璃容器，密封，放入冰箱冷藏。丢弃SCOBY。将康普茶盖好，放入冰箱中可以储存长达1年。

注1：SCOBY和康普茶都可以从保健食品商店或网上购买。尽管生醋可以代替发酵康普茶，但我建议你刚开始制作康普茶的时候还是使用发酵康普茶，因为它可以绝对保证你制作一批成功的康普茶，而使用生醋就无法保证了。

注2：经认证的Bragg牌有机苹果醋可从保健食品商店、特色食品店、许多超市或是网上购买。它是未经过滤、未加热并未经高温消毒的生醋，带有5%的酸度。

水开菲尔

分量：1夸脱

说明：

不像牛奶制作的开菲尔，水开菲尔是一种用糖水、椰子水或果汁做成的益生菌饮料。可以用果汁、纯提取物或果干调味。开菲尔谷粒或开菲尔粉末发酵剂需要进行激活才能开始发酵。开菲尔“谷粒”是由共生关系的细菌和酵母组成的，并不含有真实的小麦或其他粮食；这个名字只

是用来描述其外形。

材料：

4杯温蒸馏水

1/4杯粗糖

3茶匙水开菲尔粒（见注和参考资料）

1/4杯有机蓝莓（或其他任何有机水果）果汁

制作方法：

1.把水倒进一个灭过菌的大号（略超过分量：1夸脱）玻璃罐，至少在水面和罐顶间留出2.5厘米的空间，让饮料在发酵时有空间释放压力。

2.把糖倒进水里，略微搅拌下，直到糖全部溶解，水冷却下来。一定等到水凉后再添加开菲尔谷粒，否则在温水中谷粒不能良好发酵。

3.当水凉下来以后，加入开菲尔谷粒。用干净的布把容器盖好，用大橡皮圈把布固定好。布只是用来防止灰尘、空气中的孢子以及昆虫污染饮料。

4.放在常温下发酵。24小时后检查发酵进程。不要让发酵进程持续

超过两天。超过两天的发酵，发酵过程可以杀死开菲尔谷粒。当饮料发酵好后，水开菲尔会比较甜，但不是像糖水那样甜；也可能含有轻微的二氧化碳。虽然它现在可以食用，但第二次发酵（如下所示）将赋予它更多的风味。

5.将液体通过不起反应的过滤器滤入无菌的1夸脱带盖玻璃容器中。将开菲尔谷粒留下，可以留待重复使用；如果需要重复使用，将开菲尔谷粒放入同样量的糖和水中，盖紧盖子，放入冰箱中存储。

6.在水开菲尔中加入蓝莓果汁，注意至少在饮料和罐顶间留出2.5厘米的空间，让饮料在发酵时释放压力。在常温条件下（不低于18℃且不超过32℃），将饮料在避光的地方静置两天。温度很重要，因为如果温度太高，饮料会发酵得太快，如果温度太低，发酵时间会太长。将其转移至冰箱中，让水开菲尔静置3天，使其碳酸化。

7.当水开菲尔可以饮用时，小心地打开罐子，由于罐中已经形成的压力，饮料可能会突然产生大量泡沫并从容器中涌出。

注：水开菲尔谷粒与乳清开菲尔谷粒不同，它通常用于果汁或糖水制作的水开菲尔。水开菲尔谷粒（也被称为TIBICOS）是一种SCOBY，即细菌和酵母菌共生体。水开菲尔谷粒仅用于制作水开菲尔；它们最好在高矿物质环境中增殖，比如未经提炼的有机蔗糖。水开菲尔不能用乳清开菲尔谷粒来制作，因为乳清开菲尔谷粒由不同的有益

细菌和酵母组成，这些菌落依赖牛奶来生长和繁殖。虽然你可以使用乳清开菲尔谷粒来培养不含乳制品的液体（如椰子水），但它们必须放回牛奶中储存，以保证其活力。

椰子汁柠檬水

分量：4½杯

说明：

这种清爽的饮料对你很有好处。虽然我是用椰子水进行制作的，但你也可以使用蒸馏水。

材料：

4杯有机椰子水

1/4杯加1汤匙精制糖

4小枝新鲜薄荷

2大汤匙水开菲尔谷粒（见参考资料）

1/3新鲜有机柠檬汁

制作方法：

1.将1/2杯椰子水、薄荷以及1/4杯糖倒入一个小平底锅。中火加热，不停地搅拌大约3分钟，或者直到糖溶化为止。关火，放在一边冷却。

2.当甜椰水凉下来后，取出并丢弃薄荷叶。将冷却后的甜椰水、剩下的3½杯椰子水以及水开菲尔谷粒倒入干净、无菌的带盖玻璃容器（略超过份量：1升），盖紧盖子。常温条件下，将其在黑暗的地方静置2天。

3.将液体通过不起反应的过滤器滤入一个无菌带盖的玻璃容器中。将开菲尔谷粒留下，可以留待重复使用；如果需要重复使用，将开菲尔谷粒放入同样量的糖和水中，盖紧盖子，放入冰箱中存储。

4.把柠檬汁和剩下的1大汤匙的糖混匀，搅拌直至完全融化。

5.在椰子水开菲尔中加入柠檬汁，注意至少在开菲尔和罐顶间留出2.5厘米的空间，让饮料在发酵时可以释放压力。常温条件下，将其在阴暗处静置1天。（如果静置超过1天的话，这个过程会产生大量的碳酸，在打开罐子时，液体会从里面喷出来。）将罐子转移到冰箱中，冷藏至少4小时后再饮用。

6.当椰子水柠檬汁可以饮用时，小心地将罐子打开，因为柠檬水可能会由于已经形成的压力而突然产生大量泡沫并从罐子中涌出。如果味道不够甜，就加一点甜菊叶。

[1] 美制1夸脱≈0.95升。

[2] （美制液体）1盎司≈29.97毫升。

[3] 1磅≈0.45千克。

[4] 1英寸≈2.54厘米。

[5] 1加仑≈3.78升。

[6] 1品脱≈0.47升。

后记　未来的意义

如果我有机会撇开工作责任去享受休养与恢复时间（这也是培养微生物组的另一必要条件），我通常会坐船出海捕鱼或是在星空下露营。我定期与大自然母亲交流。我了解她的善良和美丽，然而从我的职业生涯中，我也能明白她的愤怒。

在20世纪，我们在许多方面一度排斥大自然，认为她藏有细菌和致命的病原体。在亚历山大·弗莱明发现青霉素后，我们这个社会又一度困惑于疾病的细菌学理论。在大卫·阿古斯（David B.Agus）博士的著作《无病时代》（The End of Illness）中，他写道：[1]

我们很难从细菌致病论中走出来，这一理论在20世纪以诸多确定方式占据了医学的主导地位。根据这一理论，如果你能弄清楚自己感染了哪种细菌，那么问题便迎刃而解，因为这能告诉你应该如何治疗这种疾病。这成了医学的一般范式……治疗过程只考虑入侵的生物体，如导致肺结核的细菌或导致疟疾的寄生虫；而并不去定义或理解宿主（人类），甚至不清楚感染究竟发生在宿主体内何处……

事实上，理解人类宿主是非常根本的问题。如果希望在改善健康方面取得进展，我们可以不再依赖于思考将我们的困扰归咎于单个细菌甚至是单个基因突变。今天的慢性疾病，特别是那些最终致残或导致神经

系统和大脑受损的疾病，都是身体整个系统的疾病。而可以肯定的是，这套身体系统一定包括微生物组。

阿古斯博士在他的书中还提到了一项有趣的历史记录。随着抗生素的发现，当细菌学理论流行起来后不久，在1923年剑桥大学的一场讲座中，著名的遗传学家霍尔丹（J.B.S.Haldane）就警告人们说，专注于致病细菌会导致我们在对人类生理学的理解上误入歧途。事实上，他做出了一项令人难以忘却的预测：“这是医学领域的一场灾难，因为我们竟然要关注细菌而将系统抛之脑后。”人体系统无疑在很大程度上是由肠道中的微生物居民所主导、控制、定义、组成和协调工作的。虽然霍尔丹的演说发表于近100年前，但他所言极是。后来，发现第一种抗生素的弗莱明博士也附和了他的观点。

不幸的是，我们如今的社会正条件反射般地寻找对身体健康发起挑战的罪魁祸首。我们假设它们来自外部世界。从某种程度上来说，我们所摄入体内的食物和化学物质的确如此，但是认为我们所遭受的现代苦难也来自外部细菌可就大错特错了。细菌学理论在试图了解肥胖、癌症、痴呆症和神秘的自身免疫疾病等疾病时可是毫无用处。我们的健康问题源于身体内部所发生的一切。在未来，疾病疗法不仅要用新技术将整个身体系统当作一个整体来治疗，而且很可能依赖于我们的微生物合作者。

在本书中，我一直提到一项目前尚在发展中的技术：粪便微生物移

植。我认为这特别值得一提，它将引发一场医学界的革命，并最终为医生们提供一种有效的方法来治疗一些最具挑战性的疾病—无论是自身免疫疾病还是严重的神经系统疾病。让我们来了解一位女性的故事，而后你便能感受到粪便微生物移植的力量与承诺。

许多症状得不到诊断，却有一个相同的解决方案

54岁的玛格丽特拥有并经营着一家健康食品店，但具有讽刺意味的是，她因为全身疲劳、脑雾、身体疼痛并且几乎无法继续生活而来我这里就诊。她已经忍受这种悲惨的生活状态长达10年之久。问题出现于她从亚马孙旅行回来时，之后她便患上了原因不明的咳嗽和发烧。医生给她开了好几轮抗生素，却没有达到理想的效果。尽管她在备受尊敬的梅奥诊所和克利夫兰诊所接受了几位传染病专家的评估，但一直到第二年她还是在生病。

检查没有发现任何特殊之处，没有确凿证据也没有侵入细菌。在这些检查没有发现任何明确的诊断后不久，她又因肺部感染而入院。她告诉我，在这段时间里，她会突然感到恶心、不稳定、失去方向感，并且“身体感到沉重还伴随着出汗”。自住院之后，这些症状每几个月就会复发。最终，她在一位神经科医师那里接受了集中检查，其中还包括神经发作评估。每一次检查都是死路一条，什么也发现不了。玛格丽特因为结肠炎而再次来到医院，她开始接受静脉注射和口服抗生素。

在分享病史时，玛格丽特说她因为各种各样的问题而终生接触抗生素，其中包括耳部感染、咽喉感染和呼吸道感染，以及包括全子宫切除术、疝修补术在内的各种手术，还有一次腹腔感染。她说她的消化系统一直都很“慢”。在就诊期间，玛格丽特长期便秘，她的腹部在进食后马上就会严重浮肿。事实上，由于这些状况，她目前正在服用大剂量的抗生素，以减少小肠中可致病的产气细菌的数量。尽管开处方的医生在想要改变肠道细菌时可能意识到了一些事情，但他似乎并没有将肠道微生物作为整体而进行健康考虑，他所建议的抗生素只会让状况更糟。

对我来说，整件事的来龙去脉清晰可见。这位女性所经历的一系列压倒性医疗事件从根本上改变了她的肠道微生物。玛格丽特本人也曾说过：“我生命的全部就是一种接一种的抗生素。”

起初，我采用益生菌对其进行治疗并注意到了一些轻微的改善。然而，显而易见的是，仅仅提供益生菌和改变饮食不足以扭转玛格丽特终生接触抗生素的负面影响。所以我们决定全力以赴，我安排她接受了粪便微生物移植，这是患者重置并定植受损微生物组的最积极的治疗方式。（再次郑重声明：我本人不进行粪便微生物移植手术。而我的患者经常去国外接受这种治疗或者在家完成疗程的原因就在于，除了治疗艰难梭菌的反复感染之外，在美国还不容易进行粪便微生物移植，但我相信这种状况很快就会改变。美国食品药品监督管理局目前正在确定如何规范这一程序，特别是用于治疗艰难梭菌感染以外的疾病。考虑到该过

程确实涉及不同个体间的体液转移，并可能存在着健康威胁，所以这种必要程序是很合理的。捐助者必须进行HIV、肝炎甚至是危险寄生物等条件的筛查。几十年来，一直在执行这些手术的欧洲诊所就是这样做的。）

玛格丽特每天早晨接受一次移植，连续六天。三个月后，到了微生物组重新定植的时候，她是这样描述病情的改善的：

这是我一生中第一次每天早上按时排便。肚子不再肿胀，也没有脑雾、头痛和抑郁症症状。一生中，我一直觉得自己的肠道和大脑都被劫持了……没有医生能找出原因。好了，我现在终于夺回了掌控，开始带着希望继续生活，我在生命中第一次感受到健康的感觉。这对我来说真的是一件大事，因为我几乎完全结束了这一切。

大脑垃圾

近些年来，我们已经习惯于用来自正常或健康个体的更具功能性的部位来取代患病或受损的身体部位。无论那是心脏、肾脏，甚至是骨髓移植，移植手术的理念无疑已经在现代医学中得到认可。但对于微生物组受损且功能失调的人来说呢？除了饮食和生活方式的改变，或许还有积极的益生菌治疗外，我们还能提供些什么？

如果我们将人类微生物组看成一个器官，那么我们应该能够接受将

健康个体的微生物组移植给微生物群受损的患者这个概念。需要明确的是，这种形式的移植基本上意味着收集来自健康个体的粪便材料并通过结肠镜、胃镜、乙状结肠镜或灌肠将其“移植”到另一个体的结肠内。就算是想想把一个人的粪便微生物移植给另一个人，也马上会产生强烈的“心理障碍”。但当你考虑到改变肠道微生物组的健康影响时，微生物移植极有可能在未来成为最强大的医疗干预措施。我相信我们会找到执行这种手术并不对其产生反感的其他方法。

事实上，在2014年10月，以药丸形式进行粪便微生物移植的消息掀起了一阵媒体风暴。来自哈佛医学院、麻省总医院和波士顿儿童医院的一组团队所进行的一项新型研究发表于《美国医学会杂志》，该研究表明：20例艰难梭菌感染患者接受了一系列由来自健康捐献者的冷冻细菌制成的药丸。[2] 研究人员用生理盐水溶液混合粪便、进行过滤、提取细菌并把细菌制成药丸，再冷冻起来。在两天时间里，每位患者共服用了30粒药丸。90%的患者在治疗结束后的几天内就不再发生腹泻。尽管这并不是研究人员第一次尝试将粪便中的肠道细菌制成药丸，但这是第一例证明口服粪便微生物移植有效性的研究，虽然这只是一项小型研究。

关于粪便微生物移植的医疗应用的第一篇正式发表的报道出现在1958年的《外科杂志》（Surgery）上。该手术作为一种冒险式疗法用于治疗4名生命垂危的伪膜性结肠炎患者，这是由艰难梭菌感染引起并由抗生素接触所诱发的一种疾病。4名患者均迅速康复，并于数日内出

院。如果没有这项手术，他们很可能已经死亡。此后，文献中出现越来越多的引文证明粪便微生物移植在艰难梭菌治疗中的有效性。

然而，关于粪便微生物移植的第一次描述发生在60多年前。事实上，这项技术可以追溯到1700年前中国最著名的炼丹家葛洪所撰写的中国文献中。他曾记载了疾病传播（尤其是发热相关疾病），并以食物中毒学说而闻名。在其中一篇古卷中，他描述了口服人类粪便悬液用于治疗严重腹泻或食物中毒的过程。这可是早在公元4世纪！16世纪，同样在中国，李时珍记载了一种用发酵烘干的婴儿粪便制成的“黄汤”可治疗各种医疗问题，包括呕吐、便秘、发热、腹泻等。[3] 在第二次世界大战期间，在非洲的德国士兵证实了贝都因人用新鲜温暖的骆驼粪便治疗细菌性痢疾有效的故事。[4] 有趣的是，包括追溯到4世纪的中国的这些文献中，均未记载过这种程序的单一、严重不良反应。[5]

所以，粪便微生物移植并不像你想象的那样新颖。来自哈佛大学和麻省理工学院的一组研究者团队已经创建了一家名为OpenBiome的非营利公司，他们使这项程序能够得到更广泛的应用，而我最近有幸进行了参观。他们从这些机构的学生中收集粪便、进行处理，然后将样本运送到美国范围内的150多家医院，并用于艰难梭菌的治疗。这一项目的灵感就来自该公司的创始人，他曾看着心爱的人忍受艰难梭菌感染长达18个月，并接受了7轮万古霉素治疗，而一次成功的粪便微生物移植最终令其生活彻底改变。

我可能是当今世界上鼓励在特定人群中用这种技术治疗脑部疾病的少数临床医生之一，但这种状况将很快改变。我毫不怀疑我们将看到粪便微生物移植越来越多地应用于其他类型的疾病。最新研究显示，粪便微生物移植在治疗克罗恩病方面十分有效。一些医生声称已经使用粪便微生物移植成功治疗了溃疡性结肠炎、腹腔疾病、慢性疲劳综合征以及多发性硬化症、Tourette综合征等脑相关疾病。目前，关于肥胖、糖尿病、风湿性关节炎以及帕金森病和其他神经系统疾病的研究也正在进行中。我真诚地希望，基于在肌萎缩侧索硬化患者中脂多糖水平升高的发现，这种破坏性疾病很快也会列入名单中。根据我自己的经验，我甚至见证了粪便微生物移植对自闭症儿童的影响，如果你还能想起杰森的故事。

如今承认粪便微生物移植益处的一位全球领域的先行者是托马斯·鲍罗迪（Thomas J.Borody）博士。他出生于波兰，1960年移居澳大利亚并在那里获得医学学位，随后在梅奥诊所从事研究生阶段的研究。鲍罗迪博士在过去的25年里一直进行着粪便微生物移植手术，在首次实验了移植手术对艰难梭菌的效用后，他很快将其应用到其他影响肠道及大脑区域的疾病中来。鲍罗迪博士已经完全了解肠道菌群在调节炎症和免疫作用中的科学性。他用粪便微生物移植成功治疗了一系列涉及免疫和神经系统的疾病。[6]，[7]

尽管鲍罗迪博士肯定会受到一些批判，但现在许多人都在期待他的

工作成果，特别是考虑到他已经取得的研究成果。他已经发表的案例报告令人十分震惊。在发表于《美国胃肠病学杂志》（American Journal of Gastroenterology）的一个案例中，他发现肠道细菌的改变可见于多发性硬化、帕金森病和重症肌无力中。[8] 他所报道的最惊人的病例是一位30岁的多发性硬化男性患者，男子因严重便秘而接受了粪便微生物移植。该患者还患有严重眩晕和注意力集中困难，他因腿衰弱而不得不使用轮椅。此外，他无法控制膀胱，所以必须使用导尿管。干扰素调节免疫系统的标准疗法在这位患者身上失败了。鲍罗迪博士便采取另一种方法进行了5次粪便微生物移植治疗。这不仅解决了便秘的问题，还逐步改善了他的多发性硬化症状。他恢复了行走能力，不再需要导管。尽管大家认为这位患者是处于缓解期，但他在15年后的今天仍然很好。

澳大利亚联邦科学与工业研究组织（CSIRO）是澳大利亚的国家科学机构，也是世界上规模最大、最多样化的研究机构之一。该机构的首席研究科学家戴维·托平（David Topping）博士最近受邀对鲍罗迪博士的粪便微生物移植工作发表评论。他表示："微生物菌群之间的相互作用，尤其是它们的产物和底物，在重大疾病的管理和防治方面有着巨大潜力，例如结直肠癌、炎症性肠病，甚至是阿尔茨海默病、自闭症和帕金森病等疾病。"[9]

既然了解了肠道细菌在炎症、免疫和神经病学方面的重要性，你可以意识到对我来说没有回头路可言。当你考虑到自闭症、老年痴呆症、

帕金森病等目前完全没有治愈希望的疾病时，所有最新的科学研究都能给我一线希望。我喜欢梅奥诊所的罗伯特·奥伦斯坦（Robert Orenstein）博士在一篇文章中关于粪便微生物移植的描述：“肠道微生物组并非失活的；它具有多样性，并且在我们正在探索的健康与幸福中扮演着许多角色。通过分子生物学和这些物种的测序结果，这类研究只会越做越大。这就像是太空计划的开始。”[10]

激动人心的新技术

当今前沿医学发展的另一项绝佳案例就是寄生虫卵在炎症性肠病（IBD）治疗中的应用。[11] 美国范围内有140万人患有炎症性肠病，其特点是慢性或复发性的不良免疫反应和胃肠道炎症。溃疡性结肠炎和克罗恩病是两种最常见的炎症性肠病。研究人员刚刚开始在人类中进行临床试验，但是通过恒河猴实验，我们已经了解到寄生虫能够治愈疾病的机制。人工圈养的恒河猴也会因它们的炎症性肠病而饱受痛苦。在很长一段时间里，兽医们都对如何治疗这些猴子感到困惑，它们经常会因这种疾病而遭受危险的失重和脱水。但近几年来的最新研究表明，给猴子施加寄生鞭虫卵后，绝大多数猴子都恢复了健康。[12]

为了了解发生在猴子肠道内的变化，研究人员在治疗前后分别检查了猴子的结肠壁。在进行虫卵治疗之前，猴子的结肠壁上有一种类型的细菌比例异常高，研究人员认为这会加速不必要的免疫反应并引发炎症

性肠病。而在接受治疗后，细菌群落在数量和类型上都发生了变化。这种变化也可以通过减少猴子DNA中某些基因的表达来降低炎症。

可以肯定的是，来自纽约大学朗格尼医学中心与加州大学旧金山分校的这一团队所进行的这项研究并非首例。小规模的人体试验发现，在人体中施加猪鞭虫（Trichuris suis）的卵可以减少炎症性肠病的症状。[13] 但是很长时间以来，科学家们一直不知道虫卵为什么有效。现在我们可以自信地解释其中的机制：接触这些虫卵可以令附着在肠壁上的微生物群落恢复平衡。（是的，虫卵不会在肠道里“孵化”或通过大便排出。）我要补充的是，在对肠道寄生虫司空见惯的发展中国家，炎症性肠病实际上很罕见。与阿尔茨海默病一样，肠易激疾病主要见于美国、欧洲等发达地区，这一事实再次证明了卫生假说的可靠性，即过于清洁会适得其反。也许有一天我们会发现更多的“寄生虫”疗法来治疗炎症性肠病和其他炎症性疾病。目前正在进行的实验研究正在调查寄生虫卵是否能够治疗结肠炎、哮喘、风湿性关节炎、食物过敏和1型糖尿病。

用科学作家凯瑟琳·哈蒙·卡里奇（Katherine Harmon Courage）的话说：“或许就把它们当成益生菌的鱼子酱吧。”[14]

勇敢新世界

在你读本书时，我们已知的人类微生物组物种一定会比我写书时所

记录在案的种类要多，这要感谢美国国立卫生研究院在2008年发起的人类微生物组计划。美国国立卫生研究院正在支持表征微生物组的合作研究，该研究正在4个测序中心火热进行—美国克雷格·文特尔研究所、贝勒医学院、Broad研究所和华盛顿大学医学院。当然，其他的私人组织或公立组织也会参与其中。该计划旨在鉴别几千人的不同身体部位的微生物群落。这种广泛的采样将有助于确定每个身体部位是否存在核心微生物组，并帮助科学家探索健康状况和微生物组变化之间的关系。在科罗拉多大学，美国胃肠道计划正在进行中。研究人员正在对7000个捐赠者的粪便样本进行检测，并对他们的饮食、健康和生活习惯等信息进行调查。

但是，鉴别本身就居住在我们体内的微生物群体只不过是刚刚开始。我们必须弄清楚所有这些数据在健康方面，或者说疾病方面的意义。我们也必须研究微生物组与生活方式因素（比如饮酒习惯和睡眠习惯）之间的联系，以及遗传学和微生物组成之间的复杂的相互作用。我迫不及待地想知道当前的发现。在我写下后记部分的时候，《自然》杂志刚刚发表了另一篇文章来敲响警钟。文章的标题足以说明一切："肠道-大脑联系引起神经学家的注意"。[15] 在这篇文章中，作者写道，我们"现在才开始了解肠道细菌对大脑的影响"，而"现在已有确凿证据将自闭症、抑郁症等疾病与肠道微生物联系起来"。

确实证据确凿。所有这些疾病的新疗法竞赛已经开始。欢迎进入医

学及个性化护理的新时代。

10年前，我刚刚和阿玛尔·博斯（Amar Bose）博士成为朋友。你对这个名字可能并不熟悉，但如果我说你车里的音响系统很有可能出自他的公司，你一定就恍然大悟了。不仅仅是音频设备，博斯博士在许多科学技术领域都致力于探索和超越极限。我还记得那天，他自豪地陪同我参观他的研究实验室，展示那些建立在难以置信的未来产品开发思想上的项目。我们从一个实验室走到另一个实验室，显然他对研究科学家的工作感到非常自豪。但我那天最难忘的是印刷在博世私人办公室玻璃墙上的比利时诺贝尔奖得主莫里斯·梅特林克（Maurice Maeterlinck）的名言。这句话的确总结了博斯巨大成功的驱动力：“在通向未来的每个十字路口，每种进取精神都与上千人捍卫的过去所对立。”

显然，有些人将要捍卫过去甚至是维持现状。这是可以预料的。我认为更重要的是打破这些束缚并意识到，最令人兴奋和受人尊敬的科学正为我们提供着令人难以置信的机会，通过人类大脑塑造者—微生物组所掌握的力量来重拾人类健康。我们可以利用这种内在的力量获取自身的更好发展，正如我们处在通向未来的十字路口一般。

加入这场革命吧。

注释

以下是本书涉及的部分科学论文、书籍、文章以及在线资源列表，这可能有助于各位更完善地了解本书中所表达的一些想法和概念。这虽不是一份详尽的列表，但它能为你提供一个全新的视角，并严格遵循本书的原则。引用列表中的许多内容与书中曾简要提及或介绍过的研究相关。这些材料还能为各位提供更加深入的研究和调查。如果你在这份列表中没有找到本书中提到的参考文献，请访问网站 www.DrPerlmutter.com 以获取更多的研究内容，以及持续更新的参考文献列表。

引言：肠道警钟

1. C. Pritchard, A. Mayers, and D. Baldwin, "Changing Patterns of Neurological Mortality in the 10 Major Developed Countries—1979–2010," *Publ. Health* 127, no. 4 (April 2013): 357–68. See also Bournemouth University, "Brain Diseases Affecting More People and Starting Earlier Than Ever Before," *ScienceDaily*, May 10, 2013, accessed January 8, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2013/05/130510075502.htm.
2. Michael D. Hurd *et al.*, "Monetary Costs of Dementia in the United States," *N. Engl. J. Med.* 368 (April 4, 2013): 1326–34.
3. "Statistics," NIMH RSS, accessed January 12, 2015, http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/index.shtml.
4. Ibid.
5. "Depression," WHO, October 2012, accessed January 12, 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/.

6. Kate Torgovnick, "Why Do the Mentally Ill Die Younger?," *Time*, December 3, 2008, accessed January 15, 2015, http://content.time.com/time/health/article/0,8599,1863220,00.html.
7. "Headache Disorders," WHO, October 2012, accessed January 15, 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/.
8. "Do You Practice Headache Hygiene?," HOPE Health Letter, July 2014, https://www.hopehealth.com/reports/PDF/Headache-Hygiene.pdf.
9. "Frequently Asked Questions about Multiple Sclerosis," Multiple Sclerosis FAQs and MS Glossary, accessed January 12, 2015, http://www.mymsaa.org/about-ms/faq/.
10. "Multiple Sclerosis Statistics," Statistic Brain RSS, accessed January 12, 2015, http://www.statisticbrain.com/multiple-sclerosis-statistics/.
11. "Data & Statistics," Centers for Disease Control and Prevention, March 24, 2014, accessed January 12, 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html.
12. "NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body," U.S National Library of Medicine, accessed January 12, 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.
13. "Human Microbiome Project DACC—Home," Human Microbiome RSS, accessed January 12, 2015, http://hmpdacc.org/.
14. S. Reardon, "Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists," *Nature* 515 (November 13, 2014): 175–77, doi: 10.1038/515175a.
15. This quote has long been attributed to Hippocrates, but in fact the phrase is not found in any of his writings. Although the link between dietary choices and health has been known and documented scientifically for centuries, even Hippocrates would agree that the concept of food should not be confused with the concept of medication. In 2013, Diana Cardenas of Paris Descartes University wrote a paper about this literary creation, in which she shows that at least one biomedical journal over the last thirty years has cited this mistaken phrase. But it still remains a good adage nonetheless, one that's relevant and true no matter who came up with it.

第1章　欢迎入门

1. Dan Buettner, "The Island Where People Forget to Die," *New York Times Magazine*, October 24, 2012, http://www.nytimes.com/2012/10/28/magazine/the-island-where-people-forget-to-die.html.
2. D. B. Panagiotakos *et al.*, "Sociodemographic and Lifestyle Statistics of Oldest Old People (>80 Years) Living in Ikaria Island: The Ikaria Study," *Cardiol. Res. Pract.* 2011 (February 24, 2011): Article ID 679187, 7 pages.
3. "Link between Microbes and Obesity," MicrobeWiki, Kenyon College, accessed January 12, 2015, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Link_Between_Microbes_and_Obesity.

4. "NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body," U.S National Library of Medicine, accessed January 12, 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.
5. "How Bacteria in the Gut Help Fight Off Viruses," NPR, accessed January 12, 2015, http://www.npr.org/blogs/goatsandsoda/2014/11/14/363375355/how-bacteria-in-the-gut-help-fight-off-viruses.
6. Adam Hadhazy, "Think Twice: How the Gut's 'Second Brain' Influences Mood and Well-Being," *Scientific American*, February 12, 2010, http://www.scientificamerican.com/article/gut-second-brain/.
7. Dr. Siri Carpenter, "That Gut Feeling," *Am. Psychol. Assoc.* 43, no. 8 (September 2012): 50, http://www.apa.org/monitor/2012/09/gut-feeling.aspx.
8. Ibid.
9. Ivana Semova *et al.*, "Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids in the Zebrafish," *Cell Host & Microbe* 12, no. 3 (2012): 277. See also University of North Carolina School of Medicine, "Gut Microbes Help the Body Extract More Calories from Food," *ScienceDaily*, September 12, 2012, accessed January 8, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120912125114.htm.
10. N. Abdallah Ismail, "Frequency of Firmicutes and Bacteroidetes in Gut Microbiota in Obese and Normal Weight Egyptian Children and Adults," *Arch. Med. Sci.* 7, no. 3 (June 2011): 501–7, doi: 10.5114/aoms.2011.23418, Epub July 11, 2011.
11. H. Kumar *et al.*, "Gut Microbiota as an Epigenetic Regulator: Pilot Study Based on Whole-Genome Methylation Analysis. *mBio* 5, no. 6 (2014): e02113–14, doi:10.1128/mBio.02113-14.
12. "*Clostridium difficile* Infection," Centers for Disease Control and Prevention, March 1, 2013, accessed January 12, 2015, http://www.cdc.gov/HAI/organisms/cdiff/Cdiff_infect.html.
13. "For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate," accessed January 12, 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.
14. Tanya Lewis, "Go with Your Gut: How Bacteria May Affect Mental Health," *LiveScience*, October 8, 2013, accessed January 12, 2015, http://www.livescience.com/40255-how-bacteria-affect-mental-health.html.
15. K. Aagaard *et al.*, "The Placenta Harbors a Unique Microbiome," *Sci. Transl. Med.* 237, no. 6 (May 21, 2014): 237ra65.
16. Kerry Grens, "The Maternal Microbiome," *The Scientist*, May 21, 2014, http://www.the-scientist.com/?articles.view/articleNo/40038/title/The-Maternal-Microbiome/.
17. M. G. Dominguez-Bello *et al.*, "Delivery Mode Shapes the Acquisition and Structure of the Initial Microbiota across Multiple Body Habitats in Newborns," *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, no. 26 (June 29, 2010): 11971–75, Epub June 21, 2010.

18. M. B. Azad *et al.*, "Gut Microbiota of Healthy Canadian Infants: Profiles by Mode of Delivery and Infant Diet at 4 Months," *CMAJ* 185, no. 5 (March 19, 2013): 385–94, Epub February 11, 2013.
19. Canadian Medical Association Journal, "Infant Gut Microbiota Influenced by Cesarean Section and Breastfeeding Practices; May Impact Long-Term Health," *ScienceDaily*, February 11, 2013, accessed January 8, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2013/02/130211134842.htm.
20. Martin J. Blasser, *Missing Microbes* (New York: Henry Holt, 2014).
21. Ibid, 99.
22. H. Makino *et al.*, "Mother-to-Infant Transmission of Intestinal Bifidobacterial Strains Has an Impact on the Early Development of Vaginally Delivered Infant's Microbiota," *PLoS One* 11, no. 8 (November 14, 2013): e78331.
23. Sarah Glynn, "C-Section Babies 5 Times More Likely to Develop Allergies," *Medical News Today*, February 27, 2013, accessed January 12, 2015, http://www.medicalnewstoday.com/articles/256915.php.
24. Shahrokh Amiri *et al.*, "Pregnancy-Related Maternal Risk Factors of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Case-Control Study," *ISRN Pediat.* 2012 (2012), http://dx.doi.org/10.5402/2012/458064.
25. E. J. Glasson, "Perinatal Factors and the Development of Autism: A Population Study," *Arch. Gen. Psychiatry* 61, no. 6 (June 2004): 618–27.
26. E. Decker *et al.*, "Cesarean Delivery Is Associated with Celiac Disease but Not Inflammatory Bowel Disease in Children," *Pediatrics* 125, no. 6 (June 2010), http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2010/05/17/peds.2009-2260.full.pdf.
27. H. A. Goldani *et al.*, "Cesarean Delivery Is Associated with an Increased Risk of Obesity in Adulthood in a Brazilian Birth Cohort Study," *Am. J. Clin. Nutr.* 93, no. 6 (June 2011): 1344–47, doi: 10.3945/ajcn.110.010033, Epub April 20, 2011.
28. C. C. Patterson *et al.*, "A Case-Control Investigation of Perinatal Risk Factors for Childhood IDDM in Northern Ireland and Scotland," *Diabetes Care* 17, no. 5 (May 1994): 376–81.
29. Karen Kaplan, "Diabetes Increases the Risk of Dementia and Alzheimer's Disease," *Los Angeles Times*, September 20, 2011, accessed January 12, 2015, http://articles.latimes.com/2011/sep/20/news/la-heb-diabetes-dementia-alzheimers-20110920.
30. Nell Lake, "Labor, Interrupted," *Harvard Magazine*, November–December 2012, accessed January 12, 2015, http://harvardmagazine.com/2012/11/labor-interrupted. See also "Births—Method of Delivery," Centers for Disease Control and Prevention, February 25, 2014, accessed January 12, 2015, http://www.cdc.gov/nchs/fastats/delivery.htm.
31. W. P. Witt *et al.*, "Determinants of Cesarean Delivery in the US: A Lifecourse Approach," *Matern. Child Health J.* 1, no. 19 (January 2015): 84–93.

32. L. J. Funkhouser and S. R. Bordenstein, "Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission," *PLoS Biol.* 11, no. 8 (2013), doi: 10.1371/journal.pbio.1001631, Epub August 20, 2013.
33. Erica Sonnenburg and Justin Sonnenburg, "Starving Our Microbial Self: The Deleterious Consequences of a Diet Deficient in Microbiota-Accessible Carbohydrates," *Cell Metab.* 20, no. 5 (November 4, 2014): 779–86.
34. Emily Eakin, "The Excrement Experiment," *New Yorker*, December 1, 2014.
35. Semova *et al.*, "Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids." See also K. Brown *et al.*, "Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease," *Nutrients* 8, no. 4 (August 2012): 1095–1119, Epub August 21, 2012.
36. M. Fox *et al.*, "Hygiene and the World Distribution of Alzheimer's Disease," *Evol. Med. Publ. Health*, 2013, doi: 10.1093/emph/eot015. See also University of Cambridge, "Better Hygiene in Wealthy Nations May Increase Alzheimer's Risk, Study Suggests," *ScienceDaily*, accessed January 8, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2013/09/130904105347.htm. The images on page 41 were created based on the images and data featured in the original study by Fox and colleagues.
37. "Who's in Control: The Human Host or the Microbiome?," Organic Fitness, September 27, 2014, accessed January 12, 2015, http://organicfitness.com/whos-in-control-the-human-host-or-the-microbiome/.

第2章　决斗中的肠胃与大脑

1. David Perlmutter, "Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer's," *Daily Beast*, August 22, 2013, accessed January 12, 2015, http://www.thedailybeast.com/articles/2013/08/22/why-we-can-and-must-focus-on-preventing-alzheimer-s.html.
2. Gina Kolata, "An Unusual Partnership to Tackle Stubborn Diseases," *New York Times*, February 5, 2014, A14.
3. R. S. Doody *et al.*, "Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease," *N. Engl. J. Med.* 370, no. 4 (January 23, 2014): 311–21, doi: 10.1056/NEJMoa1312889.
4. S. Salloway *et al.*, "Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease," *N. Engl. J. Med.* 370, no. 4 (January 23, 2014): 322–33, doi: 10.1056/NEJMoa1304839.
5. L. S. Schneider *et al.*, "Lack of Evidence for the Efficacy of Memantine in Mild Alzheimer Disease," *Arch. Neurol.* 68, no. 8 (August 2011): 991–98, doi: 10.1001/archneurol.2011.69, Epub April 11, 2011.
6. Alzheimer's Association, *2012 Alzheimer's Disease Facts and Figures*, http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf.

7. P. Crane *et al.*, "Glucose Levels and Risk of Dementia," *N. Engl. J. Med.* 2013, no. 369 (August 8, 2013): 540–48, doi: 10.1056/NEJMoa1215740.
8. E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, "Mediterranean Diet Improves Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomised Trial," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 84, no. 12 (December 2013): 1318–25, doi: 10.1136/jnnp-2012-304792, Epub May 13, 2013. Also see E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, "Virgin Olive Oil Supplementation and Long-term Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomized Trial," *J. Nutr. Health Aging* 17, no. 6 (2013): 544–52.
9. "Alzheimer's Disease and Inflammation," Overview Alzheimer's Disease and Inflammation Lab: Pritam Das, accessed January 12, 2015, http://www.mayo.edu/research/labs/alzheimers-disease-inflammation/overview.
10. H. Fillit *et al.*, "Elevated Circulating Tumor Necrosis Factor Levels in Alzheimer's Disease," *Neurosci. Lett.* 129, no. 2 (August 19, 1991): 318–20. The image on page 48 is based on data from the following study: H. Bruunsgaard, "The Clinical Impact of Systemic Low-Level Inflammation in Elderly Populations. With Special Reference to Cardiovascular Disease, Dementia and Mortality," *Dan. Med. Bull.* 53, no. 3 (August 2006): 285–309.
11. A. J. Gearing *et al.*, "Processing of Tumour Necrosis Factor-Alpha Precursor by Metalloproteinases," *Nature* 370, no. 6490 (August 1994): 555–57.
12. B. B. Aggarwal, S. C. Gupta, and J. H. Kim, "Historical Perspectives on Tumor Necrosis Factor and Its Superfamily: 25 Years Later, a Golden Journey," *Blood* 119, no. 3 (January 19, 2012): 651–65.
13. M. Sastre *et al.*, "Contribution of Inflammatory Processes to Alzheimer's Disease: Molecular Mechanisms," *Int. J. Dev. Neurosci.* 24, no. 2–3 (April–May 2006): 167–76, Epub February 10, 2006.
14. Suzanne M. de la Monte and Jack R. Wands, "Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes—Evidence Reviewed," *J. Diabetes Sci. Technol.* 2, no. 6 (November 2008): 1101–13. Published online November 2008.
15. J. Qin *et al.*, "A Metagenome-wide Association Study of Gut Microbiota in Type 2 Diabetes," *Nature* 490, no. 7418 (October 4, 2012): 55–60. doi: 10.1038/nature11450. Epub September 26, 2012. Also see Frank Ervolino, "Could Gut Flora Be Linked to Diabetes?," Vitamin Research Products, accessed January 12, 2015, http://www.vrp.com/digestive-health/digestive-health/could-gut-flora-be-linked-to-diabetes.
16. Yong Zhang and Heping Zhang, "Microbiota Associated with Type 2 Diabetes and Its Related Complications," *Food Sci. Human Wellness* 2, nos. 3–4 (September–December 2013): 167–72, http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213453013000451.
17. J. M. Hill *et al.*, "The Gastrointestinal Tract Microbiome and Potential Link to Alzheimer's Disease," *Front. Neurol.* 5 (April 4, 2014): 43, doi: 10.3389/fneur.2014.00043, eCollection 2014.

18. G. Weinstein *et al.*, "Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study," *JAMA Neurol.* 71, no. 1 (January 2014): 55–61, doi: 10.1001/jamaneurol.2013.4781.
19. Ibid.
20. American Society for Microbiology, "Intestinal Bacteria Produce Neurotransmitter, Could Play Role in Inflammation," *ScienceDaily*, accessed January 12, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/06/120617142536.htm.
21. J. R. Turner, "Intestinal Mucosal Barrier Function in Health and Disease," *Nat. Rev. Immunol.* 9, no. 11 (November 2009): 799–809, doi: 10.1038/nri2653.
22. A. Fasano, "Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer," *Physiol. Rev.* 91, no. 1 (January 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev.00003.2008.
23. M. M. Welling, R. J. Nabuurs, and L. van der Weerd, "Potential Role of Antimicrobial Peptides in the Early Onset of Alzheimer's Disease," *Alzheimers Dement.* 11, no. 1 (January 2015): 51–7. doi: 10.1016/j.jalz.2013.12.020. Epub 2014 Mar 15.
24. J. R. Jackson *et al.*, "Neurologic and Psychiatric Manifestations of Celiac Disease and Gluten Sensitivity," *Psychiatr. Q.* 83, no. 1 (March 2012): 91–102, doi: 10.1007/s11126-011-9186-y.
25. Marielle Suzanne Kahn, "A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits," Master's thesis, Texas Christian University, Pub number: 1491006, http://gradworks.umi.com/14/91/1491006.html.
26. M. Kahn *et al.*, "A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits," Texas Christian University, http://www.srs.tcu.edu/previous_posters/Interdisciplinary/2011/122-Kahn-Chumley.pdf.
27. J. W. Lee *et al.*, "Neuro-inflammation Induced by Lipopolysaccharide Causes Cognitive Impairment through Enhancement of Beta-Amyloid Generation," *J. Neuroinflamm.* 5 (August 29, 2008): 37, doi: 10.1186/1742-2094-5-37.
28. Z. Guan and J. Fang, "Peripheral Immune Activation by Lipopolysaccharide Decreases Neurotrophins in the Cortex and Hippocampus in Rats," *Brain Behav. Immun.* 20, no. 1 (January 2006): 64–71.
29. R. Zhang *et al.*, "Circulating Endotoxin and Systemic Immune Activation in Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis (sALS)," *J. Neuroimmunol.* 206, no. 1–2 (January 3, 2009): 121–24, doi: 10.1016/j.jneuroim.2008.09.017, Epub November 14, 2008. The images on page 58 are based on data from this study.
30. Ibid.
31. C. B. Forsyth *et al.*, "Increased Intestinal Permeability Correlates with Sigmoid Mucosa Alpha-Synuclein Staining and Endotoxin Exposure Markers in Early Parkinson's Disease," *PLoS One* 6, no. 12 (2011): e28032, doi: 10.1371/journal.pone.0028032, Epub 2011 December 1, 2011.

32. "Manifestations of Low Vitamin B12 Levels," Centers for Disease Control and Prevention, June 29, 2009, accessed January 12, 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/b12/manifestations.html.
33. H. W. Baik and R. M. Russell, "Vitamin B12 Deficiency in the Elderly," *Ann. Rev. Nutr.* 19 (1999): 357–77.
34. P. M. Kris-Etherton *et al.*, "Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States," *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (January 2000): 179S–88S.
35. M. H. Eskelinen *et al.*, "Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-Based CAIDE Study," *J. Alzheimers Dis.* 16, no. 1 (2009): 85–91, doi: 10.3233/JAD-2009-0920.
36. Ibid.
37. Janet Raloff, "A Gut Feeling about Coffee," *ScienceNews*, July 26, 2007, https://www.sciencenews.org/blog/food-thought/gut-feeling-about-coffee.
38. M. Jaquet *et al.*, "Impact of Coffee Consumption on the Gut Microbiota: A Human Volunteer Study," *J. Food Microbiol.* 130, no. 2 (March 31, 2009): 117–21, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2009.01.011, Epub January 23, 2009.
39. T. E. Cowan *et al.*, "Chronic Coffee Consumption in the Diet-Induced Obese Rat: Impact on Gut Microbiota and Serum Metabolomics," *J. Nutr. Biochem.* 25, no. 4 (April 2014): 489–95, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.12.009, Epub January 30, 2014.
40. David Perlmutter and Alberto Villoldo, *Power of Your Brain* (New York: Hay House, 2011).
41. Nick Lane, *Power, Sex, and Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life* (New York: Oxford University Press, 2006); page 207.
42. C. O'Gorman *et al.*, "Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis: A Review with a Focus on Molecular Mechanisms," *Int. J. Mol. Sci.* 13, no. 9 (2012): 11718–52, doi: 10.3390/ijms130911718, Epub September 18, 2012.
43. S. Conradi *et al.*, "Breastfeeding Is Associated with Lower Risk for Multiple Sclerosis," *Mult. Scler.* 19, no. 5 (April 2013): 553–58, doi: 10.1177/1352458512459683, Epub September 4, 2012.

第3章　肠道也会抑郁吗？

1. Roni Caryn Rabin, "A Glut of Antidepressants," *New York Times*, August 12, 2013, http://well.blogs.nytimes.com/2013/08/12/a-glut-of-antidepressants/.
2. "Astounding Increase in Antidepressant Use by Americans — Harvard Health Blog," *Harvard Health Blog* RSS, October 20, 2011, accessed January 12, 2015, http://www.health.harvard.edu/blog/astounding-increase-in-antidepressant-use-by-americans-201110203624.
3. "Countries of the World: Gross National Product (GNP) Distribution — 2005," accessed January 12, 2015, http://www.studentsoftheworld.info/infopays/rank/PNB2.html.

4. Kathryn Roethel, "Antidepressants — Nation's Top Prescription," *SFGate*, November 13, 2012, accessed January 12, 2015, http://www.sfgate.com/health/article/Antidepressants-nation-s-top-prescription-4034392.php.
5. "REPORT: Turning Attention to ADHD," accessed January 12, 2015, http://lab.express-scripts.com/insights/industry-updates/report-turning-attention-to-adhd.
6. "Depression (Major Depressive Disorder): Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)," accessed January 12, 2015, http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/depression/in-depth/ssris/art-20044825.
7. L. Desbonnet *et al.*, "The Probiotic *Bifidobacteria infantis*: An Assessment of Potential Antidepressant Properties in the Rat," *J. Psychiatr. Res.* 43, no. 2 (December 2008): 164–74, doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.03.009, Epub May 5, 2008.
8. A. C. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part II — Contemporary Contextual Research," *Gut Pathog.* 5, no. 1 (March 2013): 3, doi: 10.1186/1757-4749-5-3. See also A. C. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part III — Convergence toward Clinical Trials," *Gut Pathog.* 5, no. 1 (March 16, 2013): 4, doi: 10.1186/1757-4749-5-4.
9. A. Ferrao and J. E. Kilman, "Experimental Toxic Approach to Mental Illness," *Psychiatr. Q.* 7 (1933): 115–53.
10. G. M. Khandaker *et al.*, "Association of Serum Interleukin 6 and C-Reactive Protein in Childhood with Depression and Psychosis in Young Adult Life: A Population-Based Longitudinal Study," *JAMA Psychiatry* 71, no. 10 (October 2014): 1121–28, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1332.
11. Maria Almond, "Depression and Inflammation: Examining the Link," *Curr. Psychiatry* 6, no. 12 (2013): 24–32.
12. E. Painsipp *et al.*, "Prolonged Depression-like Behavior Caused by Immune Challenge: Influence of Mouse Strain and Social Environment," *PLoS One* 6, no. 6 (2011): e20719, doi: 10.1371/journal.pone.0020719, Epub June 6, 2011.
13. M. Udina *et al.*, "Interferon-Induced Depression in Chronic Hepatitis C: A Systematic Review and Meta-analysis," *J. Clin. Psychiatry* 73, no. 8 (August 2012): 1128–38, doi: 10.4088/JCP.12r07694.
14. N. Vogelzangs *et al.*, "Association of Depressive Disorders, Depression Characteristics and Antidepressant Medication with Inflammation," *Transl. Psychiatry* 2 (February 21, 2012): e79, doi: 10.1038/tp.2012.8.
15. E. Lopez-Garcia *et al.*, "Major Dietary Patterns Are Related to Plasma Concentrations of Markers of Inflammation and Endothelial Dysfunction," *Am. J. Clin. Nutr.* 80, no. 4 (October 2004): 1029–35.
16. S. Liu *et al.*, "Relation between a Diet with a High Glycemic Load and Plasma Concentrations of High-Sensitivity C-Reactive Protein in Middle-Aged Women," *Am. J. Clin. Nutr.* 75, no. 3 (March 2002): 492–98.

17. "Diabetes: What's the Connection between Diabetes and Depression: How Can I Cope If I Have Both?," Mayo Clinic, accessed January 12, 2015, http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/expert-answers/diabetes-and-depression/faq-20057904.

18. A. Pan *et al.*, "Bidirectional Association between Depression and Type 2 Diabetes Mellitus in Women," *Arch. Intern. Med.* 170, no. 21 (November 22, 2010): 1884–91, doi: 10.1001/archinternmed.2010.356.

19. F. S. Luppino *et al.*, "Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies," *JAMA Psychiatry* 67, no. 3 (March 2010): 220–9.

20. M. Maes *et al.*, "The Gut-Brain Barrier in Major Depression: Intestinal Mucosal Dysfunction with an Increased Translocation of LPS from Gram Negative Enterobacteria (Leaky Gut) Plays a Role in the Inflammatory Pathophysiology of Depression," *Neuro. Endocrinol. Lett.* 29, no. 1 (February 2008): 117–24. The image on page 78 is based on data from this study.

21. Ibid.

22. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota," Part II.

23. A. Sanchez-Villegas *et al.*, "Association of the Mediterranean Dietary Pattern with the Incidence of Depression: The Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra Follow-Up (SUN) Cohort," *Arch. Gen. Psychiatry* 66, no. 10 (October 2009): 1090–98, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.129.

24. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota," Part II.

25. M. E. Benros *et al.*, "Autoimmune Diseases and Severe Infections as Risk Factors for Mood Disorders: A Nationwide Study," *JAMA Psychiatry* 70, no. 8 (August 2013): 812–20, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.1111.

26. Sonia Shoukat and Thomas W. Hale, "Breastfeeding in Infancy May Reduce the Risk of Major Depression in Adulthood," Texas Tech University Health Sciences Center, September 18, 2012, http://www.infantrisk.com/content/breastfeeding-infancy-may-reduce-risk-major-depression-adulthood-1.

27. K. M. Neufeld *et al.*, "Reduced Anxiety-like Behavior and Central Neurochemical Change in Germ-Free Mice," *Neurogastroenterol. Motil.* 23, no. 3 (March 2011): 255–64, e119, doi: 10.1111/j.1365-2982.2010.01620.x, Epub November 5, 2010.

28. P. Bercik *et al.*, "The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotropic Factor and Behavior in Mice," *Gastroenterology* 141, no. 2 (August 2011): 599–609, 609.e1–3, doi: 10.1053/j.gastro.2011.04.052, Epub April 30, 2011.

29. Carrie Arnold, "Gut Feelings: The Future of Psychiatry May Be Inside Your Stomach," *The Verge*, August 21, 2013, http://www.theverge.com/2013/8/21/4595712/gut-feelings-the-future-of-psychiatry-may-be-inside-your-stomach.

30. K. Tillisch *et al.*, "Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity," *Gastroenterology* 144, no. 7 (June 2013): 1394–401,

1401.e1–4, doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.043, Epub March 6, 2013. Also see E. A. Mayer *et al.*, "Gut Microbes and the Brain: Paradigm Shift in Neuroscience," *J. Neurosci.* 34, no. 46 (November 12, 2014): 15490–96, doi: 10.1523/JNEUROSCI .3299-14.2014.

31. Rachel Champeau, "Changing Gut Bacteria through Diet Affects Brain Function, UCLA Study Shows," UCLA Newsroom, May 28, 2013, http://newsroom.ucla.edu/releases/changing-gut-bacteria-through-245617.
32. J. A. Foster and K. A. McVey, "Gut-Brain Axis: How the Microbiome Influences Anxiety and Depression," *Trends Neurosci.* 36, no. 5 (May 2013): 305–12, doi: 10.1016/j.tins.2013.01.005, Epub February 4, 2013.
33. T. Vanuytsel *et al.*, "Psychological Stress and Corticotropin-Releasing Hormone Increase Intestinal Permeability in Humans by a Mast Cell-Dependent Mechanism," *Gut* 63, no. 8 (August 2014): 1293–99, doi: 10.1136/gutjnl-2013-305690, Epub October 23, 2013.
34. N. Sudo *et al.*, "Postnatal Microbial Colonization Programs the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal System for Stress Response in Mice," *J. Physiol.* 558, pt. 1 (July 2004): 263–75. Epub May 7, 2004.
35. J. M. Kreuger and J. A. Majde, "Microbial Products and Cytokines in Sleep and Fever Regulation," *Crit. Rev. Immunol.* 14, no 3–4 (1994): 355–79.
36. J. Glaus *et al.*, "Associations between Mood, Anxiety or Substance Use Disorders and Inflammatory Markers after Adjustment for Multiple Covariates in a Population-Based Study," *J. Psychiatr. Res.* 58 (November 2014): 36–45, doi: 10.1016/j.jpsychires .2014.07.012, Epub July 22, 2014.
37. A. E. Autry and L. M. Monteggia, "Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuropsychiatric Disorders," *Pharmacol. Rev.* 64, no. 2 (April 2012): 238–58, doi: 10.1124/pr.111.005108, Epub March 8, 2012.
38. J. Coplan *et al.*, "Persistent Elevations of Cerebrospinal Fluid Concentrations of Corticotropin-Releasing Factor in Adult Nonhuman Primates Exposed to Early-Life Stressors: Implications for the Pathophysiology of Mood and Anxiety Disorders," *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93 (February 1996): 1619–23, http://www.ncbi .nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC39991/pdf/pnas01508-0266.pdf.
39. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota," Part II.
40. "Anxiety Disorders," NIMH RSS, accessed January 12, 2015, http://www.nimh.nih .gov/health/publications/anxiety-disorders/index.shtml?rf=53414.
41. J. A. Bravo *et al.*, "Ingestion of *Lactobacillus* Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse via the Vagus Nerve," *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108, no. 38 (September 20, 2011): 16050–55, doi: 10.1073/pnas.1102999108, Epub August 29, 2011.
42. University College Cork, "Mind-Altering Microbes: Probiotic Bacteria May Lessen Anxiety and Depression." *ScienceDaily*, accessed January 12, 2015, http://www .sciencedaily.com/releases/2011/08/110829164601.htm.

43. K. Schmidt *et al.*, "Prebiotic Intake Reduces the Waking Cortisol Response and Alters Emotional Bias in Healthy Volunteers," *Psychopharmacology* (Berl.) (December 3, 2014) [Epub ahead of print].
44. Bested *et al.*, "Intestinal Microbiota," Part II.
45. Barry Sears, "ADHD: An Inflammatory Condition," *Psychology Today,* July 20, 2011, http://www.psychologytoday.com/blog/in-the-zone/201107/adhd-inflammatory-condition.
46. Alan Schwarz, "Thousands of Toddlers Are Medicated for A.D.H.D., Report Finds, Raising Worries," *New York Times*, May 16, 2014, accessed January 12, 2015, http://www.nytimes.com/2014/05/17/us/among-experts-scrutiny-of-attention-disorder-diagnoses-in-2-and-3-year-olds.html.
47. KJ Dell'Antonia, "The New Inequality for Toddlers: Less Income; More Ritalin," *New York Times*, Motherlode, May 16, 2014, http://parenting.blogs.nytimes.com/2014/05/16/the-new-inequality-for-toddlers-less-income-more-ritalin/.
48. T. Lempo *et al.*, "Altered Gene Expression in the Prefrontal Cortex of Young Rats Induced by the ADHD Drug Atomoxetine," *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 40 (January 10, 2013): 221–28, doi: 10.1016/j.pnpbp.2012.08.012, Epub August 30, 2012.
49. J. R. Burgess *et al.*, "Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder," *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (January 2000): 327S–30S.
50. Ibid.
51. E. A. Curran *et al.*, "Research Review: Birth by Caesarean Section and Development of Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis," *J. Child Psychol. Psychiatry* (October 27, 2014), doi: 10.1111/jcpp.12351 [Epub ahead of print].
52. C. McKeown *et al.*, "Association of Constipation and Fecal Incontinence with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder," *Pediatrics* 132, no. 5 (November 2013): e1210–15, doi: 10.1542/peds.2013-1580, Epub October 21, 2013.
53. H. Niederhofer, "Association of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Celiac Disease: A Brief Report," *Prim. Care Companion CNS Disord.* 13, no. 3 (2011), doi: 10.4088/PCC.10br01104.
54. L. M. Pelsser *et al.*, "Effects of a Restricted Elimination Diet on the Behaviour of Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (INCA Study): A Randomised Controlled Trial," *Lancet* 377, no. 9764 (February 5, 2011): 494–503, doi: 10.1016/S0140-6736(10)62227-1.
55. R. A. Edden *et al.*, "Reduced GABA Concentration in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder," *Arch. Gen. Psychiatry* 69, no. 7 (July 2012): 750–53, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2280.
56. E. Barrett *et al.*, "γ-Aminobutyric Acid Production by Culturable Bacteria from the Human Intestine," *J. Appl. Microbiol.* 113, no. 2 (August 2012): 411–17, doi: 10.1111/j.1365-2672.2012.05344.x, Epub June 15, 2012.

57. J. Luo *et al.*, "Ingestion of Lactobacillus Strain Reduces Anxiety and Improves Cognitive Function in the Hyperammonemia Rat," *Sci. China Life Sci.* 57, no. 3 (March 2014): 327–35, doi: 10.1007/s11427-014-4615-4, Epub February 19, 2014.
58. M. Messaoudi *et al.*, "Assessment of Psychotropic-like Properties of a Probiotic Formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in Rats and Human Subjects," *Br. J. Nutr.* 105, no. 5 (March 2011): 755–64, doi: 10.1017/S0007114510004319, Epub October 26, 2010.
59. "Impulsive versus Controlled Men: Disinhibited Brains and Disinhibited Behavior," Press Release, Elsevier, November 3, 2011, http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/impulsive-versus-controlled-men-disinhibited-brains-and-disinhibited-behavior. See also D. J. Hayes *et al.*, "Brain γ-Aminobutyric Acid: A Neglected Role in Impulsivity," *Eur. J. Neurosci.* 39, no. 11 (June 2014): 1921–32, doi: 10.1111/ejn.12485, Epub January 27, 2014.
60. A. Draper *et al.*, "Increased GABA Contributes to Enhanced Control over Motor Excitability in Tourette Syndrome," *Curr. Biol.* 24, no. 19 (October 6, 2014): 2343–47, doi: 10.1016/j.cub.2014.08.038, Epub September 25, 2014. See also A. Lerner *et al.*, "Widespread Abnormality of the γ-Aminobutyric Acid-Ergic System in Tourette Syndrome," *Brain* 135, pt. 6 (June 2012): 1926–36, doi: 10.1093/brain/aws104, Epub May 10, 2012.
61. K. L. Harding *et al.*, "Outcome-Based Comparison of Ritalin versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD," *Altern. Med. Rev.* 8, no. 3 (August 2003): 319–30, http://alternativementalhealth.com/articles/gant.pdf.
62. P. M. Kidd, "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: Rationale for Its Integrative Management," *Altern. Med. Rev.* 5, no. 5 (October 2000): 402–28.
63. L. J. Stevens *et al.*, "Dietary Sensitivities and ADHD Symptoms: Thirty-Five Years of Research," *Clin. Pediatr.* (Phila.) 50, no. 4 (April 2011): 279–93, doi: 10.1177/0009922810384728, Epub December 2, 2010.

第4章　肠道细菌如何引发肥胖和大脑疾病

1. "Obesity," WHO, accessed January 12, 2015, http://www.who.int/topics/obesity/en/.
2. "An Epidemic of Obesity: U.S. Obesity Trends," The Nutrition Source, accessed January 12, 2015, http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/an-epidemic-of-obesity/.
3. "Obesity and Overweight," WHO, accessed January 12, 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.
4. Meryl C. Vogt *et al.*, "Neonatal Insulin Action Impairs Hypothalamic Neurocircuit Formation in Response to Maternal High-Fat Feeding" *Cell* 156, no. 3 (January, 2014): 495–509, doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.008.

5. N. Ashley *et al.*, "Maternal High-fat Diet and Obesity Compromise Fetal Hematopoiesis," Molecular Metabolism 2014; DOI: 10.1016/j.molmet.2014.11.001
6. C. De Filippo *et al.*, "Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe and Rural Africa," *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, no. 33 (August 17, 2010): 14691–96, doi: 10.1073/pnas.1005963107, Epub August 2, 2010. The images on pages 99 and 100 reflect data from this study.
7. Ibid. Also see Helen Pearson, "Fat People Harbor 'Fat' Microbes," *Nature*, December 20, 2006, http://www.nature.com/news/2006/061218/full/news061218-6.html.
8. M. A. O'Malley and K. Stotz, "Intervention, Integration and Translation in Obesity Research: Genetic, Developmental and Metaorganismal Approaches," *Philos. Ethics Humanit. Med.* 6 (January 2011): 2, doi: 10.1186/1747-5341-6-2.
9. H. D. Holscher *et al.*, "Fiber Supplementation Influences Phylogenetic Structure and Functional Capacity of the Human Intestinal Microbiome: Follow-Up of a Randomized Controlled Trial," *Am. J. Clin. Nutr.* 101, no. 1 (January 2015): 55–64, doi: 10.3945/ajcn.114.092064, Epub November 12, 2014.
10. De Filippo *et al.*, "Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota." See also H. Tilg and A. Kaser, "Gut Microbiome, Obesity, and Metabolic Dysfunction," *J. Clin. Invest.* 121, no. 6 (June 2011): 2126–32, doi: 10.1172/JCI58109, Epub June 1, 2011.
11. V. K. Ridaura *et al.*, "Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice," *Science* 341, no. 6150 (September 6, 2013): 1241214, doi: 10.1126/science.1241214.
12. P. J. Turnbaugh *et al.*, "An Obesity-Associated Gut Microbiome with Increased Capacity for Energy Harvest," *Nature* 444, no. 7122 (December 21, 2006): 1027–31.
13. J. Gerritsen *et al.*, "Intestinal Microbiota in Human Health and Disease: The Impact of Probiotics," *Genes Nutr.* 7, no. 3 (August 2011): 209–40, doi: 10.1007/s12263-011-0229-7, Epub May 27, 2011.
14. Claudia Wallis, "How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin," *Scientific American* 310, no. 6, June 1, 2014, http://www.scientificamerican.com/article/how-gut-bacteria-help-make-us-fat-and-thin/.
15. "Cleveland Clinic Research Shows Gut Bacteria Byproduct Impacts Heart Failure," Cleveland Clinic, accessed January 12, 2015, http://my.clevelandclinic.org/about-cleveland-clinic/newsroom/releases-videos-newsletters/cleveland-clinic-research-shows-gut-bacteria-byproduct-impacts-heart-failure.
16. C. N. Lumeng and A. R. Saltiel, "Inflammatory Links between Obesity and Metabolic Disease," *J. Clin. Invest.* 121, no. 6 (June 2011): 2111–17, doi: 10.1172/JCI57132, Epub June 1, 2011.
17. H. Yang *et al.*, "Obesity Increases the Production of Proinflammatory Mediators from Adipose Tissue T Cells and Compromises TCR Repertoire Diversity: Implications for Systemic Inflammation and Insulin Resistance," *J. Immunol.* 185, no. 3 (August 1, 2010): 1836–45, doi: 10.4049/jimmunol.1000021, Epub June 25, 2010.

18. W. Jagust *et al.*, "Central Obesity and the Aging Brain," *Arch. Neurol.* 62, no. 10 (October 2005): 1545–48.
19. S. Debette *et al.*, "Visceral Fat Is Associated with Lower Brain Volume in Healthy Middle-Aged Adults," *Ann. Neurol.* 68, no. 2 (August 2010): 136–44, doi: 10.1002/ana.22062.
20. R. Schmidt *et al.*, "Early Inflammation and Dementia: A 25-Year Follow-Up of the Honolulu-Asia Aging Study," *Ann. Neurol.* 52, no. 2 (August 2002): 168–74. See also Joseph Rogers, "High-Sensitivity C-Reactive Protein: An Early Marker of Alzheimer's?," *N. Engl. J. Med. Journal Watch*, October 11, 2002.
21. National Diabetes Statistics Report, 2014, http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf
22. A.V. Hartstra *et al.*, "Insights into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes," *Diabetes Care* 38, no. 1 (January 2015): 159–165. For a list of publications by Dr. M. Nieuwdorp, go to: https://www.amc.nl/web/Research/Who-is-Who-in-Research/Who-is-Who-in-Research.htm?p=1597&v=publications. Also see R. S. Kootte *et al.*, "The Therapeutic Potential of Manipulating Gut Microbiota in Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus," *Diabetes Obes. Metab.* 14, no. 2 (February 2012): 112–20, doi: 10.1111/j.1463-1326.2011.01483.x, Epub November 22, 2011.
23. Turnbaugh *et al.*, "An Obesity-Associated Gut Microbiome."
24. V. K. Ridaura *et al.*, "Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice."
25. Wallis, "How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin."
26. T. Poutahidis *et al.*, "Microbial Reprogramming Inhibits Western Diet-Associated Obesity," *PLoS One* 8, no. 7 (July 10, 2013), e68596, doi: 10.1371/journal.pone.0068596.
27. G. A. Bray *et al.*, "Consumption of High-Fructose Corn Syrup in Beverages May Play a Role in the Epidemic of Obesity," *Am. J. Clin. Nutr.* 79, no. 4 (April 2004): 537–43.
28. A. Abbott, "Sugar Substitutes Linked to Obesity," *Nature* 513, no. 7518 (September 18, 2014): 290, doi: 10.1038/513290a.
29. K. K. Ryan *et al.*, "FXR Is a Molecular Target for the Effects of Vertical Sleeve Gastrectomy," *Nature* 509, no. 7499 (May 8, 2014): 183–88, doi: 10.1038/nature13135, Epub March 26, 2014.
30. S. F. Clarke *et al.*, "Exercise and Associated Dietary Extremes Impact on Gut Microbial Diversity," *Gut* 63, no. 12 (December 2014): 1913–20, doi: 10.1136/gutjnl-2013-306541, Epub June 9, 2014.
31. M. C. Arrieta *et al.*, "The Intestinal Microbiome in Early Life: Health and Disease," *Front. Immunol.* 5 (September 5, 2014): 427, doi: 10.3389/fimmu.2014.00427, eCollection 2014.
32. "Early Antibiotic Exposure Leads to Lifelong Metabolic Disturbance in Mice," News Release, NUY Langone Medical Center, August 14, 2014, http://communications.

med.nyu.edu/media-relations/news/early-antibiotic-exposure-leads-lifelong-metabolic-disturbances-mice. See also L. M. Cox *et al.*, "Altering the Intestinal Microbiota during a Critical Developmental Window Has Lasting Metabolic Consequences," *Cell* 158, no. 4 (August 14, 2014): 705–21, doi: 10.1016/j.cell.2014.05.052.
33. Wallis, "How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin."
34. Blaser Lab Group, "Lab Overview," accessed January 15, 2015, http://www.med.nyu.edu/medicine/labs/blaserlab/.

第5章 自闭症与肠道健康

1. Melissa Pandika, "Autism's Gut-Brain Connection," *National Geographic*, November 14, 2014, http://news.nationalgeographic.com/news/2014/11/141114-autism-gut-brain-probiotic-research-biology-medicine-bacteria/.
2. "Autism Spectrum Disorder," Centers for Disease Control and Prevention, January 2, 2015, accessed January 12, 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html.
3. Autism Speaks. "Largest-Ever Autism Genome Study Finds Most Siblings Have Different Autism-Risk Genes," *ScienceDaily*, January 26, 2015, www.sciencedaily.com/releases/2015/01/150126124604.htm.
4. Stephen W. Scherer, *et al.* "Whole-genome Sequencing of Quartet Families with Autism Spectrum Disorder," *Nature Medicine*, 2015; doi: 10.1038/nm.3792
5. The chart on page 119, "Autism Spectrum Disorder — Incidence Rates," is based on data from the CDC and National Institutes of Health. It was created by Joanne Marcinek and can be found at http://joannemarcinek.com/autism-spectrum-disorder-incidence-rates/ (accessed January 15, 2015).
6. F. Godiee *et al.*, "Wakefield's Article Linking MMR Vaccine and Autism Was Fraudulent," *BMJ* 342 (January 5, 2011): c7452, doi: 10.1136/bmj.c7452.
7. Melinda Wenner Moyer, "Gut Bacteria May Play a Role in Autism," *Scientific American Mind* 25, no. 5, August 14, 2014, http://www.scientificamerican.com/article/gut-bacteria-may-play-a-role-in-autism/.
8. H. M. Parracho *et al.*, "Differences between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children," *J. Med. Microbiol.* 54, pt. 10 (October 2005): 987–91.
9. Sarah Deweerdt, "New Gene Studies Suggest There Are Hundreds of Kinds of Autism," *Wired*, November 25, 2014, http://www.wired.com/2014/11/autism-genetics/.
10. "Scientists Implicate More Than 100 Genes in Causing Autism," NPR, October 29, 2014, http://www.npr.org/blogs/health/2014/10/29/359818102/scientists-implicate-more-than-100-genes-in-causing-autism.
11. P. Gorrindo *et al.*, "Gastrointestinal Dysfunction in Autism: Parental Report, Clinical Evaluation, and Associated Factors," *Autism Res.* 5, no. 2 (April 2012): 101–8, doi: 10.1002/aur.237.

12. L. de Magistris *et al.*, "Alterations of the Intestinal Barrier in Patients with Autism Spectrum Disorders and in Their First-Degree Relatives," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 51, no. 4 (October 2010): 418–24, doi: 10.1097/MPG.0b013e3181dcc4a5.
13. E. Emanuele *et al.*, "Low-Grade Endotoxemia in Patients with Severe Autism," *Neurosci. Lett.* 471, no. 3 (March 8, 2010): 162–65, doi: 10.1016/j.neulet.2010.01.033, Epub January 25, 2010. The image on page 128 is based on data from this study.
14. J. F. White, "Intestinal Pathophysiology in Autism," *Exp. Biol. Med.* (Maywood) 228, no. 6 (June 2003): 639–49.
15. J. G. Mulle *et al.*, "The Gut Microbiome: A New Frontier in Autism Research," *Curr. Psychiatry Rep.* 15, no. 2 (February 2013): 337, doi: 10.1007/s11920-012-0337-0.
16. S. M. Finegold *et al.*, "Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism," *Clin. Infect. Dis.* 35, Suppl. 1 (September 1, 2002): S6–S16.
17. Parracho *et al.*, "Differences between the Gut Microflora."
18. R. H. Sandler *et al.*, "Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment of Regressive-Onset Autism," *J. Child Neurol.* 15, no. 7 (July 2000): 429–35.
19. Sydney M. Finegold, "Studies on Bacteriology of Autism," accessed January 29, 2015, http://bacteriaandautism.com/.
20. Sandler *et al.*, "Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment."
21. Finegold, "Studies on Bacteriology of Autism."
22. Finegold *et al.*, "Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism."
23. Derrick MacFabe, Western Social Science, The Kilee Patchell-Evans Autism Research Group, accessed January 29, 2015, http://www.psychology.uwo.ca/autism/.
24. D. F. MacFabe, "Short-Chain Fatty Acid Fermentation Products of the Gut Microbiome: Implications in Autism Spectrum Disorders," *Microb. Ecol. Health Dis.* 23 (August 24, 2012), doi: 10.3402/mehd.v23i0.19260, eCollection 2012.
25. S. J. James *et al.*, "Cellular and Mitochondrial Glutathione Redox Imbalance in Lymphoblastoid Cells Derived from Children with Autism," *FASEB J.* 23, no. 8 (August 2009): 2374–83, doi: 10.1096/fj.08-128926, Epub March 23, 2009.
26. A. M. Aldbass *et al.*, "Protective and Therapeutic Potency of N-Acetyl-Cysteine on Propionic Acid-Induced Biochemical Autistic Features in Rats," *J. Neuroinflamm.* 10 (March 27, 2013): 42, doi: 10.1186/1742-2094-10-42.
27. A. Y. Hardan *et al.*, "A Randomized Controlled Pilot Trial of Oral N-Acetylcysteine in Children with Autism," *Biol. Psychiatry* 71, no 11 (June 1, 2012): 956–61, doi: 10.1016/j.biopsych.2012.01.014, Epub February 18, 2012.
28. E. Y. Hsiao *et al.*, "Microbiota Modulate Behavioral and Physiological Abnormalities Associated with Neurodevelopmental Disorders," *Cell* 155, no. 7 (December 19, 2013): 1451–63, doi: 10.1016/j.cell.2013.11.024, Epub December 5, 2013. See also E. Y. Hsiao *et al.*, "Maternal Immune Activation Yields Offspring Displaying Mouse Versions of the Three Core Symptoms of Autism," *Brain Behav. Immun.* 26, no. 4 (May 2012): 607–16, doi: 10.1016/j.bbi.2012.01.011, Epub January 30, 2012.

29. R. E. Frye and D. A. Rossignol, "Mitochondrial Dysfunction Can Connect the Diverse Medical Symptoms Associated with Autism Spectrum Disorders," *Pediatr. Res.* 69, no. 5, pt. 2 (May 2011): 41R–7R, doi: 10.1203/PDR.0b013e318212f16b.
30. P. F. Chinnery, "Mitochondrial Disorders Overview," in *GeneReviews* [Internet], edited by R. A. Pagon *et al.* (Seattle: University of Washington, 1993–2015).
31. C. Giulivi *et al.*, "Mitochondrial Dysfunction in Autism," *JAMA* 304, no. 21 (December 1, 2010): 2389–96, doi: 10.1001/jama.2010.1706.
32. University of California—Davis Health System, "Children with Autism Have Mitochondrial Dysfunction, Study Finds," *ScienceDaily*, accessed January 12, 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2010/11/101130161521.htm .

第6章　对肠道的重重一击

1. K. Brown *et al.*, "Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease," *Nutrients* 4, no. 8 (August 2012): 1095–119, Epub August 21, 2012.
2. J. Suez *et al.*, "Artificial Sweeteners Induce Glucose Intolerance by Altering the Gut Microbiota," *Nature* 514, no. 7521 (October 9, 2014): 181–86, doi: 10.1038/nature13793, Epub September 17, 2014.
3. G. Fagherazzi *et al.*, "Consumption of Artificially and Sugar-Sweetened Beverages and Incident Type 2 Diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des Femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort," *Am. J. Clin. Nutr.* 97, no. 3 (March 2013): 517–23, doi: 10.3945/ajcn.112.050997, Epub January 30, 2013. The image on page 147 is based on data from this study.
4. K. Kavanagh *et al.*, "Dietary Fructose Induces Endotoxemia and Hepatic Injury in Calorically Controlled Primates," *Am. J. Clin. Nutr.* 98, no. 2 (August 2013): 349–57, doi: 10.3945/ajcn.112.057331.
5. S. Drago *et al.*, "Gliadin, Zonulin and Gut Permeability: Effects on Celiac and Non-celiac Intestinal Mucosa and Intestinal Cell Lines," *Scand. J. Gastroenterol.* 41, no. 4 (April 2006): 408–19.
6. A. Alaedini *et al.*, "Immune Cross-Reactivity in Celiac Disease: Anti-gliadin Antibodies Bind to Neuronal Synapsin I," *J. Immunol.* 178, no. 10 (May 15, 2007): 6590–95.
7. J. Visser *et al.*, "Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity: Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms," *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1165 (May 2009): 195–205, doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04037.x.
8. A. Fasano, "Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer," *Physiol. Rev.* 91, no. 1 (January 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev.00003.2008.

9. M. M. Leonard and B. Vasagar, "US Perspective on Gluten-Related Diseases," *Clin. Exp. Gastroenterol.* 7 (January 24, 2014): 25–37, doi: 10.2147/CEG.S54567, eCollection 2014.
10. Brown *et al.*, "Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota."
11. E. V. Marietta *et al.*, "Low Incidence of Spontaneous Type 1 Diabetes in Non-obese Diabetic Mice Raised on Gluten-Free Diets Is Associated with Changes in the Intestinal Microbiome," *PLoS One* 8, no. 11 (November 2013): e78687, doi: 10.1371/journal.pone.0078687, eCollection 2013.
12. D. P. Funda *et al.*, "Prevention or Early Cure of Type 1 Diabetes by Intranasal Administration of Gliadin in NOD Mice," *PLoS One* 9, no. 4 (April 11, 2014): e94530, doi: 10.1371/journal.pone.0094530, eCollection 2014.
13. K. Vandepoele and Y. Van de Peer, "Exploring the Plant Transcriptome through Phylogenetic Profiling," *Plant Physiol.* 137, no. 1 (January 2005): 31–42.

第7章　肠道突袭

1. Centers for Disease Control and Prevention, "Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013," accessible at http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf (accessed February 4, 2015).
2. "WHO's First Global Report on Antibiotic Resistance Reveals Serious, Worldwide Threat to Public Health," WHO, accessed January 12, 2015, http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/en/.
3. "Penicillin," Alexander Fleming's Nobel Lecture, December 11, 1945, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/fleming-lecture.pdf.
4. "Antibiotic/Antimicrobial Resistance," Centers for Disease Control and Prevention, accessed January 29, 2015, http://www.cdc.gov/drugresistance/.
5. F. Francois *et al.*, "The Effect of *H. pylori* Eradication on Meal-Associated Changes in Plasma Ghrelin and Leptin," *BMC Gastroenterol.* 11 (April 14, 2011): 37, doi: 10.1186/1471-230X-11-37.
6. The image on page 160 is adapted from James Byrne, *Disease Prone* blog on ScientificAmerican.com, http://blogs.scientificamerican.com/disease-prone/files/2011/11/ABx-use-graph.png.
7. David Kessler, "Antibiotics and Meat We Eat," *New York Times*, March 27, 2013, Opinion Page, A27, http://www.nytimes.com/2013/03/28/opinion/antibiotics-and-the-meat-we-eat.html.
8. Ibid.
9. C. J. Hildreth *et al.*, "JAMA Patient Page. Inappropriate Use of Antibiotics," *JAMA* 302, no. 7 (August 19, 2009): 816, doi: 10.1001/jama.302.7.816.
10. C. M. Velicer *et al.*, "Antibiotic Use in Relation to the Risk of Breast Cancer," *JAMA* 291, no. 7 (February 18, 2004): 827–35. The image on page 162 is based on data from this study.

11. R. F. Schwabe and C. Jobin, "The Microbiome and Cancer," *Nat. Rev. Cancer* 13, no. 11 (November 2013): 800–812, doi: 10.1038/nrc3610, Epub October 17, 2013.
12. U.S. Food and Drug Administration, "FDA Drug Safety Communication: Azithromycin (Zithromax or Zmax) and the Risk of Potentially Fatal Heart Rhythms," accessed January 12, 2015, http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm341822.htm.
13. Michael O'Riordan, "Cardiac Risks with Antibiotics Azithromycin, Levofloxacin Supported by VA Data," Medscape, March 10, 2014, http://www.medscape.com/viewarticle/821697.
14. T. R. Coker *et al.*, "Diagnosis, Microbial Epidemiology, and Antibiotic Treatment of Acute Otitis Media in Children: A Systematic Review," *JAMA* 304, no. 19 (November 17, 2010): 2161–69, doi: 10.1001/jama.2010.1651.
15. E. F. Berbari *et al.*, "Dental Procedures as Risk Factors for Prosthetic Hip or Knee Infection: A Hospital-Based Prospective Case-Control Study," *Clin. Infect. Dis.* 50, no. 1 (January 1, 2010): 8–16, doi: 10.1086/648676.
16. Kathleen Doheny, "Birth Control Pills, HRT Tied to Digestive Ills," HealthDay, May 21, 2012, http://consumer.healthday.com/women-s-health-information-34/birth-control-news-62/birth-control-pills-hrt-tied-to-digestive-ills-664939.html.
17. H. Khalili *et al.*, "Oral Contraceptives, Reproductive Factors and Risk of Inflammatory Bowel Disease," *Gut* 62, no. 8 (August 2013): 1153–59, doi: 10.1136/gutjnl-2012-302362, Epub May 22, 2012.
18. Kelly Brogan, "Holistic Women's Health Psychiatry," accessed January 29, 2015, http://www.kellybroganmd.com.
19. K. Andersen *et al.*, "Do Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs Decrease the Risk for Alzheimer's Disease? The Rotterdam Study," *Neurology* 45, no. 8 (August 1995): 1441–45.
20. J. M. Natividad *et al.*, "Host Responses to Intestinal Microbial Antigens in Gluten-Sensitive Mice," *PLoS One* 4, no. 7 (July 31, 2009): e6472, doi: 10.1371/journal.pone.0006472.
21. The Environmental Working Group, "Toxic Chemicals Found in Minority Cord Blood," News Release, December 2, 2009; accessible at http://www.ewg.org/news/news-releases/2009/12/02/toxic-chemicals-found-minority-cord-blood (accessed February 4, 2015).
22. The Environmental Protection Agency: http://www.epa.gov.
23. The Environmental Working Group: http://www.ewg.org.
24. H. S. Lee *et al.*, "Associations among Organochlorine Pesticides, Methanobacteriales, and Obesity in Korean Women," *PLoS One* 6, no. 11 (2011): e27773, doi: 10.1371/journal.pone.0027773, Epub November 17, 2011.
25. *Life* magazine, volume 20, no.10a, Fall 1997.
26. "Global Water Soluble Fertilizers Market, by Types (Nitrogenous, Phosphatic, Potassic, Micronutrients), Applications (Fertigation, Foliar Application), Crop Types (Field, Horticultural, Turf & Ornamentals) & Geography—Trends & Forecasts to

2017," PR Newswire, March 6, 2013, http://www.prnewswire.com/news-releases/global-water-soluble-fertilizers-market-by-types-nitrogenous-phosphatic-potassic-micronutrients-applications-fertigation-foliar-application-crop-types-field-horticultural-turf--ornamentals--geography---trends--f-195525101.html (accessed February 4, 2015).
27. S. Seneff and A. Samsel, "Glyphosate, Pathways to Modern Diseases II: Celiac Sprue and Gluten Intolerance," *Interdiscip. Toxicol.* 6, no. 4 (December 2013): 159–84, doi: 10.2478/intox-2013-0026. The image on page 174 is extracted from published paper (Copyright © 2013 SETOX & IEPT, SASc.), which is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/2.0).
28. Ibid.
29. "Where GMOs Hide in Your Food," *Consumer Reports*, October 2014, http://www.ConsumerReports.org/cro/gmo1014.

第8章　养好你的微生物组

1. "Ilya Mechnikov — Biographical," Nobelprize.org, accessed January 29, 2015, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1908/mechnikov-bio.html.
2. G. W. Tannock, "A Special Fondness for Lactobacilli," *Appl. Environ. Microbiol.* 70, no. 6 (June 2004): 3189–94.
3. P. K. Elias *et al.*, "Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study," *Psychosom. Med.* 67, no. 1 (January–February 2005): 24–30.
4. M. Mulder *et al.*, "Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4," *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 12, no. 3 (September 1998): 198–203.
5. C. B. Ebbeling *et al.*, "Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure during Weight-Loss Maintenance," *JAMA* 307, no. 24 (June 27, 2012): 2627–34, doi: 10.1001/jama.2012.6607.
6. S. Moco, F. P. Martin, and S. Rezzi, "Metabolomics View on Gut Microbiome Modulation by Polyphenol-Rich Foods," *J. Proteome Res.* 11, no. 10 (October 5, 2012): 4781–90, doi: 10.1021/pr300581s, Epub September 6, 2012.
7. F. Cardona *et al.*, "Benefits of Polyphenols on Gut Microbiota and Implications in Human Health," *J. Nutr. Biochem.* 24, no. 8 (August 2013): 1415–22, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.05.001.
8. D. C. Vodnar and C. Socaciu, "Green Tea Increases the Survival Yield of Bifidobacteria in Simulated Gastrointestinal Environment and during Refrigerated Conditions," *Chem. Cent. J.* 6, no. 1 (June 22, 2012): 61, doi: 10.1186/1752-153X-6-61.
9. G. Desideri *et al.*, "Benefits in Cognitive Function, Blood Pressure, and Insulin Resistance through Cocoa Flavanol Consumption in Elderly Subjects with Mild Cognitive Impairment: The Cocoa, Cognition, and Aging (CoCoA) Study,"

Hypertension 60, no. 3 (September 2012): 794–801, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193060, Epub August 14, 2012.

10. S. T. Francis *et al.*, "The Effect of Flavanol-Rich Cocoa on the fMRI Response to a Cognitive Task in Healthy Young People," *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 47, Suppl. 2 (2006): S215–20.
11. "Drinking Cocoa Boosts Cognition and Blood Flow in the Brain," *Tufts University Health & Nutrition Letter*, November 2013, http://www.nutritionletter.tufts.edu/issues/9_11/current-articles/Drinking-Cocoa-Boosts-Cognition-and-Blood-Flow-in-the-Brain_1270-1.html.
12. M. Clemente-Postigo *et al.*, "Effect of Acute and Chronic Red Wine Consumption on Lipopolysaccharide Concentrations," *Am. J. Clin. Nutr.* 97, no. 5 (May 2013): 1053–61, doi: 10.3945/ajcn.112.051128, Epub April 10, 2013.
13. J. Slavin, "Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits," *Nutrients* 5, no. 4 (April 22, 2013): 1417–35, doi: 10.3390/nu5041417.
14. Ibid.
15. R. J. Colman *et al.*, "Caloric Restriction Delays Disease Onset and Mortality in Rhesus Monkeys," *Science* 325, no. 5937 (July 10, 2009): 201–4, doi: 10.1126/science.1173635.
16. Jessica Firger, "Calorie-Restricted Diet May Help Keep the Mind Sharp," CBS News, November 18, 2014, http://www.cbsnews.com/news/calorie-restricted-diet-may-slow-aging-cognitive-mental-decline/.
17. C. Zhang *et al.*, "Structural Modulation of Gut Microbiota in Life-Long Calorie-Restricted Mice," *Nat. Commun.* 4 (2013): 2163, doi: 10.1038/ncomms3163.

第9章　“益”起来

1. P. Ducrotte, P. Sawant, and V. Jayanthi, "Clinical Trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) Improves Symptoms of Irritable Bowel Syndrome," *World J. Gastroenterol.* 18, no. 30 (August 14, 2012): 4012–18, doi: 10.3748/wjg.v18.i30.4012.
2. Adlam, Katie, "*Lactobacillus plantarum* and Its Biological Implications," MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_plantarum_and_its_biological_implications.
3. "*Lactobacillus acidophilus*," University of Maryland Medical Center, Medical Reference Guide, http://umm.edu/health/medical/altmed/supplement/lactobacillus-acidophilus.
4. "*Lactobacillus brevis*," MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_brevis.
5. E. O'Sullivan *et al.*, "BDNF Expression in the Hippocampus of Maternally Separated Rats: Does *Bifidobacterium breve* 6330 Alter BDNF Levels?," *Benef. Microbes* 2, no. 3 (September 2011): 199–207, doi: 10.3920/BM2011.0015.

6. "Bifidobacteria," Medline Plus, http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/natural/891.html.
7. D. Guyonnet *et al.*, "Fermented Milk Containing *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 Improved Self-Reported Digestive Comfort amongst a General Population of Adults: A Randomized, Open-Label, Controlled, Pilot Study," *J. Dig. Dis.* 10, no. 1 (February 2009): 61–70, doi: 10.1111/j.1751-2980.2008.00366.x.
8. G. Rizzardini *et al.*, "Evaluation of the Immune Benefits of Two Probiotic Strains *Bifidobacterium animalis ssp. lactis*, BB-12® and *Lactobacillus paracasei ssp. paracasei*, *L. casei 431*® in an Influenza Vaccination Model: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Study," *Br. J. Nutr.* 107, no. 6 (March 2012): 876–84, doi: 10.1017/S000711451100420X, Epub September 7, 2011.
9. "*Bifidobacterium longum*," MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Bifidobacterium_longum.
10. F. Savino *et al.*, "*Lactobacillus reuteri* (American Type Culture Collection Strain 55730) versus Simethicone in the Treatment of Infantile Colic: A Prospective Randomized Study," *Pediatrics* 119, no. 1 (January 2007): e124–30.
11. H. Szymanski *et al.*, "Treatment of Acute Infectious Diarrhoea in Infants and Children with a Mixture of Three *Lactobacillus rhamnosus* Strains—a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial," *Aliment. Pharmacol. Ther.* 23, no. 2 (January 2006): 247–53.
12. M. Kalliomaki *et al.*, "Probiotics in Primary Prevention of Atopic Disease: A Randomised Placebo-Controlled Trial," *Lancet* 375, no. 9262 (April 7, 2001): 1076–69.
13. J. H. Ooi *et al.*, "Vitamin D Regulates the Gut Microbiome and Protects Mice from Dextran Sodium Sulfate-Induced Colitis," *J. Nutr.* 143, no. 10 (October 2013): 1679–86, doi: 10.3945/jn.113.180794, Epub August 21, 2013.

后记　未来的意义

1. David Agus, *The End of Illness* (New York: Free Press, 2009).
2. I. Youngster *et al.*, "Oral, Capsulized, Frozen Fecal Microbiota Transplantation for Relapsing *Clostridium difficile* Infection," *JAMA* 312, no. 17 (November 5, 2014): 1772–78, doi: 10.1001/jama.2014.13875.
3. Emily Hollister, "Fresh Infusions: The Science behind Fecal Transplants," Baylor College of Medicine, http://www.asmbranches.org/brcano/meetings/2014SprPpts/4.3Hollister_NCASM_2014.pdf.
4. Els van Nood *et al.*, "Fecal Microbiota Transplantation," *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, no. 1 (2014): 34–39.
5. "What Is FMT?," The Fecal Transplant Foundation, http://thefecaltransplantfoundation.org/what-is-fecal-transplant/.

6. T. J. Borody *et al.*, "Fecal Microbiota Transplantation: Indications, Methods, Evidence, and Future Directions," *Curr. Gastroenterol. Rep.* 15, no. 8 (August 2013): 337, doi: 10.1007/s11894-013-0337-1.
7. T. J. Borody *et al.*, "Therapeutic Faecal Microbiota Transplantation: Current Status and Future Developments," *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, no. 1 (January 2014): 97–105, doi: 10.1097/MOG.0000000000000027.
8. T. J. Borody *et al.*, Case Studies #941, 942, *Am. J. Gastroenterol.* 106, Suppl. 2 (October 2011): S352.
9. Kerry Brewster, "Doctor Tom Borody Claims Faecal Transplants Curing Incurable Diseases like Crohn's," ABC News Australia, March 2014, http://www.abc.net.au/news/2014-03-18/sydney-doctor-claims-poo-transplants-curing-diseases/5329836.
10. "For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate," accessed January 13, 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.
11. Ferris Jabr, "For the Good of the Gut: Can Parasitic Worms Treat Autoimmune Diseases?," *Scientific American*, December 1, 2010, http://www.scientificamerican.com/article/helminthic-therapy-mucus/
12. M. J. Broadhurst *et al.*, "IL-22+ CD4+ T Cells Are Associated with Therapeutic *Trichuris trichiura* Infection in an Ulcerative Colitis Patient," *Sci. Transl. Med.* 2, no. 60 (December 1, 2010): 60ra88, doi: 10.1126/scitranslmed.3001500.
13. R. W. Summers *et al.*, "*Trichuris suis* Therapy for Active Ulcerative Colitis: A Randomized Controlled Trial," *Gastroenterology* 128, no. 4 (April 2005): 825–32.
14. Katherine Harmon Courage, "Parasitic Worm Eggs Ease Intestinal Ills by Changing Gut Macrobiota," *Scientific American Blogs*, November 15, 2012, http://blogs.scientificamerican.com/observations/2012/11/15/parasitic-worm-eggs-ease-intestinal-ills-by-changing-gut-macrobiota/.
15. S. Reardon, "Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists," *Nature* 515 (November 13, 2014): 175–77, doi: 10.1038/515175a.

华章心理

四位世界著名心理学家、哈佛大学教授
史蒂文·平克、丹尼尔·吉尔伯特、霍华德·加德纳、杰罗姆·卡根
北京大学心理学系主任 周晓林
联袂推荐

安人心智科学总监 阳志平导读

世界顶级认知心理学家、哈佛大学教授斯蒂芬 M. 科斯林
基于全新的脑科学研究成果　帮助你找到自己的认知模式

上脑与下脑

找到你的认知模式

[美] 斯蒂芬 M. 科斯林（Stephen M. Kosslyn）　G. 韦恩·米勒（G. Wayne Miller）著

方一雲/译



Top Brain, Bottom Brain

Surprising Insights into How You Think

机械工业出版社
China Machine Press

上脑与下脑：找到你的认知模式

Top Brain，Bottom Brain：Surprising Insights into How You Think

（美）科斯林（Kosslyn,S. M.）　（美）米勒（Miller,G. W.）　著

方一雲　译

ISBN：978-7-111-48077-8

本书纸版由机械工业出版社于2015年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

导读 平克也追星

前言 为什么需要另一本介绍大脑的书

第1章 一种新的观察方法：大脑揭示了什么

第2章 理论根源

第3章 复式大脑

第4章 推理系统

第5章 为什么左右脑的分法是错的

第6章 相互作用的系统

第7章 四种认知模式

第8章 认知模式起源：先天vs.后天

第9章 行动者模式

第10章 感知者模式

第11章 刺激者模式

第12章 适应者模式

第13章 测测你是哪种认知模式

第14章 发现最佳的合作伙伴

注释

参考文献

作者按

作者简介

科斯林是20世纪晚期和21世纪早期众多伟大认知神经系统科学家中的一员。

——史蒂文·平克

著名科普作家，哈佛大学心理学教授，《语言本能》《心智探奇》等国际畅销书作者

一种思考我们大脑和自身的激动人心的新方法，具有独创性和丰富的洞察力；同时也是一次愉快的阅读。

——丹尼尔·吉尔伯特

哈佛大学“幸福心理学”教授，国际畅销书《哈佛幸福课》作者

一个大胆的新理论，富含有趣的现实意义，由美国最具独创性的心理学家来阐明。

——霍华德·加德纳

多元智能理论之父，推动美国教育改革的首席科学家，哈佛大学心理学教授和教育学教授

科斯林和米勒为大众读者带来了一本生动、翔实，且又易于接受的书籍，对大脑功能的几个重要原理进行了总结。读者可能没有时间或者

背景来了解复杂的神经科学研究，但应该会喜欢这样一个支架来放置那些主导每日焦点的新事实。

——杰罗姆·卡根

20世纪最具影响力的发展心理学家，哈佛大学心理系荣誉教授，美国文理科学院院士

长久以来，斯蒂芬·科斯林一直是世界顶级认知心理学家中的一员。在这本新书里，他和韦恩·米勒提出了一种思考不同类型的认知和以此为基础的神经生物学的新综合法。这是一本非常刺激的书，很有可读性，甚至包含了那些让我们理解自己思维方式意义的有用信息。

——罗伯特M.萨波尔斯基

斯坦福大学神经科学教授

世界著名认知心理学家斯蒂芬M.科斯林的新作《上脑与下脑》，以心理学和神经科学的研究成果为基础，反驳了坊间流行多年的“左脑和右脑”的简单类型说，提出了一种有关人类思维模式的全新看法。不过，科斯林并没有用另一种僵化武断的分类来取代“左脑和右脑”，而是更多地强调大脑功能的整体性。本书既根植于坚实的科学基础和脑科学知识，又尽量使用生动的例子和通俗的语言，还不忘时时提醒读者用辩证的、批判性的思考方式来看待大脑的功能分区和类型划分。通过本书

的学习，读者不但可以从中获知自己的主导认知模式，还可以了解如何找到互补的合作伙伴，进而改善自己的工作和生活。我相信，任何一个想了解自我、改变人生的读者都会欣赏本书，且有所收益。

——周晓林

北京大学心理学系主任

传统左右脑分工理论，已经被科学界列为“神经迷思”，科斯林提出认知模式理论，介绍了一种理解人脑结构新观点——上脑与下脑。如果说左右脑侧重平面，上脑下脑理论则侧重立体；如果说以往人格心理学对脑的分类侧重词汇，上脑下脑理论则侧重大脑结构差异。科斯林新学说究竟能受到多大承认与欢迎？这还有待进一步探讨。无论如何，它给你提供了一种理解世界的新视角。

——阳志平

安人心智科学总监

导读　平克也追星

1977年，一位青年科学家面临一个令人嫉妒的选择：究竟去哈佛大学还是麻省理工学院任教？这一年，他从斯坦福大学博士毕业，已在霍普金斯大学担任助理教授3年。在这个甜蜜时刻，他收到一位哈佛大学研一学生写来的信件。学生如追星的小女孩一样，推崇他并邀请他来哈佛担任自己的博士论文导师。说不清是不是这份诚意打动了这位青年科学家，结果，他真的去哈佛任教，而这位学生也如愿找到一位称心的导师。

从此，这对相差6岁的师生，开启了长达半个世纪的深厚情谊。虽然两人学术路线略有偏差，但都在认知科学领域攻城略地。这位老师成为20世纪末和21世纪初，世界上最伟大的认知神经科学家之一，在心理意象（mental imagery）等领域做出巨大贡献。而那位学生不仅在科研领域，如认知心理学、演化心理学与心理语言学取得杰出贡献，屡获殊荣，而且在科学写作领域大放异彩。他的著作《语言本能》、《心智探奇》写作严谨，文笔优美，想象瑰丽，畅销且长销。今年他谈论写作的新书《风格感觉》尚未出版，即广受关注，荣登亚马逊畅销书榜已久，科学期刊《自然》（Nature）予以少见专文报道，可谓万众瞩目，史上罕见。

所谓人生赢家，或许就是这样吧——连找导师也是与众不同，从校

外拉一位过来。那位学生就是如今被誉为21世纪最重要的思想家史蒂文·平克（Steven Pinker）。这位老师则是本书作者之一与认知模式理论提出者科斯林（Stephen Kosslyn）教授。

平克文名远扬，举世公认，珍惜羽毛，一向较少荐书。在我印象中，他上一次荐书，还是为一位被哈佛大学心理系开除的学生哈里斯（Judith R.Harris）的处女作《教养的迷思》。但是，平克对老师的著作一向力顶，用他的话来说，科斯林是知音兼辩友（confidant and debating-partner）。上次科斯林关于视觉思维的新书问世，讲述如何运用认知心理学原理设计PPT，他毫不犹豫地力荐。所以，当科斯林2013年这本新书问世，平克也不例外，照样力荐之。平克的推荐帮了老师大忙。一个新鲜学说，就此传播开来。

那么，科斯林说了一个什么新故事呢？我们先从流行文化中的一个错误观念说起：左脑右脑大不同。

你是家长，打开网上书店，准备帮孩子挑一些书，你会看到《右脑革命》、《右脑开发》这类读物或者培训课程；你在热恋，与心爱的人吵架时，你会生气地说，他只会用左脑思考，而她只会右脑思考；你是老板，招聘时，你想挑一些右脑型人才，你认为他们可能更善于管理。诸如上述常见错误观点，如左脑分管分析和逻辑；右脑分管艺术和直觉；男性善用左脑；女性善用右脑；左脑计划，右脑管理，广泛流传。正如科斯林在第5章指出的一样，左脑与右脑的这种二分法，来自1981

年诺贝尔奖得主斯佩里（Roger Sperry）的割裂脑研究。然而，媒体刻意简化与故意曲解扩大了它的局限性，忘记了当年斯佩里的警告：

总的来说，在实验中观察到的左右半脑认知方式的巨大差异，是一种容易失控的观点……在正常的完整大脑中，两个半球往往作为一个整体紧密合作，记住这一点非常重要。

随着认知神经科学快速推进，我们已经可以采用核磁共振成像等各类先进设备来考察人类大脑如何运作。科学家普遍发现，左脑右脑差异并没有你想象的那么大。以至于在2008年，神经科学家特蕾西审查2200多篇脑科学文献，聚集数十名世界知名神经科学家开会讨论时，各位科学家均将“左右脑”列为神经迷思（neuromyth）。

虽然左右脑差异并不存在。但这种二元化的划分非常有说服力，所以，当你碰到寻找差异时，你会不由自主地用左右脑来对应。比如前面所述，男性对应左脑，女性对应右脑；计划对应左脑，管理对应右脑。同样地，将人划分到相应类别中的人格类型说，也是人格心理学中历史悠久的传统。既可以上溯到星座与古希腊的体液说，也包括近代根据荣格人格理论延伸而来的MBTI等。

人格类型说的优点在于它可以帮我们简化世界，缺点则在于世界过于复杂，往往会使得你所依据的划分标准并不靠谱。那么，我们为什么不使用更底层的认知神经科学证据来划分人呢？

这就是科斯林去年新书所做的工作：认知模式理论。认知模式理论最早源自他早期与平克所做的心理意象研究。当你在大脑中想象，大象与老鼠站在一起。大象是否有尾巴？老鼠是否有尾巴？哪个问题你回答更快？

当你在头脑中想象大象与老鼠的时候，你究竟能更快想象出大象还是老鼠？物体的大小会影响你的心理意象。除了大小属性之外，还会有其他属性影响你的心理意向判断。比如，你更擅长以上脑为基础的空间意象还是以下脑为基础的客体意象？试看第4章的4个问题：

·自由女神像哪只手握着火炬？

·时钟在3:05分针和指针形成的角度是不是大于8:20的？

·米老鼠耳朵是什么形状？

·卷心莴苣和菠菜相比，哪一种蔬菜更绿？

前两个问题侧重空间意象，后两个问题侧重客体意象。你的大脑更擅长哪种方式，也会影响到对世界的判断。在自己早年的心理意象研究以及众多认知神经科学研究基础上，科斯林等2011年发表在《美国心理学家》上的元分析报告，调研了100篇神经科学论文，总结了10多个变量，然后根据这10多个变量精炼出两个大维度：上脑与下脑。上脑包括整个顶叶和额叶的上半部分（也是较大的一部分），下脑包括额叶较小

的其余部分和整个枕叶及颞叶。人们同时运用上脑下脑两个系统。上脑负责创造及监察计划，下脑则负责分类及传译信息（参见第3章、第4章的介绍）。

如果说左右脑划分侧重于平面，科斯林的划分则侧重于立体；如果说以往人格心理学对人的分类是侧重词汇，科斯林的划分则是侧重大脑结构差异。

接下来，科斯林更重要的贡献在于，认为虽然人们都是同时使用上下脑工作，但不同的人对上下脑的依赖程度不同，因此，他率领的研究团队，依据人们使用上脑或下脑的不同程度，从人如何接触世界与人如何与他人互动出发，归纳出4种主要的认知模式。

·行动者模式（mover）：这类人上脑与下脑使用量都超出常人，善于计划，预测后果。习惯运用这类认知模式的人往往适合做领导者，如公司CEO、校长等。西方典型代表如脱口秀女王奥普拉、莱特兄弟；中国典型代表如毛泽东，三国之曹操。

·感知者模式（perceiver）：这类人多使用下脑而较少使用上脑，低调内敛，见解独特。他们尝试深层次理解所感知的东西，长于观察全盘局势，为人沉着冷静，经常追踪事情发展态势的变化。习惯运用这类认知模式的人往往适合做小说家、牧师或图书管理员等，在团队中更适合扮演军师，提出更佳建议。西方典型代表如在孤独中写诗的狄金森

（Emily Dickinson）、小说家莫里森（Toni Morrison）；中国典型代表如陶渊明，三国之诸葛亮。

·刺激者模式（stimulator）：这类人多用上脑而较少用下脑，富有创造力，却较难掌握尺度，适而可止。他们能跳出框架思考及制订计划，但当事情出错时，难以纠错与想出新的解决方法。习惯运用这类认知模式的人在团队中不应独当一面，担任唯一领导。西方典型代表如社会活动家霍夫曼（Abbie Hoffman）、泰格·伍兹；中国典型代表如竹林七贤，三国之猛张飞。

·适应者模式（adaptor）：这类人少用上脑或下脑，随波逐流，顺其自然，自由奔放，容易适应，与人相处愉快。他们一般不擅长想出新主意，但当要执行具体计划时，却是最重要的行动者，习惯这类认知模式的人轻易就能适应计划，往往适合在团队中担任骨干与负责重要运营。西方典型代表如泰勒（Elizabeth Taylor）、棒球巨星曼托（Mickey Mantle）；中国典型代表如周恩来，三国之关羽。

科斯林在第8章介绍模式起源后，第9~12章，具体介绍了四种认知模式，并列举了一些典型名人与虚拟角色；然后在第13章提供了一个经过初步信效度检验的问卷，来帮助你确定自己是哪种模式；最后在第14章介绍了不同认知模式导向的人如何更好地进行团队协作。当你碰到那些自己的认知模式不善于处理的事情时，不要急于切换模式。作者们通过一个森林动物的寓言和迷宫人造物的实验，建议你应该根据你想要完

成的任务，就像残疾人挑选辅助自己的义肢一样来挑选你的伙伴。

当然，必须承认，青出于蓝而胜于蓝。科斯林文笔不如大作家平克，加上中文转译，会使得此书略逊一筹，精妙思想，理解略有难度。同时，人格心理学近些年主流发展方向侧重于社会动机论与特质论结合，科斯林新学说究竟能受到多大的承认与欢迎，这还有待进一步探讨。无论如何，它给你提供了一种理解世界的新视角，这也许是平克力顶老师的重要原因吧。

阳志平，安人心智科学总监

微博：weibo.com/ouyangzhiping

2014-9-29

前言　为什么需要另一本介绍大脑的书

或许，这是关于大脑书籍的黄金时代。

在书店或网上溜达一圈，你会发现，探索大脑在工作、人脉关系、创造力、情感、个人成就等方面角色的书籍多如牛毛，让人无从选择。神经学家、心理学家、人生导师等各显其能，各种理论和观点纷繁呈现。作者指导我们如何强化知识、技巧和能力，以及如何改善大脑性能——以这种或那种方法承诺生活会更美好。

于是，问题就变成了：为什么需要另一本介绍大脑的书？

因为这本书与众不同。

本书提出了一项全新的、站得住脚的关于大脑功能和心理学的理论，这项理论建立在一项重大却经常被忽略的解剖学划分的基础上。我们在这里描述的“认知模式理论”根植于数十年的研究结果，这些研究大部分都是科学研究。“认知模式”是一种以个人如何接触世界、如何与他人交流为基础的普遍思维方式。据我们所知，这些发现还是第一次被系统性地呈现给主流读者。

我们从过去的错误中学到不少东西，尤其是那些起源可以追溯到将大脑划分为左右两半的方法。本书否定了这个延续半个世纪之久的、占

主导地位的、讲述“分析/逻辑性的”左半脑和“艺术性/直觉的”右半脑之间所谓巨大差异的故事。尽管左右半脑的确拥有某些不同的功能，但它们并不是普遍流行的故事所描述的那样。为了不重蹈覆辙，我们粗略思考了一下这个故事是如何得到大众文化广泛支持的——为什么没有可靠的科学依据。早期的理论有很多困扰，然而我们的理论并没有步早期理论的后尘，尤其是我们没有尝试发展一种描述大脑有多少区域在工作的非白即黑的简单二分法。相反，我们强调的是大脑不同区域的不同系统发挥的作用。

我们希望这本书能面向普通读者，但也希望对科学领域有所影响。自神经影像（也称脑部扫描）于20世纪80年代横空出世以来，精神和大脑的很多研究明显不再那么理论化了。尽管神经影像在现代神经系统科学中是一种很有价值的工具，却一直没有被有效地运用。如今，在扫描人们的大脑时，一些研究者简单要求他们执行一项任务（如下国际象棋或思考某个主题），然后观察大脑有哪些区域被激活。使用这种方法来检测理论，和传统的方法大相径庭。然而，传统方法也很重要，因为它正是通过不断完善理论来推动科学的发展，所以理论的发展和评估是很关键的。在本书中，我们通过提出一种全新、可信和连贯的并以坚实的实证结果为依据的理论，试图回归到“假设驱动”的传统。

此外，我们要提醒读者的是，这项理论还在发展中，很多关键的预测还需要严格的实证检验。我们希望读者以这种态度来接受本书的观

点，如接受那些值得深思且依据充足的假设，而不是当作公认的真理。我们也希望这本书能激发新一轮的研究，进一步丰富我们对大脑实际工作原理的了解。

不仅如此，我们希望，认知模式理论在认识我们自己（作为人类整体和个体）方面做出重要的贡献。我们所提出的理论应该可以促使你去思考以前可能从未想过的问题。不论你的兴趣是提升自我、提高社交能力还是开展商业活动（或三个方面都是），我们相信了解和思考认知模式理论会让你受益匪浅。我们希望本书能引发读者深思。愿它能够帮助你认识自己和你生活中的人。

中国古代哲学家老子说过：“知人者智，自知者明。”

斯蒂芬M.科斯林教授

加利福尼亚州，旧金山

G.韦恩·米勒

罗德岛州，普罗维登斯

第1章　一种新的观察方法：大脑揭示了什么

按理说，在已知宇宙中，大脑算是最为复杂的物质。据估算，亿万个脑细胞之间可能存在的连接组合的数量可与宇宙的基本粒子相媲美。

因此，我们要如何认识这个复杂的器官？

这当然不只是学术实践。大脑暗地里影响了我们所做的每一件事，从早上醒来，一天中体力、社交和情感上的消耗，到睡觉，或做梦。可以说，我们的大脑共同组建了企业和社会。

但是，大脑极其复杂的事实并不意味着我们永远无法认识它。如果真是这样，心理学这个领域就不会存在。在本书中，我们提出了一种观察大脑的全新方法，它或许能够帮助你了解大脑是如何让你产生思想、感情和行为，以及如何影响你和他人的关系。然而，除了研究中心以外，这项理论所依据的许多原理几乎没有得到关注。

尽管大脑很复杂，而且神经学还是一门相对年轻的学科，但是我们仍然可以通过以下两种观点来了解大脑是如何运作的。

第一，在不同层次的分析下，包括大脑在内的任何客体都有可能被检验。以大楼为例，我们思考它的结构：楼层平面图、房间的形状、大门和窗户所在的位置等。我们也可以进一步分析、思考建设材料：砖

头、木材、灰泥等。如果喜欢，还可以更深层次地思考材料的分子结构，如一块砖头的原子排列。

哪种层次是最好的呢？这取决于我们想要回答的问题。

如果想知道这所房子对一个五口之家来说是否宽敞，就会强调结构。如果想知道这五口之家是否感觉舒适，就会重视材料。如果想要给砖头制造商设计一款产品，就会关注分子结构。

同样，如果想知道大脑是如何让我们产生思想、情感和行为的，就要强调“大脑结构是如何让大脑储存和处理信息”这一大的方面——就好比大楼的结构。为了在这一层次上了解大脑，我们不必知道所有关于脑细胞（神经元）间的个体联结、粒子通过细胞膜的方式，或其他任何生物化学过程的细节；也不必知道组成神经元内在部分的分子结构。在结构层次的分析上，神经学和心理学的研究者已经掌握了很多关于大脑如何运作的知识，尽管还不能完全理解更深层次的内容。这种分析更多的是从宏观而不是微观角度进行的，而这一层次上的研究则构成了我们理论的基础。

第二，在结构层次上，大脑被组织成系统，而这些系统又被组织成子系统。

例如，大脑中如一枚邮票大小的称为V5的区域，在处理视觉运动感知中起到至关重要的作用（V代表视觉，5表明这个区域远离第一视

觉区域V1）。当一个人看到一个运动的客体时，这个区域的神经元就会产生神经冲动。如果V5区域受损，人们就很难在视觉上觉察客体的运动。V5区域属于一个较大的记录客体位置的系统，而这个较大的系统则属于另一个更大的协调客体位置和特性的系统。

需要指出的是，即使坚持一个层次的分析（我们的例子是如何储存和处理信息），我们还是可以研究高度特化的小区域或者更大的区域。而且（这点将会非常重要）当我们不断认真思考大脑中大片的“不动产”时，我们需要使用那些更加能够概括它们功能的词语：这些词句能够描述组成区域所完成的更加专业的事情。

在本书中，我们依赖这两种观点：我们运用较高层次的分析（类似于楼房的结构）来描述大脑较大区域的特征。

我们的检验不可能还停留在几十年前的水平上。生活在神经影像技术得以发明和改善的现代社会里，对于我们这些对大脑深感兴趣的人来说是多么幸运。这项技术非常适用于检测大脑储存和处理信息的区域有多大，通过这项技术我们也学到不少东西，结合旧的技术，如检验思想、情感和行为在大脑特定部位受损之后是如何改变的。

为了解释这项以人们如何接触世界、如何与他人交流为基础的认知模式理论，我们需要为你提供大量的信息。我们希望你能了解理论的来源，我们不是变戏法或凭空捏造出来的。但也不必只见树木不见森林：

你真正需要牢记的只有这三个关键点。

第一，上脑和下脑拥有不同的功能。上脑拟定和执行计划（通常涉及决定将客体移向哪里或在空间里如何运动身体），而下脑则对关于世界的输入信息进行分类和说明。上脑和下脑一直都在共同协作。最重要的是，上脑利用从下脑传递的信息来制订计划（计划随着时间发生改变时，则要对它们进行调整）。

第二，根据这项理论，人们倾向于依赖这两种大脑系统的程度是有区别的：因为大脑的这些功能具有可选性（即不由即时情况所决定），例如一些人同时非常依赖两个系统，一些人依赖下脑而不是上脑系统，一些人依赖上脑而非下脑系统，另一些人对这两种系统都不是很依赖。

第三，这四种设想定义了四种基本认知模式：以人们如何接触世界、如何与他人互动为基础的普遍思维方式。根据认知模式理论，我们每个人都有一种特定的主导型认知模式，它会影响我们如何应对我们的遭遇，以及如何与他人相处。当然，细节很重要，但这些都是我们的基本观点。

是系统，而非二分法

在本书中，我们利用研究者掌握的知识提出了一种全新的脑功能理论，脑功能的实现取决于上脑和下脑相互作用的方式。但我们不想依据

一种或一套简单的二分法来描述上脑和下脑的特征，而正是这种二分法造成了现有的、众所周知的左右半脑的划分法，造成了这个在过去几十年中统治大众文化的大脑故事。你或许已经听过这个故事，这个故事将左半脑和右半脑分别描绘为逻辑性的和直觉的、言语的和知觉的、分析性的和综合性的，等等。问题是，这些以偏概全的归纳完全经不起科学的推敲。左半脑和右半脑的区别很微妙，简单而笼统的二分法实际上不能解释左右半脑是如何运行的。（我们将在第5章讨论这个主题。）

如果需要用包容性的词句来描述大脑大部分区域的特征，简单二分法是相当诱人的。但问题是，这种二分法一般不能表现大脑大部分区域真正运作的方式：当我们观察大脑的大部分区域时，我们必须将大量执行特化任务（如动作检测）的小区域集合起来。随着我们检测的范围日益扩大，被集合起来的小区域也将日益多样化。即使可以利用二分法来描述一些非常特化的区域，但依然无法用单一的特征来概括所有特化的小区域，因为小区域也许既没有单一的功能，也没有共同的功能。相比一根电线而言，大脑的大区域或许更像一根绳子：在绳子上，细小的线相互重叠，却没有一条线能贯穿整根绳子。

在思考大脑大部分区域的时候，我们需要考虑的是系统，而不是二分法。一个系统既有输入和输出，也有一套共同运作为特定输入产生适当输出的组成部分。

我们熟悉的一种系统是自行车：输入是向下踩住踏板、骑车者在保

持平衡中轻微移动身体，以及转动手把的力。组成部分包括车座、车轮、手把、踏板、齿轮、车链，等等。输出则是自行车向前运动、保持直立并一直朝着某个方向行驶。重要的是，组成部分的作用在于，通过共同合作为整体系统（整辆自行车）提供适当的输出。手把连接到前轮，是为了更好地掌控方向；车座安装在踏板的上方，是为了方便踩踏；齿轮传动链连接到后轮，是为了推动车子向前行驶；等等。

相同的原理也适用于大脑：大脑的不同区域发挥不同的功能，这些区域共同合作的结果是为特定输入（如特定的情景和声音）产生适当的输出（如你在躲避一个物体）。举个例子，看到一辆汽车向你呼啸而来，你就会跳到一旁来躲闪。

上脑，下脑

我们在本书中提出的认知模式理论建立在“将大脑划分成上脑和下脑两个重要部分”的基础上，我们将把每一部分看成一个以特定方式处理信息的大型系统。如我们所说，通过将大脑划分为这两大系统以及记录组成部分是如何共同运作的，我们从中学到了不少东西。首先，让我们来阐明上脑和下脑的意义：观察一张大脑侧视图（见图1-1），图上显示了大脑皮质（cerebral cortex），聚集了大部分神经元胞体的薄薄的大脑表层。大脑皮质是形成多数认知活动的地方，在本书中，我们关注的几乎都是大脑皮质（不是“内脑”，这个结构位于大脑内部皮质的下

方，并参与情感与许多自动功能，如控制兴奋和饥饿）。

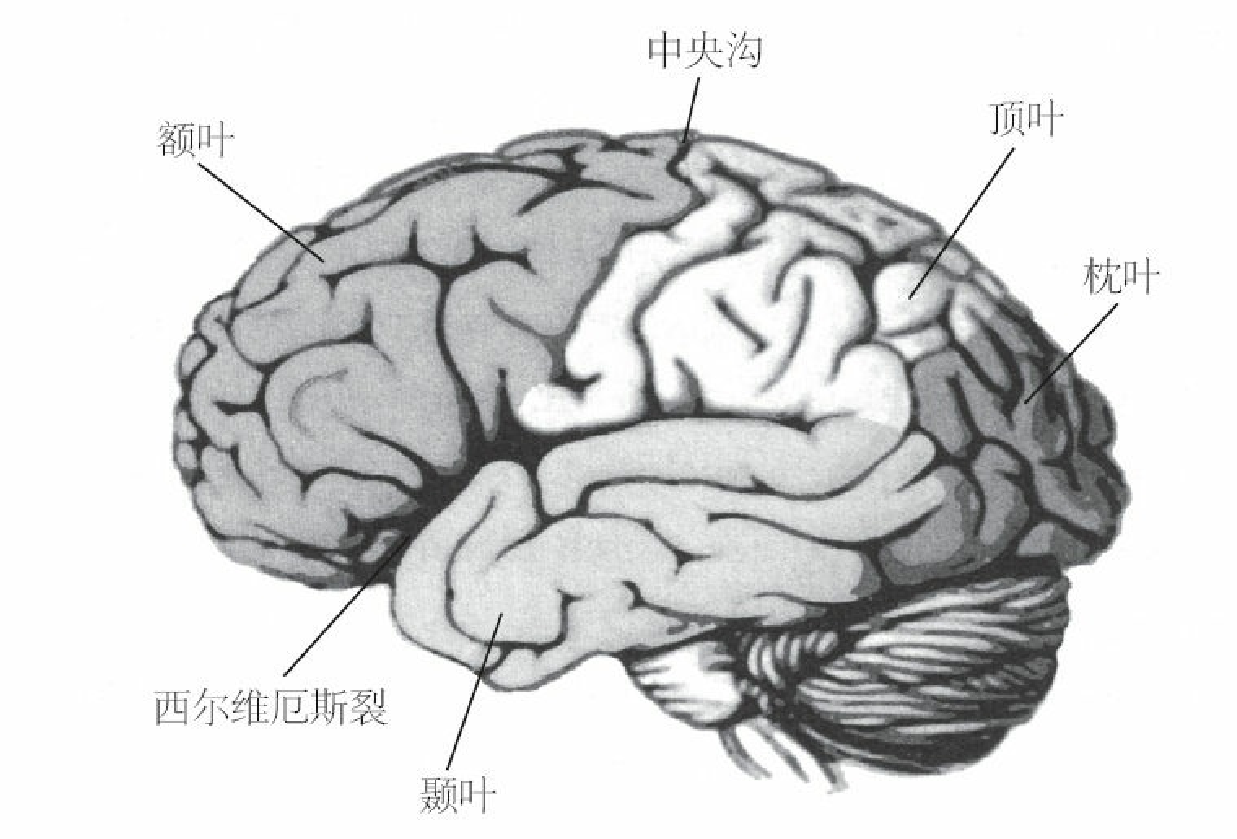


图1-1　脑叶

请注意，沿着颞叶上端的折痕就是大脑外侧裂，它将下脑的大部分区域和上脑分隔开来。

侧视图标出4个脑叶（枕叶、颞叶、额叶和顶叶）和大脑外侧裂（sylvian fissure，又称西尔维厄斯裂）的位置。大脑外侧裂是一条将大脑粗略划分为上脑和下脑的巨大、高度可见的折痕。每个脑叶都拥有许多相对专业化的系统，但对我们的目的而言，将4个脑叶分成两组大型的处理系统将最有益处：位于下脑的枕叶和颞叶，位于上脑的顶叶和大

部分的额叶。我们还必须进一步做出神经解剖学的区分：根据连接到顶叶和颞叶的方式，额叶还能分为上端和下端。因此，大脑就被清晰地划分为上脑和下脑。

上脑和下脑的功能有相当大的差异。这个事实首次在视觉感知中被发现；美国国家科学奖获得者莫蒂默·米什金（Mortimer Mishkin）和国家精神卫生院的莱斯利G.昂格莱德（Leslie G.Ungerleider）于1982年在一篇里程碑式的论文中支持了这个事实。然而，这项开拓性的研究在大众文化中却没有受到多大的关注。这项研究以猕猴作为实验对象，它们的大脑处理视觉信息的方式和人类的很相似。

米什金和昂格莱德的研究值得我们停下来认真思考一些细节，因为这个研究为上脑系统和下脑系统的不同功能提供了基本的见解。科学家训练猕猴完成两项任务。在第一项任务中，猕猴必须学会辨别出，在两个具有不同形状的物体中，哪个物体隐藏有少量的食物。这些物体都是三维的（如有条纹的棱形柱体），它们隐藏有小杯子，其中一个杯子装有美味的食物。每一次出现时，这些物体的位置都会被随意弄乱，但每一次隐藏食物的都是同一个物体。为了找到食物，猕猴需要学会辨别出这个物体的形状。在第二项任务中，对象则是两张完全相同的灰色海报，两张海报都隐藏有小杯子，其中一个杯子装有食物。现在，一个圆柱状块放在掩盖食物的海报附近。每一次出现时，圆柱状块都会被随意弄乱位置，但它和其中一张海报的距离比另一张近——食物总是藏在距

离圆柱状块最近的那张海报底下，所以猕猴必须辨认出距离圆柱状块最近的那张海报，这样才能找到食物。

简言之，第一项任务要求学会辨认形状，第二项任务则要求辨认相对位置。

猕猴掌握这两项任务的技巧之后，研究者通过手术摘除它们一部分大脑。一些猕猴被摘除下脑的一部分（颞叶的下端），而另一些则被摘除上脑的一部分（顶叶的后部）。实验的结果很有戏剧性：被摘除下脑的猕猴不能再完成形状任务，也无法再次学会执行这项任务的方法，但依旧可以很好地完成位置任务。被摘除上脑的猕猴则恰好相反：他们不能再完成位置的任务，也无法再次学会执行这项任务的方法，但依旧可以很好地完成形状任务。

之后的许多研究，包括那些依赖神经影像来检测人类在执行与猕猴类似的任务时的大脑活动研究，都得出了相同的结论：在颞叶（位于下脑）进行的处理对视觉识别至关重要，如感觉我们之前见过这个物体、感觉它很熟悉（我之前见过那只猫 ）；而在顶叶（位于上脑）进行的处理则在记录空间关系（一个客体位于另一个客体的左侧 ）上起到关键的作用。

这些功能发生在比较靠近神经联结传递来自眼睛和耳朵的输入的地方，但处理并非在那里就停止了。确切地说，关于一个客体是什么和在

哪里的信息流向大脑的其他区域，这些区域利用这些信息进行不同的运作。研究者表明，上脑和下脑在各种不同的功能如记忆、注意、决策、计划和情感中扮演专门的角色。例如，1993年，在耶鲁大学工作的福雷泽·威尔森（Fraser Wilson）、谢默思·斯坎莱德（Seamas Scalaidhe）和帕特丽夏·高曼拉齐（Patricia GoldmanRakic）在《科学》（Science）杂志上发表了他们开创性的研究。像米什金和昂格莱德那样，他们训练猴子执行一项任务，但研究者将细小的电线嵌入它们大脑的特定区域，而不是摘除一部分大脑，当猴子试图在短时间内记住特定形状在屏幕上的位置并对物体做一个简单的判断时，研究者就能监测独立神经元的活动。关于客体位置的判断与位于上脑（明确来说，位于额叶的上端）的活动神经元有关，而关于客体自身的判断则与位于下脑（额叶的下端）的活动神经元有关。

如图1-2所显示，检测人类和猴子大脑结构的研究者发现，从枕叶延伸出来的神经痕迹并没有中止在顶叶和颞叶，反而分别继续延伸到额叶的上端和下端。不仅如此，（对我们的理论来说更重要的是）研究已经证实上脑和下脑系统都有一个内部组织，它能让大脑的不同区域迅速地进行沟通与合作。

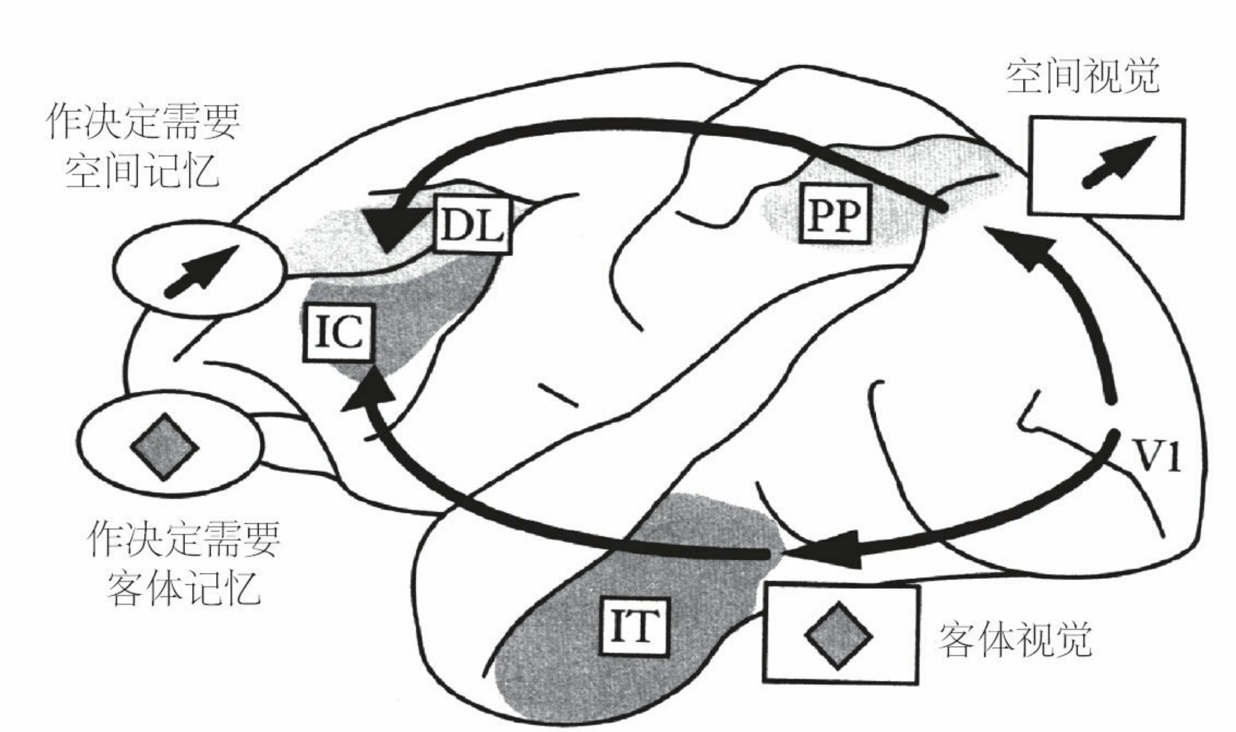


图1-2　接收来自眼睛的输入的第一个区域是V1（V代表视觉，1表明第一）。大量神经通路往下伸向颞叶（IT代表颞叶的下部），往上通向顶叶（PP代表顶叶的后部）。两条通路继续伸入额叶，直到背外侧，即上侧，图中的DL和底部（IC代表凸面的下部）。这些通路在视觉、短暂性记住信息来做出判断和其他功能上发挥作用。

大脑的两个系统

对这些系统有所认识之后，我们就快速地了解一下4个脑叶在上脑和下脑的运作以及它们共同协作的方式。在继续为我们的理论建立科学基础的同时，我们将深入介绍更多的细节。

枕叶（位于下脑）基本上都是处理来自眼睛的视觉输入，颞叶（也

是位于下脑）的关键部分则处理来自耳朵的听觉输入。大脑的这些区域对从感官传来的携带信息的信号进行组织，过滤信号中的噪声，然后将信号分流到大脑更深的区域。正如昂格莱德、米什金和其他许多研究人员所揭示的，颞叶的其他部分包含关于形状和声音的永久记忆。因此，从眼睛和耳朵传来的信号最终能够激活关于客体的相关储存记忆，就像一把打开对应锁头的钥匙。从眼睛和耳朵传来的信号也会分流到额叶的底部，而额叶底部通过许多神经联结和颞叶、枕叶紧密相连。额叶的下端负责人的情感记忆。

简言之，在很大程度上，下脑涉及处理来自感官的信息并利用它们激活与相关客体和事件有关的适当记忆。譬如，当你在陌生人海中看到一张脸，认出那是一位朋友的脸，因为从眼睛传来的输入就像一把开启关于你朋友记忆的钥匙。一旦激活了相关记忆，你就能知道那些内隐记忆，例如，她喜欢卡布奇诺，在所在行业里已经拥有丰富的经验，并且经常给出好的建议。

有时候，弄清你正在看什么或听什么，这件事就算完了（例如，可能发生在你看电视的时候），但事情经常不是这样的。我们想要弄清身边发生的事情，这样就可以确定目标并找出实现目标的方法。例如，你也许决定邀请朋友到一间喜欢的咖啡厅相聚，点了一杯卡布奇诺，并打算向朋友请教一个工作上的问题。

这些计划从哪儿来？它们又是怎么起作用的？

拟定和实施计划属于上脑系统的范畴。 值得一提的是，额叶的上端参与这些功能。但上脑是如何清楚被感知的事情呢？关于客体空间位置的信息对计划如此重要，以至于它们在上脑就被直接处理了。我们需要了解客体的位置，是为了判断如何移动它们或在我们设法靠近或躲避它们时如何运动我们的身体。（在我们的例子里，如果缺乏这类信息，你就无法知道该怎么挤过人群来到你朋友的身边并和她交谈。）但我们需要知道的不只是客体的位置，还要知道这些客体是什么。这些来自下脑的信息流向上脑，上脑就能利用这些关于被感知的物体的性质的信息。

上脑和下脑在很多方面是相互协调的。最基本的一点是，当视觉和听觉感知区域（位于枕叶和颞叶）将信号传送到下脑的深处时，同时也将信号向上传送到顶叶。如之前所见，除了其他方面，顶叶负责记录物体的位置（你的朋友在人群中）。信息随后就传送到额叶的上端。事实上，顶叶通过许多神经联结和额叶的上端紧密相连。这些神经联结的数量庞大，并有精确的指向性，所以顶叶和额叶之间的合作明显会很密切。

额叶的上端也有很多控制行动的区域。因为我们的行动发生在直接环境里，为了给行动制订合适的计划，大脑需要知道物体的位置，并靠近它，跨越它，避开它，等等。为了走向你朋友，你需要知道朋友离你有多远；为了和她说话，你需要知道她面向哪个方向；你需要站在离她

足够近的地方（但也不能太近），她才能清楚地听到你的声音。

额叶上端的很多区域位于输入（感官信号）和输出（行动）之间，这就能解释为什么这些区域既参与做出判断，又参与拟定计划。这些区域不只接收来自下脑的关于我们所感知客体的输入以及来自顶叶的关于客体位置的输入，同时也接收来自额叶下端的与情感有关的输入。所以，额叶的上端能够综合考虑“那是什么”、对此产生的情感反应和我们的目标的信息。因此，它们在我们制订计划、做出决策并以特定的方式（在某种程度上通过与顶叶联结的方式）引起注意上发挥至关重要的作用。如果我们的目标和情感要对周围不断变化的事件做出反应，它们就能使我们明白应该做些什么。

额叶和顶叶的分界线是大脑的中央沟（central sulcus）（沟就是大脑的折痕，很深的沟则称为裂，如大脑外侧裂）。位于额叶并紧挨这条大致垂直的折痕的前端，是一个被称为“监控带”（monitor strip）的控制精细动作的区域。位于顶叶并紧挨中央沟的后部，则是关注身体感觉的“体感带”（somatosensory strip）。

为什么输入区域和输出区域会彼此相邻呢？答案可能是：如果一个计划不能产生所期待的结果，我们显然不会一直坚持用它。例如，你和朋友交谈完，掏出手机翻出日历来记录打算再见面的日期。但手机要滑出你的手心，你就会飞快地握紧它，阻止它掉落地上。如果某个东西紧挨着能够控制物体的精确操作的区域，它的感觉会如何？从系统的角度

来看，对这种感觉的回应进行具体说明，这是很有意义的：这种安排让系统可以迅速地利用回馈信息采取行动来实现特定目的（在这个例子中则是不让手机掉落）。

对大脑不同区域如何相互作用的思考促使本书的作者斯蒂芬组织了一个小组，对那些有关上脑和下脑功能的科学文献进行了大量、前所未有的分析，我们将会在第3章详细讨论。这些分析描述了两个系统的重要功能。

下脑系统对来自感官的信号进行组织，同时将感知客体和预先储存在记忆中的信息作比较，然后利用比较结果对产生输入信号的物体和事件进行分类和说明。

上脑系统利用有关周围环境的信息（结合其他信息，如情感反应和对食物或水的需求）来厘清那些尝试实现的目标。它积极制订计划，预测执行计划时会发生的情况，然后在实施计划的过程中比较正在发生的情况和之前的预测，相应地调整计划（例如，手机就要从手中滑落时调整握手机的力度）。

两个系统总是共同协作， 这一点非常重要。只有知道对方是你朋友（得益于下脑）之后，你才会运用上脑做出向她走去并与之交谈的决定。交谈结束了，你又制订另一个计划，在你手机日历里输入再见面的时间和日期，之后当你尝试执行这个计划（上脑的活动）时，就要留意

所发生的事情（再次运用下脑）。而且，上脑系统使下脑系统做好将预期对象和事件进行分类的准备，使下脑系统更加有效地运作。如果你一直期望在人群中看见你的朋友，就会比没有提醒的情况下更容易注意到你的朋友。期望（通过上脑）在下脑“事先准备”了识别机制。

系统通过各种方式相互作用，我们将在第3章深入探讨这一点。然而，对当前的目的而言，关键假设则是指人们或多或少倾向于运用大脑的这两个系统。

需要强调的是，我们所有人时刻都会运用每一个大脑系统，如果没有，我们在这个世界就不会有所作为。但我们需要区分这两种用法：第一种如为了走动而运用大脑，这在很大程度上由情境决定。如果你看见了你的朋友并希望和她交谈，那么你就会走过去。第二种如为了跳舞而运用大脑，这是可选择的。你几乎很少跳舞。但你可以学习跳舞，跳舞或许会变成一个爱好，然后你就可能抓住一切机会去跳舞。

当我们提及一个人依赖或运用上脑和下脑系统的程度是有差异时，我们指的是第二种用法，这种不是由情境所决定的处理。在这层意义上，我们可以或多或少地依赖其中一个或另一个大脑系统。例如，你通常可能非常依赖下脑，而对上脑的依赖较少，结果就是你有良好的观察力，但制订的计划却不够复杂和详细。你倾向于运用这些系统的程度将会对你的思想、感觉和行为产生深刻的影响。从这层意义来说（我们将在第6章分析原因），“人们或多或少都能高度运用每个系统”的观点奠

定了认知模式理论的基础。

现在，让我们简要概述这一理论。

四种认知模式

上脑和下脑相互作用的方式衍生出4种不同的认知模式。每个系统被运用的程度横跨了一个连续性范围，从高度运用到最低限度运用。不过，对我们的目的来说，将这个连续性范围分为“高”和“低”两类是很有帮助的。

	高度运用（上脑）	最低限度运用（上脑）
高度运用（下脑）	行动者模式	感知者模式
最低限度运用（下脑）	刺激者模式	适应者模式

当上脑和下脑系统都被高度运用的时候，行动者模式 就产生了。人们以这种模式思考时，往往倾向于制订计划和按照这些计划采取行动（运用上脑系统），留意这些做法的后果（运用下脑系统），最后根据反馈的情况调整计划。根据我们的理论，习惯于依赖行动者模式的人通常在那些允许他们计划、行动和看到行动后果的岗位上感觉最舒适。

当下脑系统被高度运用，而上脑系统没有被高度运用的时候，感知者模式 就产生了。人们以这种模式思考时，就会运用下脑系统试图深入了解他们所感知东西的意义；他们解释他们的经历，将它们放入情境

中，试图弄清其中隐含的意义。然而，根据定义，以感知者模式行事的人通常不会开展一项详细而又复杂的计划。

当上脑系统被高度运用，而下脑系统没有被高度运用的时候，刺激者模式 就产生了。根据我们的理论，当人们依赖刺激者模式的时候，他们或许很有创造性和独创性，但总是不懂“适可而止”——他们的行动会有破坏性，而且他们也许不能适当地调整行为。

当上脑和下脑系统都没有被高度运用的时候，适应者模式 就产生了。以这种模式思考的人既不会开展计划，也不会专注于对他们的经历进行归类和说明。相反，我们的理论预测，他们很容易被当前事件和最迫切的任务所吸引。他们通常应该是行动派，积极地应对正在发生的事情。

我们将会讨论：我们每一个人都有一种主导型模式，这是人格的一个显著特征。和我们的态度、信仰和情感组成一样，它对我们的身份来说很独特、很重要。你可以在第13章参加一个测试，确认哪种模式：行动者、感知者、刺激者和适应者最适合你的主导型认知模式。不过，我们的理论也表明，我们有时会在不同的情境中选用不同的模式（我们将在第8章讨论这一点）。

我们希望这个观察大脑的新方法可以让你了解大脑如何影响你的思想、感觉和行为，反过来，这可能如何影响你和同事、社会人士及亲密

朋友的关系。在本书之后的章节中，你将发现这些观点（来源于理论）在你和他人共事时可能会帮助你做出决定。如果你发现，不管是在工作还是在私人关系中，你都必须和那些主导型认知模式惹怒你的人共处，那么你将能找到可能的策略来解决问题。这些策略既不是公认的智慧，也不是那些完全受支持的新发现；但它们立足于坚实的基础，我们相信它们值得我们思考。

我们已经向你提供了很多信息，但你只需牢记一些关键点。再次重申。第一，上脑和下脑执行不同的任务。对我们的目的而言，最重要的一点是下脑对来自外界的感觉信息进行分类和说明，而上脑系统则制订和执行计划。第二，我们假设人们往往严重依赖这几类可选性的处理：在上脑系统而不是下脑系统进行处理、在下脑系统而不是上脑系统进行处理、在两个大脑系统进行处理，或者都不在两个大脑系统进行处理。第三，这4种可能性解释了4种基本认知模式，这些模式以一个人往往如何处理身边的事情、如何与他人互动为基础。

以下的章节为认知模式理论提供了科学基础，然后再详细地揭示这一理论。沿用这个方法，我们就能理解日常生活所隐含的可能意义。在本章结尾处，我们应该思考一下我们的视角如何帮助你从另一个新的角度看待你自己，如何帮助你寻找到与他人共事、处理私人关系的新办法。这一理论或许完全正确，或许不是（只有时间能证实），但它根植于可靠的科学发现，它貌似是可信的——只要稍作思考，你就能收获有

趣的观点。

第2章　理论根源

认知模式理论基于一条如今被广泛认可的原理：大脑不同的区域执行不同的专门功能。换言之，功能并没有遍及这个器官。从神经剖析学的角度来看，高度专业化的大脑功能是局限性 的，而不是整体性 的。

然而，这个关于大脑如何运作的共识相对来说还很新颖，尤其考虑到大脑研究的悠久历史。

神经系统科学根源于一些科学传统。最古老的也许是史前时期的环钻术（trepanation）。环钻术要在颅骨上打开一个洞，将大脑暴露出来，这显然是在尝试治疗疾病和创伤，或躲避魔鬼。另一个传统可以追溯到古埃及人。他们实施复杂的医术和手术，却没能认识到大脑的真正价值。他们设计治疗脑损伤的方法，却又极少考虑到大脑这个器官，以至于只有在为了让死者踏上永恒生命之旅而将尸体做成木乃伊时，他们才会对大脑进行处理。

伟大的希腊哲学家和博学者亚里士多德（Aristotle）稍微没有这么轻视大脑，但相信大脑是用来冷却血液的；他认为心脏是智慧和情感的所在——爱和情感在象征意义上一直存在着误解（在2月14日那天试着逃离这个错误）。通常被称为“医药之父”的希波克拉底（Hippocrates）更接近真理，在他那篇讨论癫痫的里程碑式论文《论神圣的疾病》

（On the Sacred Disease）中，他写道：“应该广为人知的是，和忧伤、痛苦、焦虑及眼泪一样，我们的高兴、欢乐、笑声、乐趣都源自大脑。”但希波克拉底显然没预料到这一可能性：实际上，这块三磅重的组织可能是一个由多个部分组成的复杂机制。

整体性功能是指大脑作为一个单一整体运作并完成全部壮举，如肝和肺那样。在中世纪，这个概念就经受住了考验，那个时候科学发展的速度总体减慢。随着文艺复兴的到来，包括17世纪的法兰西斯·西尔维厄斯（Franciscus Sylvius）（大脑外侧裂又名“西尔维厄斯裂”，就是以他的名字命名的）在内的一些解剖学家开始推动神经系统科学向前发展。

西尔维厄斯的同时代人，牛津大学自然哲学教授托马斯·威利斯（Thomas Willis）首次明确提出了“大脑不同的（大）区域负责不同的功能”。威利斯在1664年出版并由英国著名建筑师克里斯托弗·列恩（Christopher Wren）作插图的著作《脑的解剖》（Cerebri Anatome）被证实影响了局限性原理（即大脑不同的区域执行不同任务的观点）的创立。并不是所有人都会拥护他的发现，但在大约80年之后，这个发现却得到了重要的支持，那时瑞典科学家伊曼纽·史威登堡（Emanuel Swedenborg）出版了一本描述大脑神经元和大脑区域的书籍，他相信大脑神经元和大脑区域可以控制肌肉的运动。此外，史威登堡也假设“额叶能产生重要的认知功能”，这个假设预示了现代心理学一条基本原

理。“如果大脑的这一部分受伤，”他在其经典著作《动物王国的经济学》（Oeconomia Regni Animalis）中写道，“那么，内在感觉（想象、记忆和思想）也会受损；意志减弱，决策能力变迟钝。”

《动物王国的经济学》发表后的40年里，捷克生理学家和解剖学家基里·普罗查斯卡（Jiri Prochaska）将史威登堡的观点向前推进了一大步。他推理说，在大脑较广的范围内，较小的区域可以单独负责不同的认知功能；他将每个小区域称为“器官”（organ），他认为这些小区域必须共同协作来完成人类思维的复杂过程。

“因此，智力的每个分工在大脑中都有指定的器官，这是绝对有可能的，”他写道，“所以，感知有一个，意志有一个，想象和记忆也各有一个，它们行动非常一致，相互刺激彼此采取行动。”

普罗查斯卡并没有使用“大脑系统”（brain system）这一术语，但他所描述的内容却是“大脑系统”的内容（尽管他错误地表现了系统的特征）。他凭直觉对大脑功能做出了一项我们今天所熟知的基本假设。

颅相学家弗朗兹·约瑟夫·加尔

具有讽刺意味的是，心理学受大众追捧的第一次热潮成为解决“大脑功能定位说和整体说之争”的一大重要因素。在19世纪的大部分时间里，科学家都将精力集中在这场争论上。

行为古怪的维也纳医生和神经解剖学家弗朗兹·约瑟夫·加尔（Franz Joseph Gall）提出，颅相学建立在“大脑是心灵的家园并被划分成特定区域”这一前提的基础上。和普罗查斯卡一样，加尔也将这些特定区域称为“器官”。但与这位捷克解剖学家不同的是，加尔声称他已经确认这些区域和它们所假定的心理机能。在他那本出版于1819年的有着独特书名的著作《神经系统及脑部的解剖学和生理学，及以人和动物头颅的形状测定其智力和道德的品性之学》（The Anatomy and Physiology of the Nervous System in General，and of the Brain in Particular， with Observation upon the possibility of ascertaining the several Intellectual and Moral Dispositions of Man and Animals，by the configuration of their Heads）里，他认为，随着个人的发展，大脑的发育会根据每个基础器官的大小和形状对颅骨的结构产生影响。他宣称，颅骨上的隆起预示着某种杰出的品性，而凹陷则预示着某种缺陷。因此，颅骨成为一种评估一个人大脑本质的方法，也是评估那些通过大脑特定区域来实现的心理机能的方法。之后的研究显示，尽管颅骨结构会因人而异，但差异并不反映在大脑区域面积的变化上；颅骨的差别并不会影响品格和心智能力（见图2-1）。



图2-1　19世纪的颅相学，这一“科学”认为，认知功能被定位在大脑的特定区域。据说，对颅骨进行一次专业性的观察或许可以揭示每个人的优势和弱点。

在那个时代，加尔的理论得到广泛的支持。至少，它是一项简单易懂的心理学理论。普通人想要得到好处，并不需要通过显微镜和奇特配方，只需轻轻松松走访一趟当地颅相学家就会奏效（当然会花点钱）。

观察简单又直接：颅相学家用他的指甲抚摸你的头皮，以此来观察颅骨上的可见特征，有时还会用到卡尺和卷尺。然后宣布他们的发现，这经常需要大脑“器官”绘图或半身像的帮助。加尔所确认的27个原始器官能产生：恋情或忠诚；犯罪、残暴；狡猾、好性情；怜悯、道德感；口才、口头记忆；通神学、对上帝和宗教的感受。

花费大约一个小时的时间就能完成一篇全面的分析。颅相学家经常被雇主招聘来筛选应聘者；而夫妻经常在夫妻关系上向他们请教；父母向他们请教如何抚育孩子的建议。更多的个人则只是为了提升自我而进行咨询。

然而，并不是所有人都会相信颅相学家。马克·吐温（Mark Twain）这样的名人就认为颅相学家是江湖骗子，在《哈克贝利·费恩历险记》（The Adventure of Huckleberry Fin）里借着描写“巴黎大名鼎鼎的蒙塔尔班·阿芒博士”这个自称拥有预言能力的吹牛者对他们进行一番讽刺。作家安布罗斯·比尔斯（Ambrose Bierce）更加苛刻，在他的《魔鬼辞典》（The Devil’s Dictionary）［最初名为《愤世嫉俗者的字典》（The Cynics’Word Book）］中更是对颅相学家极尽嘲讽之事：“这是一种从头皮底下掏钱包的科学。它包括定位和开发头皮，人正是因为这种器官才容易受骗。”

颅相学从未获得科学界的关注，因为它的一些基本假设是错误的。颅骨形状 不能反映认知功能，大脑单独的局部区域不能产生“坚贞不

移”、“婚姻的爱情”、“残暴”等。这种复杂的功能形成于认知和情感的多种过程（经常通过大脑多个区域共同协作来完成这些过程）。

然而，在加尔去世后相当长的时间里，颅相学继续吸引着它的信仰者和从业者。英国颅相学学会直到1967年才解散，密歇根州在2007年10月将销售税扩张到占星术、命理学、掌相术以及颅相学。Phrenology.com这个网站如今还在宣传颅相学，易趣网（eBay）还在出售大脑制图和半身像。可见，一些热潮依旧很难消散。

皮埃尔·保尔·布罗卡和他的影响

颅相学被证实是错误的，但并非没有价值。它进一步明确了这些概念确认心理能力和分析心理能力；尽管颅相学所确认的心理能力并不正确，但将大脑分解成组成部分的想法却是对的。它强化了“大脑功能是局部化的”这一新兴共识。

一些拒绝颅相学的科学家仍然否定大脑功能具有局限性。这个科学分歧一直存在。巴黎外科医师、神经解剖学家皮埃尔·保尔·布罗卡（Pierre Paul Broca）也参与到了这项科学研究中。他在19世纪60年代表示，语言的产生依赖于大脑左半球的前部——他认为这是支持局限性的有力证据。

布罗卡在研究两个脑受损的病人之后得出了这个结论。其中一个病

人尽管在其他方面还拥有认知功能，却只能发出5个词语（他的母语法语发音）：“是”、“否”、“三”、“一直”和“勒罗”，后者是对他姓氏“勒隆”的错误发音。布罗卡的第二个病例更加有名，是一个名叫莱沃尔涅（Leborgne）的病人，这个51岁的老人无论尝试说什么，却只能发出一个音节“tan”；“tan”就成为莱沃尔涅所在研究所的职员对他的昵称。布罗卡相信这两个存在语言障碍的病人都遭受了脑损伤（脑组织受损的区域）他们在1861年去世之后，布罗卡解剖了他们的大脑。如他所怀疑的那样，他发现两个病人左脑的同一个区域都遭受了损伤。考虑到布罗卡在国际科学界的地位，在局部化和整体化功能的争论中，他对局部化的支持是很有分量的。

布罗卡的研究影响了包括哈佛大学的威廉·詹姆斯（William James）这位心理学巨人在内的心理学家。詹姆斯花了10年时间撰写并于1890年出版的划时代著作《心理学原理》（The Principles of Psychology），成为他一生的成就。他在书的开篇写道：“心理学是关于心理生活的现象及其条件的科学。”在第1章中他用“心理学的范畴”这一短句涵盖了从大脑功能到思想和行为的这一循环。“那么，我们的第一个结论就是，”他写道，“一部分的脑生理学必须被预先假定或者包含在心理学的领域里。”意识属于脑解剖学范畴的观点在今天可能平淡无奇，但在19世纪晚期，一些人却认为这是革命性的。

到了20世纪40年代，科学家在新技术的帮助下不仅广泛接受“大脑

不同区域支持不同的功能（如顶叶记录物体的空间位置）”的观点，也证实了较小的可确认区域可能拥有非常特定的功能（如，V5区域在我们检测运动中发挥关键的作用）。美裔加拿大籍神经外科医生怀尔德·潘菲尔德（Wilder Pemfield）是这类研究的一位先驱人物。

潘菲尔德发现可以研究那些寻找手术科治疗的癫痫病患者。当大脑一个小区域的神经元开始同步产生神经冲动并吸引附近其他神经元，直到大脑的大部分区域处于痉挛状态的时候，癫痫就发生了。痉挛会产生不受控制的运动，它们通常是（可以是）剧烈的。在很多（但不是全部）病例里，药物治疗可以控制疾病。当这种治疗失效时，病人有时会对治疗绝望，自愿参加一些为了平息或防止脑痉挛的新外科疗法。潘菲尔德发展了这些治疗法，特别是所谓的“蒙特利尔治疗”（Montreal procedure），在这个疗法中，部分大脑组织被切除。在动手术之前，潘菲尔德尝试确认由大脑特定区域所完成的功能，这样他就不会在疏忽下破坏重要的功能。因为大脑没有痛觉感受器，所以潘菲尔德就可以利用电击刺激病人裸露出来的大脑。病人已经被局部麻醉，但在打开颅骨之后却是清醒的。在一毫米一毫米地移动电击刺激位置时，他监测病人的语言反应。通过这种方法，他可以精确地绘制出大脑小区域的地图，来显示这些区域与语言、运动控制和其他功能的关联性。

在同一时期，潘菲尔德的蒙特利尔的麦吉尔大学同事、心理学家唐纳德·赫布（Donald O.Hebe）将认知功能和生物学功能结合起来，证实

了詹姆斯的一项基本假设。在1949年出版的《行为的组织：神经心理学的一项理论》（Organization of Behavior：A Neuropsychological Theory）一书中，他写道：

从科学的目的来看，“思维”可以只被视为大脑的活动……因此，心理学家和神经生理学家是在绘制同一个海湾的地图——可能从对立海岸着手，有时会彼此重叠或重复，但可以利用一些固定点不断创造机会来为彼此的成果做贡献。理解行为的问题也是理解神经系统全部活动的问题，反之亦然。

前期的准备已经做好。在第3章里，我们将返回复式大脑这个主题，更加详细地探讨从大脑的两个系统功能所学到的东西。

第3章　复式大脑

人们认为法兰西斯·西尔维厄斯发现了上脑和下脑之间在解剖上的重要划分，这一划分以他的名字命名。“特别值得注意的是，始于眼睛根部的深裂缝或深裂孔，”西尔维厄斯在他1663年出版的《备受争议的医学》（Disputationem Medicarum）中写道，“在太阳穴之上一直延伸到脑干的底部……它将大脑划分成较大的上脑和较小的下脑。”

图3-1中的17世纪的图像显然是大脑外侧裂的第一张插画，大脑外侧裂也被称为外侧沟和外侧裂。裂缝就是大脑折叠面上两个较大区域之间的暗色部分（为了显示“裂”的区域）。

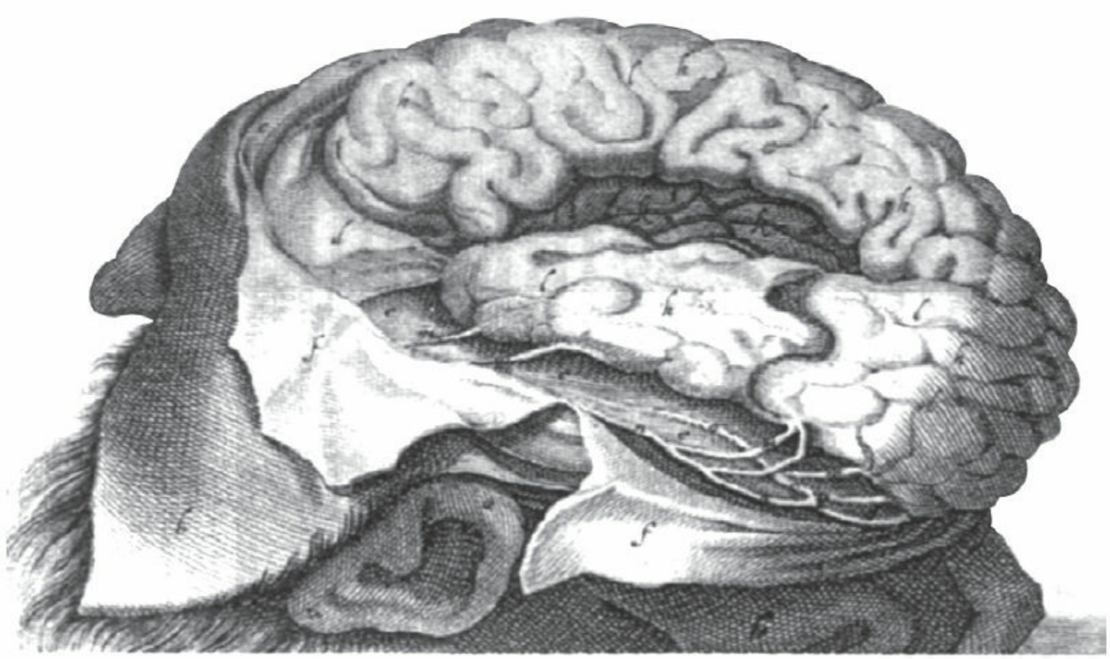


图3-1　人们认为，17世纪荷兰科学家法兰西斯·西尔维厄斯首次确认上

脑和下脑之间的划分，现在这个划分以他的名字命名。但几个世纪以来，它的重要性一直没有被认识到。

资料来源：J.Voort Kamp in Institutiones Anatomicae，by Caspar Bartholin.

现代的大脑示意图（对立面）同样也凸显很重要的大脑皮质，它是大脑的外膜。大脑皮质包含大部分的神经元胞体和处理多种类型信息的脑细胞。在保存的标本中，大脑皮质的颜色是灰色的（因此有了术语“灰质”）。如我们所注意到的，认知模式理论只关注皮质的功能。我们不会介绍位于皮质之下许多结构的功能［这是另一项理论的重点，如保罗·麦克莱恩（Paul MacLean）的“三脑模型”（triune brain）理论，即哺乳类动物大脑内部的深处存在一个“蜥蜴脑”］。皮质像核桃外壳一样布满褶皱，并分成在第1章所总结的4个脑叶（每个脑叶的左右两边都被复制，因而就有了8个脑叶：两两配对成4对）。每个脑叶都要执行许多独特的功能，而这些功能通常都在特定的小区域完成——一般不会分散到整个脑叶的范围（见图3-2）。

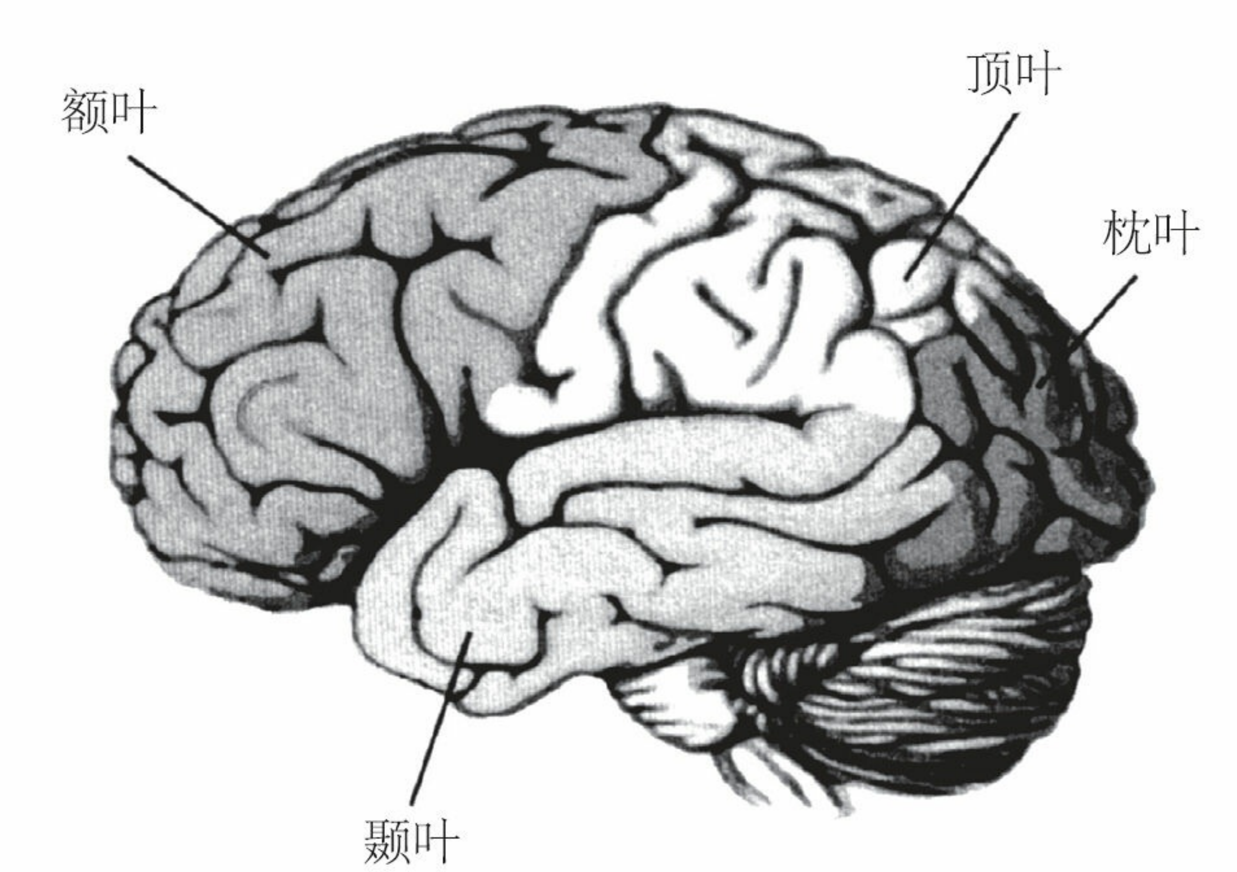


图3-2　脑叶的主要功能

额叶

·拟定计划，做出决定，在短时间内记住信息，排序，吸引注意，留意期望和现实之间的差异，情感记忆。

·产生言语，控制情感表达，引导行为。

顶叶

·确定客体相对于身体在空间的位置；指定客体相关的大小和位

置。

·运算，触觉。

枕叶

·将视觉输入的信息组织成形状、表面和客体。

·将视觉信息传递给颞叶和顶叶，再做进一步的处理。

颞叶

·将信息储存在视觉的长期记忆中；将新的信息输入长期记忆中；倾听。

·将所感知的刺激进行分类，理解语言。

1.枕叶

枕叶位于后脑勺，是4个脑叶中最小的一个。枕叶位于大脑皮质，接收由眼睛生成的大部分信号，可以说，枕叶专注于视觉工作。分散在脑叶上的区域会相互协作，对所见物的多种属性进行整理，如辨别形状的边界和指定颜色。后脑勺被撞击之后，人们就会眼冒奇特的“金星”，这就是枕叶上被激活的神经元随意发射神经冲动的结果。

2.颞叶

颞叶位于太阳穴的下面、耳朵的前侧和大脑的底部。大脑外侧裂将颞叶、额叶和顶叶分隔开。颞叶对声音处理和语言理解极其重要，同时在记忆新信息、情感的某些方面，储存视觉记忆、确认客体颜色和对感知客体进行分类上起到重要的作用。

如我们所见，这两个脑叶构成了下脑系统的大部分。下脑系统记录感官输入，对它们进行整理，利用这种输入来确认客体或情景。[1] 当一个客体被确认时，你可以将之前在类似客体上获得的信息应用到它上面。你知道苹果里面可能偶尔会有虫子，也许你没有看见正拿着的苹果里有虫子，但你之前发现过一条虫子或者之前就认识到苹果里面有时会有虫子。同样，当你和一位朋友见面时，你就对她的喜好很了解，因为你之前已经在记忆里储存了这些信息，现在就可以获取它们，即使她在那个时候并没有表现出这些喜好。

3.额叶

额叶位于大脑前侧，紧挨在前额的后面。它是人类大脑中最大的脑叶。我们将额叶分为两部分，它们分别位于上脑和下脑系统。这两部分联结到大脑其他区域的方式可以表现它们的特征（见图3-3）。大束的神经纤维将颞叶联结到属于下脑系统一部分的额叶的下端，额叶下端特别涉及情感和奖励。每一束神经纤维又被称为一个纤维束（fasciculus，它的拉丁文就是“束”的意思）。此外，其他纤维束将顶叶联结到属于上脑系统一部分的额叶的上端。额叶的这一部分紧密参与运动控制、语言

产生、寻找特定记忆、注意力（外部世界和内在活动）的某些方面、推断、决策、短期记忆和“执行功能”（executive function）——包括拟定计划和预测行动结果的能力。额叶上端的内侧包含前扣带皮质（anterior cingulate cortex）。在比较期望发生和感知发生的事情，并记录两者的明显差异上，前扣带皮质起到一定的作用。最后，额叶上端的后部有一个“运动地带”（motor strip），用来控制身体特定部位的精细动作。

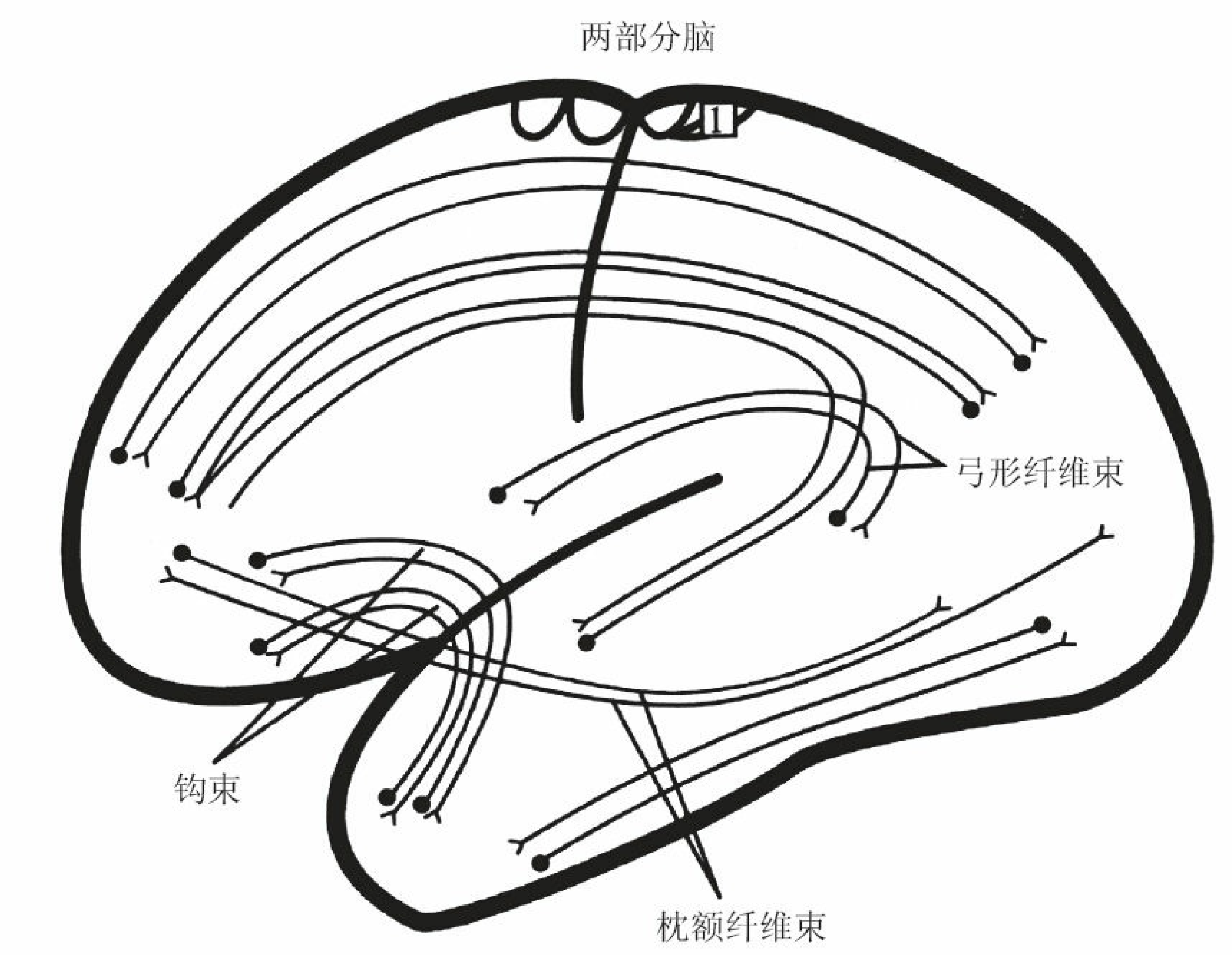


图3-3　大脑重要的远程联结（纤维束）

请注意，这些联结能确定额叶分别位于上脑和下脑系统的部分。

经过初步考虑，我们必须要注意，上脑和下脑功能的概括上似乎出现了一个重要例外：布罗卡区（Broca’s area），它涉及语言的产生，位于额叶所谓的下脑区域。布罗卡区从额叶顶部，从颞叶，从运动、体感和顶骨区域接收大量的联结。联结的模式意味着布罗卡氏在某种程度上像上脑一样发挥功能，我们预期它可能在语言产生过程中控制嘴巴、舌头、嘴唇和声带。这个区域在语言理解过程中也扮演重要的角色——我们预期它可能在执行下脑的功能。而且，当人们试图去说明他人的行为时，这个区域就会被激活——属于下脑的功能。这个区域与这些功能保持一致，并在理解非言语动作的意义上起到一定的作用。因此，布罗卡区在对输入进行分类和说明上发挥着一定的作用，如我们根据它的解剖位置所预期的那样。然而，它对于发音器官产生振动也有一定的影响，这再次证实了上脑和下脑两个系统在不断地相互作用和协作。

4.顶叶

顶叶位于上脑后侧和枕叶的上端。顶叶对各种功能都很重要，而不仅仅是记录空间信息（如之前所注意的）。这些功能的范围从指定空间方位到运算能力。顶叶在关注外界事务和内心状况上也发挥着极其重要的作用，似乎对意识也起到一定的作用，但其他脑叶也是如此。另外，来自身体不同部位的感觉被记录在位于顶叶前部体感地带边上的特定区域——左半身的感觉传送到右侧顶叶，右半身的感觉传送到左侧顶叶。

因此，上脑系统包括顶叶、额叶的上端。更技术化的说法是：上脑包括整个顶叶和被称为“背外侧前额叶皮质”（dorsolateral prefrontal cortex）的区域。对四足动物来说，“dorse”意为“背部”（对应直立人类的“顶部”）；“lateral”意为“侧面”；“pre-”表示额叶的那一部分位于活动区域的前侧，而活动区域位于额叶的后侧。背外侧前额叶皮质是额叶的上端（较大的区域）。上脑包括活动区域和额叶内侧皮质（medial frontal cortex），尤其是前扣带皮质。

下脑 包括枕叶、颞叶、侧前额皮质（lateral frontal cortex）的下端、眶额叶皮质（orbitofrontal cortex，因为它正好位于眼眶上面，所以也被称为ventromedial frontal cortex，它在记忆情感事件上发挥了特别的作用）和额极（frontal pole，位于额叶的最前端，涉及整合各种形式的信息）。

惊人的观点

昂格莱德（Ungerleider）和米什金（Mishkin’s）在1982年发表了那篇里程碑式的论文，不久之后，斯蒂芬就去了他们位于马里兰州贝塞斯达的实验室与他们会面，并且见识了他们针对动物的一些实验和实验方法。米什金讨论了他们的发现：猴子的下脑涉及确认形状，而不是指定空间关系，上脑却刚好相反，涉及的是指定空间关系而不是确认形状。那时斯蒂芬就觉得这个观点令人震惊：据他所知，所有心理学理论和为

产生计算机图像而设计的人工智能程序理论都忽视了这一区别。（很多人往往认为人工智能是当代的学科，但事实上，在20世纪50年代中期它就已经受人关注了。）在那个时期，人工智能对认知心理学的影响要比对大脑研究重大；认知心理学注重心理过程的科学研究。斯蒂芬接触过人工智能，对这个领域很熟悉，但对神经系统科学却有点陌生。

用你的双眼观察周围的空间：不可否认的是，形状稳定地待在特定的位置上，难道不是吗？从逻辑上来说，它怎么可能会是另一种情况？我们强烈地感觉到每个客体都处在它的位置上，这或许意味着大脑的某个区域同时涉及对形状和位置的处理。

但如昂格莱德和米什金所证实的，科学是正确的：我们的印象是骗人的。在大脑中，这两个功能是分离的，[2] 它们分别处理一个客体是什么 以及它在哪里 的信息。这个事实暗示了在处理的某个后期阶段时，两种信息必须“黏合起来”，反过来，这个观点也意味着误差是可以发生的。从直觉上来说，你能够认出一个客体，然而却不能在正确的位置上看见它，这似乎很奇怪。然而，科学文献已经清楚显示，这种误差的确会出现，当客体只是被短暂看见时误差出现的频率更是惊人。如今，安娜·特丽斯曼（Anne Treisman）和希拉里·施密特（Hilary Schmidt）在一个经典实验中发现，当人们非常短暂地观看一套有颜色的形状（例如，一个正方形，一个三角形）时，之后就会做出“错觉性结合”（illusory conjunction），近1/5的试验出现了这种情况。“错觉性结合”是指他们在

心理上将真实出现在分散在各处的客体的特征混搭起来。例如，如果他们看到一个红色小正方形在一个位置而一个蓝色小圆形在另一个位置，他们可能会说看到一个蓝色的小正方形——错误地将在不同位置的客体的特征结合起来。

简言之，“形状和位置的信息在大脑中是分离的”这一有悖直觉的观点已经获得科学的大力支持：下脑系统单独处理关于客体属性（如形状和颜色）的信息，上脑系统则处理关于客体位置的信息。但两个系统传送的输出并不总是都能正确地结合起来。

考虑到大脑外侧裂的存在，科学家很自然就会思考到这些问题：在解剖学上，大脑为什么 会被划分为上脑和下脑两个不同的系统？它为什么不是一个庞大而单一的系统？还有一个更为现实的问题：通过探索昂格莱德和米什金的猴子实验所揭示的意义，我们在理解人类心理学上可能会有什么收获呢？

随着世界各地对动物和人体研究的进一步深入，越来越多的证明上脑/下脑分法重要性的证据开始被发现。20世纪80年代后期，斯蒂芬就已经在努力解开这个谜题，那时他和他的同事利用与上脑和下脑系统相对应的模拟神经网络创建了一个计算机程序，这个程序能识别简单形状和指示方位。

这个模拟神经网络拥有成套的“节点”（nodes），一个节点基本上

等同于一个神经元。节点以各种方式组织起来。通常来说，第一类节点（所谓的输入节点）接收从网络外传入的刺激，而另一类节点（所谓的输出节点）将网络内的信息输送到外界，第三类是中间节点，介于前面两类节点之间。节点能够以不同的方式进行联结，这就会改变由特定输入产生的输出。

在这些计算机模型中，上脑和下脑系统对应第三类节点中的不同组群以及它们与输入节点、输出节点的联结。在一些版本的模型中，上脑和下脑系统完全是独立的，而在其他版本中，他们却共享一些相同的中间节点。

从逻辑上来讲，将两个系统视为独立系统是很有道理的：不管客体处于什么位置，下脑系统都需要识别客体，然后扔掉关于位置的信息。反之，上脑系统依赖的正是下脑系统所扔掉的信息。事实上，利用计算机模型进行的实验有力证实了，当模拟神经网络能够采取明确的“各个击破”策略、下脑系统为了识别物体的形状而忽视位置信息（不管物体出现在何处）、上脑系统依赖被忽视的信息的时候，它的运行状态是最佳的。相比使用一个单一网络来完成两项工作或两个网络有部分工作重叠，这种分工更加有效率。显然，这两种功能是不同的：当系统被分为上脑和下脑两个不同部分时，它的运行状态更加良好。

4年之后，斯蒂芬和他的同事研究了大脑两个系统可以相互作用的方式，探索上脑系统能否在某些情况下代替下脑系统。他们从计算机模

型转向人体，研究了一个中风病人。他的血液被阻止流向下脑（可能因为血块堵塞了动脉），下脑系统一部分区域的神经元已经死亡。

这个病人的下脑系统已经受损，但上脑系统大体上却幸存下来，所以研究者就假设，在通常运用下脑系统的情况下，他将被迫运用上脑。他们的假设被证实是正确的。病人需要花费比平常更多的时间来识别那些有许多不同组成部分的物体，因为他是分别记录每一个位置，而不是将其视为一个整体结构——在下脑系统受损之前他会这么做，和其他拥有正常控制力的参与者一样。用类推的方法，他不会将一张脸看成一个单一整体，而是单独地记录眼睛、鼻子和嘴巴的位置。既不像那些脑部没有遭受这种损伤的人，也不像那些通过下脑系统将客体看作一个单一整体的人，这个病人似乎只能运用下脑系统来记录单个部位的信息，而不得不运用上脑系统来留意每个部位的位置，并且煞费苦心地将所见之物拼凑起来。

昂格莱德和米什金对“什么”（下脑系统）和“哪里”（上脑系统）做出的区别似乎经受了对脑受损病人进行的许多不同研究的检验。但另一种对上脑和下脑系统功能的解释也在不断发展当中：研究者梅尔文·古德尔（Melvyn Goodale）和A.戴维·米纳尔（A.David Milner）提出了另一项理论，没有对“上脑系统记录位置信息”进行假设，这一理论在1992年收入《神经系统科学的趋势》（Trends in Neurosciences）期刊中。他们研究了一个脑受损严重到可以破坏两个脑系统特定方面的病人，发现

他在意识上很难识别形状、大小甚至单个线条的方向，但却很容易利用这些信息来指导行动。例如，她毫不费力就确认出一张明信片的方向，这样就能将它塞进那个相应的狭缝里。对这个病人进行了一系列具体的研究之后，古德尔和米纳尔确信，不是“什么”和“哪里”之间存在适当的区别，而应该是“什么”和“如何”——指一个人如何指导行动的实现。

然而，其他研究者很快发现顶叶受损的病人很难记录空间关系，即使这一信息与行动指导没有任何关系，例如，他们可能难以确认一个客体位于另一个客体的左侧。

这不是说古德尔和米纳尔是错误的（事实上，上脑系统确实在控制行动上发挥了至关重要的作用），而是说他们的观点太局限了；上脑系统不仅控制行动，还执行许多其他的功能（包括指定客体所在的位置）。上脑系统对指定空间的重要作用更为普遍，而不仅是利用它来指导行动的时候。

古德尔和米纳尔观点的局限性凸显了关于“什么”/“哪里”和“什么”/“如何”两种区别的一个基本问题，它和一直困扰左右脑划分法的问题很相似：两者都依赖二分法。对所有简单的二元区分来说，大脑太过复杂，以至于当我们试图描述大脑大区域的功能时，它无法为我们提供答案。好吧，一个简单的非白即黑的解释的确太过简单了。相反，大脑处理信息，以及任何站得住脚的关于大脑功能特征的描述都必须以“一个处理信息的系统”为前提条件。

元分析

在描述上脑和下脑系统对信息进行处理的多个特征的努力中，格雷瓜尔·博斯特（Gregoire Borst）、威廉·汤普逊（William Thompson）和斯蒂芬做出了唯一主要的尝试：他们于2011年在《美国心理学家》（America Psychologist）期刊上发表了一篇对神经系统科学文献进行广泛分析的文章。这个小组运用的是“元分析”（meta-analysis），即查阅之前的许多研究结果，然后寻找能超越它们的模式。这种元分析要求研究者首先搜索科学文献，找出三种具体涉及上脑和下脑功能的研究：调查上脑和下脑受损对人类认知和行为的影响；当人们在执行特定任务时上脑或下脑的哪些区域被激活（通过神经影像检测）；使用“经颅磁刺激”（Transcranial Magnetic Stimulation，TMS）技术暂时性地干扰上脑或下脑在特定位置的活动。经颅磁刺激将强烈的磁脉冲传送到大脑的一个特定区域，就会暂时性地干扰那个区域的神经功能。研究者发现，已发表的相关研究不下百篇。

这种元分析的结果很显然：涉及上脑区域的时候，预测到4个特征：①任务不要求对形状进行处理；②完成任务必须利用空间关系（例如，判断两个客体中哪一个更靠近第三个客体时所需的空间关系，所以，如昂格莱德和米什金所声称的，指定“哪里”确实是上脑系统的部分功能）；③需要排序（涉及“执行计划”这类功能）；④检测行动。涉及下脑区域的时候，预测到3个特征：①需要利用平行处理（当两个或更

多的处理同时进行，如一个客体必须同时和很多被储存在记忆中的客体作比较的时候，平行处理就发生了）；②确定空间关系不是必需的；③排序不是必需的。

但是，首次运用元分析时并没有发现，在参与者不得不对刺激物进行分类时下脑系统也有参与。（当人们必须对刺激物进行分类时，如给客体命名，就会需要下脑系统的参与。）为什么？进一步思考这些研究，马上就能联想到一个假设：一些研究涉及的分类并不是形状（这种功能依赖下脑系统），而是空间 关系，如人们在判断一个客体是位于另一个客体的左侧还是右侧（上脑系统的一个任务）的时候。如果没有考虑那些要求参与者对空间关系进行分类的研究结果，再次运用元分析的时候，预期结果就会出现：下脑系统明确参与对客体属性进行分类（所以，如昂格莱德和米什金之前所宣称，指定一个客体是“什么”的确发生在下脑系统）。

不过，从理论上来说，上脑和下脑系统之间的区别可能会反映出其他的大脑划分法。或许左右脑分法的确是以这个研究所完成的更加有条理的分析为基础。或者说，前后脑分法可能备受评议。用统计学的方法来评估这些可能性很容易，而进一步分析所得出的结果则很明显：即使在统计学上掌控了左右脑和前后脑分法的差异可能产生的影响，但是随后我们也发现上脑区域在调解空间关系、排序和行动的处理，而下脑区域则在调解分类的处理。

总之，元分析证实了上脑和下脑这种划分的重要性。

尽管上脑和下脑的划分并不只是在左右脑对决或前后脑争论中形成，但这并不意味着上脑和下脑系统的不同区域拥有完全相同的功能。

为了探索这个可能性，研究小组检测了上脑前侧、上脑后侧、下脑前侧和下脑后侧的区域。这些附加的研究显示，上脑前侧在调停排序处理中扮演着一个特殊的角色，而上脑后侧在空间关系和运动处理中发挥特别的作用；相比之下，下脑后侧特别涉及平行处理（同时进行一个以上的处理）。这些发现很重要，因为它们反映了原来那些已有记载的科学文献的结论，这些结论显示额叶上端对排序特别重要，而顶叶则在对空间关系和行为进行编码上极其重要。但关键的是，上脑系统的这两部分经常共同协作，它们紧紧地绑在一起，不仅因为它们在解剖上存在大量的连接，也因为它们的运行方式。如我们之前所注意的，许多（如果不是大多数）计划（需要涉及对行动进行排序）要求我们在空间里移动（例如，当你决定从椅子上站起来、不碰撞到家具且经过大门走到另一个房间的时候，它就发生了），因此当我们在制订和执行这些计划时，就已经运用了空间信息。

那么，“什么”/“哪里”和“什么”/“如何”的区别又是怎样的呢？也就是说，这些区别能解释文献中的结论模式吗？通过数据来分析来这些区别的有用性时，我们发现这两种二分法都存在不足之处：它们根本不能规范整组数据，也不能规范在本书中我们描述上脑和下脑系统特征的方

式。元分析在同类方法中，是唯一利用数据的方法，为我们在本书所支持的上脑和下脑功能的观点提供了有力的证据。

我们对上脑和下脑划分感兴趣的原因之一在于这一假设：人们运用这两个系统的程度是有不同的。迄今为止我们很少讨论这种个体差异。在第4章，我们将重点讨论这两个系统被运用的方法——显示了人们在这一方面的确存在差异。

第4章　推理系统

就当这是一个游戏，请根据记忆回答以下“陷阱”问题：

自由女神像的哪只手握着火炬？

时钟在3：05，分针和时针形成的角度是不是大于8：20的？

米老鼠的耳朵是什么形状？

卷心莴苣和菠菜相比，哪一种蔬菜更绿？

我们真正感兴趣的并不是答案本身，而是你是如何找到答案的。（但是，如果你感兴趣，答案是：右手，不是，圆形，菠菜。）对绝大多数人来说，他们在试着回答问题时会想象物体的样子。也就是说，他们利用了心理意象（mental imagery）。

心理意象在很多方面和感知很相似。感知发生在你看到一辆汽车并留意到它的型号、形状和速度（或者当你倾听一首歌、感觉清风拂过头发或闻到花香，或意识到你的感官所感知的一切的时候，你就会有其他的感觉形态）。知觉和心理表象的区别在于，刺激并不直接来自眼睛、耳朵等这些感觉器官，而是当你获取预先储存在记忆里的信息的时候，刺激就发生了。如果你从来没有见过以上问题中的客体，就不可能拥有相应的记忆，也就不能回答这4个问题。心理意象能产生“用心灵的眼睛

凝望”、“用心灵的耳朵倾听”等经验，但心理图像（mental image）与“后像”（afterimage）则有所不同。后像是指在感觉被激活之后短暂遗留下的画面，例如，你在夜间看见一盏车灯迎面而来，你扭头望向一旁的时候却还能“看到”车灯在眼前闪现，这就是后像。与后像不同的是，心理图像可以被随意创造，通常可以维持至少几秒钟的时间。

我们提出的4个问题之所以称为“陷阱”问题，不仅是因为它们需要视觉心理意象，更重要的是当你分别回答前两个问题和后两个问题时，你的上脑和下脑系统扮演了不同的角色。

在过去20年里，神经成像在心理意象的研究中起到非常重要的作用。这种现代技术让研究者能够识别在某一特定时间点最活跃的大脑区域，这一般通过追踪流入一个区域的血流量来判断。为了满足更多活跃组织新陈代谢的增长需求，血流量也会随之增加。神经成像让科学家证实了涉及空间关系（如在回答自由女神像和时钟的问题时唤起的）的心理图像在很大程度上激活了上脑系统。上脑系统是在知觉过程中处理空间关系，而神经成像则是在心理表象的运用中处理空间关系。神经成像显示，涉及形状和颜色（如回答米老鼠和绿叶蔬菜问题时唤起的）的心理图像在很大程度上激活了下脑系统。下脑系统是在知觉过程中对形状和颜色进行处理，而神经成像则是在心理表象的运用中对形状和颜色进行处理。

对脑受损病人的研究也证明上脑和下脑系统对这些处理起到一定的

作用。上脑系统受损的病人很难回答如自由女神像和时钟这样的问题，但在米老鼠和绿色蔬菜之类的问题上则回答得很好。下脑系统受损的病人恰好相反：他们能够回答关于空间关系的问题，在形状或颜色问题上却存在困难。这些结果有力地论证了戴维·莱文（David Levine）、约书亚·瓦拉赫（Joshua Warach）和玛莎·法拉（Martha Farah）在1985年进行的一项研究。在研究中，下脑系统受损的病人很难抓住形状和颜色的特点来描述一头熊和一头狮子的外貌差异，但在掌握空间关系上他们却不难指明波士顿去往芝加哥的方向（病人住在波士顿）。上脑系统受损的病人刚好相反：他们很容易就能描述动物的外貌，在指示方向上却很难做出回答。

让我们回顾昂格莱德和米什金在1982年利用猴子完成的里程碑式研究，这项研究表明下脑受损就无法运用心理意象来辨认某物是“什么”，而上脑系统受损则无法运用心理意象来获悉它在“哪里”。

另类思考

我们对上脑和下脑系统在心理意象中的个体差异有了诸多认识，主要得益于玛利亚·科热夫尼科夫（Maria Kozhevnikov）（现今在新加坡国立大学和波士顿的马萨诸塞州综合医院）领导的小组所进行的一系列令人难忘的研究。研究者发现，病人运用“什么”和“哪里”这两类意象的容易程度是有区别的。关键的是，这些区别与日常生活的重要方面息息

相关。

这个系列的研究已经成为认知模式理论的灵感来源之一。研究者证实了上脑和下脑在解剖和功能之间存在极其重要的联系。

该系列的第一项研究发表于2002年，并解决了这一道难题：多年来，一些研究者认为某些人是“视觉型人”（visualizer），另一些是“言语型人”（verbalizer），但不管怎么努力，论证这一区别的依据始终单薄无力。原因是，早期的研究者相信“视觉型人”在思考时（例如，设想计划好的事情可能会产生的后果）依赖视觉心理意象，而“言语型人”更喜欢使用语言（例如，利用逻辑顺序进行推理，“如果天要下雨，我就应该带上一把伞”）。为了评估这些差异，各种调查问卷也派上用场，以“视觉型人-言语型人”为内容的调查问卷要求测试者对一组句子做出“是”或“否”的回答，例如，“我喜欢要大量说话的工作”（“言语型人”赞同的一项），“我的白日梦有时非常生动，让我身临其境”（“视觉型人”赞同的一项）。

尽管这种区别在直觉上吸引了很多人，但评估视觉型人和言语型人的偏好的调查问卷却未能预测人们是如何学习、思考和行动的。多年研究的结果却表明，这种区别不能很好地预测行为。

科热夫尼科夫对这种分类和由分类衍生的调查问卷有自己的深刻见解：将“视觉”看作一个类型的做法太过粗糙，如我们已讨论过的，空间

信息和关于客体属性的信息（如形状和颜色）是分开处理的。科热夫尼科夫以及她那时在加利福尼亚大学圣巴巴拉分校的同事玛丽·赫加蒂（Mary Hegarty）和理查德E.梅耶（Richard E.Mayer）检验了人们在“视觉型”测试和“空间能力”测试中得分方法之间的联系。其中一个空间能力测试是叠纸，一种已被其他研究者使用过的标准方法。在测试中，参与者要观察一系列图片（见图4-1），每张图片中都有一个正方形纸张。这些纸张被反复折叠（两次或者三次）。在系列的最后一张图上，测试者会发现折叠纸张上被戳了一个洞。而在另外五张图上所显示的是没有被折叠的纸张。在这些纸张上，洞的位置是不同的。测试者必须认真观察这五张图，并指出哪张图显示了没有被折叠的纸张的样子（见图4-2）。

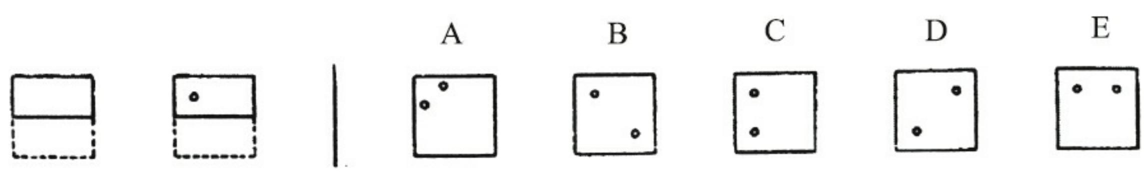


图　4-1

以上示例问题的正确答案是C。下面的图形展示出纸片折叠的步骤，并解释C是正确答案的原因。

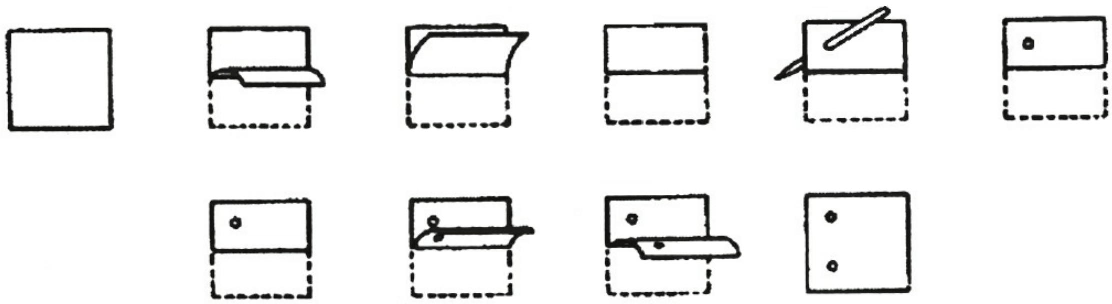


图　4-2

叠纸测试中的一项示例，对正确答案进行了解释。第一行：在这个测试中，向人们展示了一张以特殊方式进行折叠的纸张，然后在折叠的纸张上穿一个洞（在左边）。要求参与者正确选出没有显示折叠纸片的那张图片（展示小孔出现的位置，在右边）。第二行：为什么C是正确答案的一个图像化解释。

资料来源：With kind permission from Springer Science+Business Media：Memory & Cognition，“Spatial Versus Object Visualizers：A New Characterization of Visual Cognitive Style，”Vol.33，issue 4，January 1，2005，Maria Kozhevnikov.

科热夫尼科夫、赫加蒂和梅耶所报道的关键性发现是，视觉型人的空间能力测试得分不是非常高就是非常低，即不在平均范围内。为了作比较，我们进行了多次测试，发现这是视觉型人的普遍情况，而大部分人的空间能力测试得分总是在平均范围内，只有少数人的得分不是非常高就是非常低。

总之，这些研究者发现，根据得分被归类为视觉型人的参与者可以分为两类：空间能力高和空间能力低。在某种程度上，本书所提出的认知模式理论来自这一发现，但也受益于之后的研究结果，这项新理论进一步阐述了这个观点，并将它与上脑和下脑系统联系起来。

想象大脑系统

科热夫尼科夫于2005年在《记忆和认知》（Memory and Cognition）期刊发表的一篇文章中报道了她的一些研究，成功地从视觉型人能力中建立了上脑和下脑系统之间的联系。那时，她正在哈佛大学和斯蒂芬、谢帕德（Shephard）一起工作。这个小组得出的一个关键观点是，一组视觉型人擅长运用上脑系统执行心理意象中的空间操作，而另一组则善于运用下脑系统形成和“监测”客体的高分辨率心理意象。

研究者在第一项研究中给出了叠纸测试，它要求参与者（大学生）运用在很大程度上依赖上脑系统的空间意象。他们也进行了一次关于心理意象生动性的测试，测试要求参与者想象客体然后说出心理意象是如何生动地呈现的（以5分制进行评估），这种任务需要运用下脑和客体意象。研究者要求参与者填写一个传统的“视觉型人-语言型人”调查问卷，调查问卷要求测试者对一组句子（如之前提过的那样）的每一道进行“对”和“错”的回答。

结果令人惊讶：如他们所料，视觉型人可以分为两类，一类能很好地完成空间意象任务，另一类则完成得很糟糕。而且，空间意象糟糕的视觉型人实际上却认为他们的意象比擅长空间意象的视觉型人的更生动。这个发现表明空间（“哪里”）意象糟糕的视觉型人擅长客体（“什么”）意象，而擅长空间意象的视觉型人却刚好相反。

哈佛大学小组在第二项研究中使用一套客观测试，继续追踪这些发现。其研究结果被发表于2005年《记忆和认知》期刊的论文中。特别值得一提的是，为了检测人们在空间意象中运用上脑系统的程度，他们要求一组新的参与者执行两项任务。

在心理旋转（mental rotation）任务中（见图4-3），要求参与者比较一对以不同方式旋转的立体有角图形，并判断在不管怎样旋转的情况下它们的形状是否一致。人们通常需要花费更多的时间在心理上对一个图形进行更多的旋转，让它和另一个图形可以对齐。为了感受这个过程，首先想象字母“n”的大写形式，然后想象它顺时针旋转90度，现在它是不是变成了另一个字母？如果是，那么它变成了哪个字母？（是字母“Z”。）

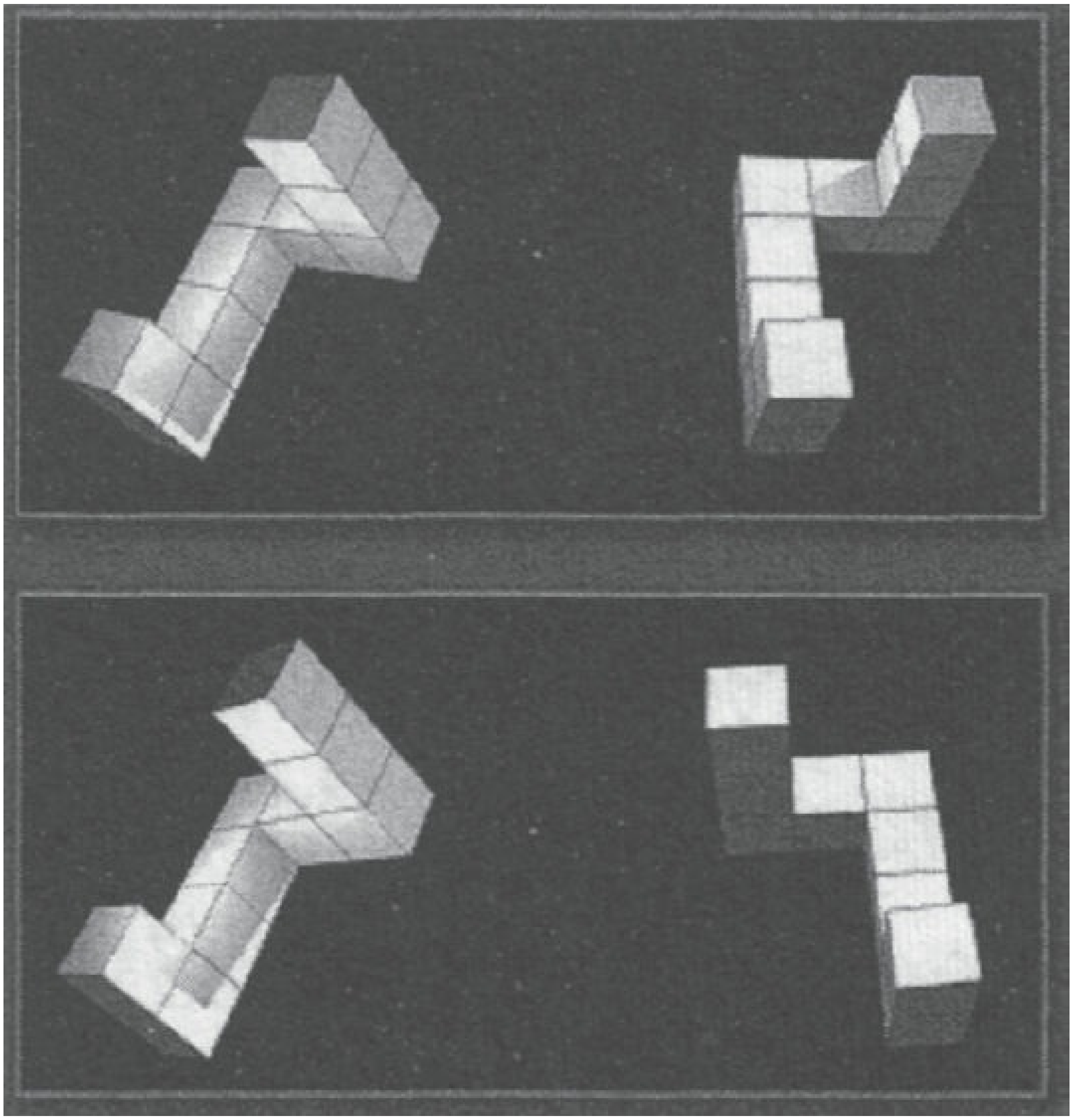


图　4-3

在心理旋转任务中使用刺激物的一个例子。要求参与者在心里旋转每对图形中的一个图形，让它与另一个图形对齐，然后对两者进行比较，判断它们的形状是否一致或其中一个是不是另一个的镜像。

资料来源：With kind permission from Springer Science+Business Media：Psychonomic Bulletin & Review，“Training Generalized Spatial

Skills，”Vol.15，no.4，January 1，2008，Rebecca Wright.

在内嵌图形（embedded figures）任务中（见图4-4），要求参与者判断一系列的视觉图片是否都体现特定的空间特征；另外的问题则关注它们是否具有某些特定的内嵌特征，如形成一个“T”形的线条，这就涉及确定线条中的空间关系。

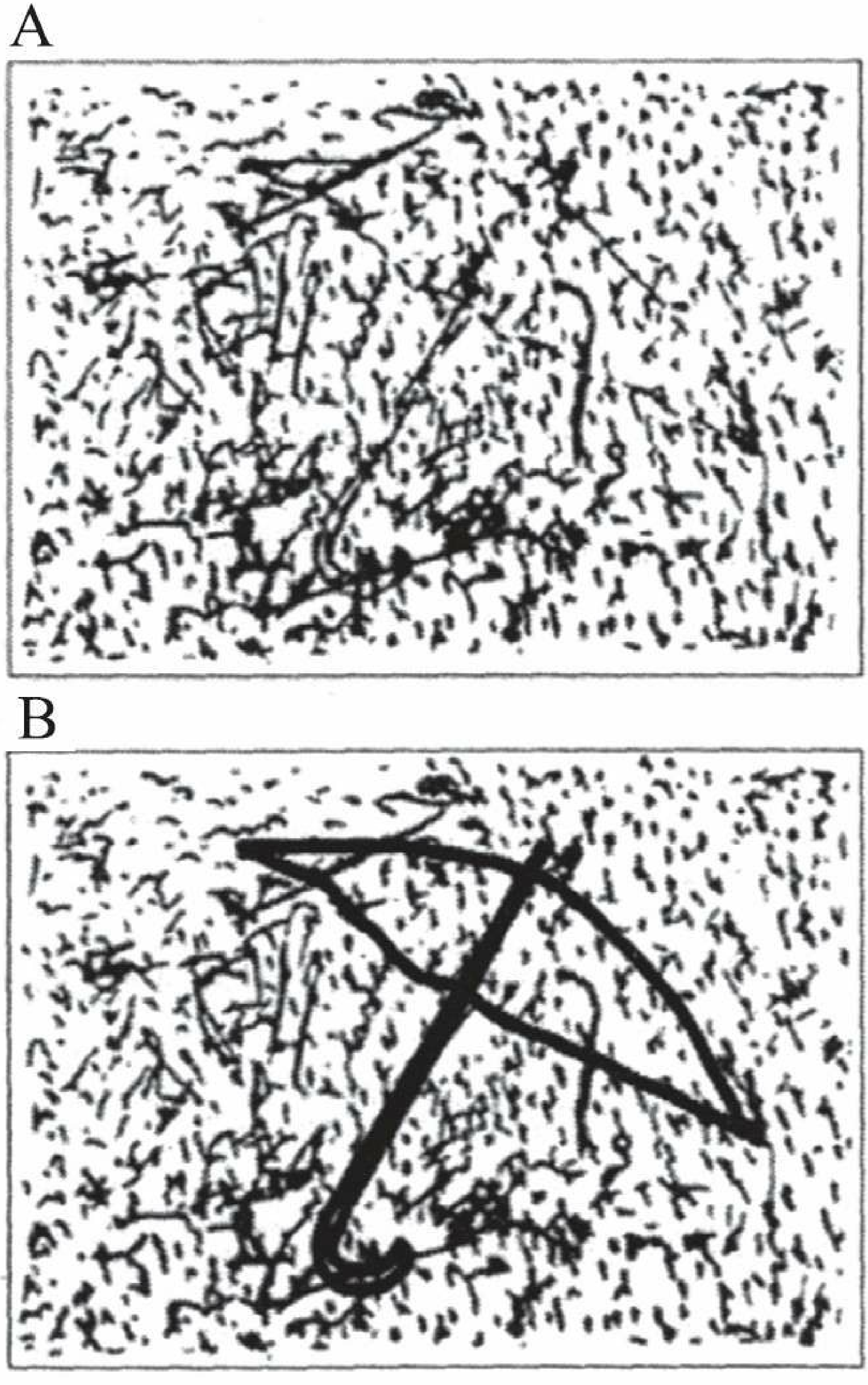

A
B

图　4-4

上图：在内嵌图形任务中使用刺激物的一个例子。不管覆盖在图画上的随机线段如何干扰，研究者要求参与者给客体命名。下图：内嵌图形的轮廓（在这里显示出来，是为了对它进行说明；参与者在测试期间从来没有见过这个图形。

资料来源：With kind permission from Springer Science+Business Media：Memory & Cognition，“Spatial Versus Object Visualizers：A New Characterization of Visual Cognitive Style，”Vol.33，issue 4.January 1，2005，Maria Kozhevnikov.

相比之下，为了评估人们能够运用下脑心理图像的程度，科热夫尼科夫、科斯林和谢帕德创建了两个将要运用到研究中的新任务：细粒分辨（grain resolution）和图片分解（degraded pictures）。

在细粒分辨任务中，要求参与者想象几对命名客体，并判断哪一对的表面具有“更细致的纹理或更紧密的细粒”。（“更紧密的细粒”是指表面上每英寸的浅凹或凸起比较多。）例如，我们在心理上比较草莓和蓝莓哪个有“更细致的纹理或更紧密的颗粒”。（答案是：蓝莓的纹理更细致。）或者，如果是橘子（没有削皮）和高尔夫球的比较呢？（答案是：橘子的纹理更细致。）

在图片分解任务中，参与者试图给画线的客体命名，这些客体缺少随机部分并被随机线段所覆盖；在完成任务的过程中，参与者往往会找出那些可以暗示客体的图案，然后想象出整个客体，再判断图案是否和剩余的线段匹配。

在两个任务中，研究者估测了参与者的准确程度和他们所花的反应时间。

结果是意料之中的：

心理旋转和内嵌图形任务主要依赖上脑系统。根据测试得分被划分为"高空间能力视觉型人"（已被归类为"视觉型人"，并拥有较高的空间能力，如科热夫尼科夫和她的同事们在最初研究中报道和总结的）的参与者比被划分为"低空间能力视觉型人"的参与者表现要好。这话倒是很有道理，因为这些任务要求熟练掌握空间意象。

细粒分辨和图画分解任务主要依靠下脑系统。根据测试得分被划分为"低空间能力视觉型人"的参与者比被划分为"高空间能力视觉型人"的参与者表现要好。如果参与者善于运用下脑来想象客体的样子，这个说法是很有道理的。

结论是：

空间和客体心理意象是不同的，而它们容易产生的原因是：空间心

理意象特别依赖上脑系统，而客体心理意象则依赖下脑系统。而且，人们可以对一类意象很擅长，而对另一类则很不擅长。这个发现在认知模式理论的发展中至关重要。

科热夫尼科夫、科斯林和谢帕德2005年所发表的论文中的另一项研究也值得关注。它提出了这一问题：两种意象之间的区别是否重要？

在这项研究中，10位专业的视觉艺术家（画家、摄影师和室内设计师）和14位科学家（物理学家和工程师）参与了叠纸测试（评估上脑的功能）和细粒分辨测试（评估下脑的功能）。研究者给他们展示了一个记录客体随着时间流逝而变化的位置图表。结果非常有趣：在需要运用上脑的空间任务中，科学家比艺术家完成得好，而在需要运用下脑的细粒分辨任务中，艺术家则比科学家表现出色。

除此之外，两组人员理解图表的方法是不同的：科学家倾向于将它视为客体位置随着时间流逝而变化的一种抽象表现。相比之下，艺术家则将图表理解为“在字面上对一种情况进行的形象化说明或实际运动的轨道，并没有尝试将图表解释为一种抽象的图解式表现”，论文这样报告。

艺术家和科学家的想象显然很不一样。为什么？科热夫尼科夫、科斯林和谢帕德认为，“不同的职业可能会增强客体和空间意象，或者，擅长一类意象的人可能根据他们的意象能力或偏好来选择一个行

业。”这两种选择突出了先天和后天争论的焦点问题。

离开哈佛大学之后，科热夫尼科夫来到了罗格斯大学。她和她的新同事执行下一个步骤，设计出一种方法来估量一个人是更喜欢使用以上脑为基础的空间意象还是以下脑为基础的客体意象。这个由科热夫尼科夫、奥列西娅·瓦拉琴科娃（Olesya Blazhenkova）和米歇尔A.莫茨（Michael A.Motes）于2006年报道的测试被称为“客体和空间意象调查问卷”（Object and Spatial Imagery Questionnaire）。这个测试可以表现两类视觉型人的特征。

“举个例子，”他们写道，“倾向于客体意象的人更喜欢将单个客体构建成富有色彩的、分辨率高的、如画般的图像，喜欢从历史角度解释和处理图像；而倾向于空间意象的人偏爱对客体进行图解式的表现以及在客体间建立空间关系，逐步地形成和处理图形，并进行复杂的空间变形。”测试者评定他们赞同或不赞同这些句子的程度。其中一些题目和客体意象有关，如“我的心理图画非常具体和精确地表现了实际客体”和“我可以闭上双眼，然后轻易就能想象我经历过的一个场景”。另一些题目与空间意象有关，如“我可以很容易地旋转立体几何图形”和“当我看教科书的时候，更喜欢解说式的图表”。根据得分情况，这个测试就能显示出测试者倾向于运用客体意象和空间意象的程度。

为了发展这一测试，这些研究者设计了这样一套句子，邀请一组超过200人的大学生（从本地挑选）参加，评测（使用五分制）他们赞同

或不赞同每个句子的程度。结果出来之后，研究者利用因素分析（factor analysis）（一种数学方法，随后我们将在描述如何发展这个全新的认知模式测试时再讨论这个方法）来判断哪个句子和空间要素或客体要素的联系最为紧密。在这些分析的基础上，他们从每个类型都挑选出15个句子，这些句子将成为测试的最后版本。几天之后，瓦拉琴科娃、科热夫尼科夫和莫茨证实了他们的新测试。例如，他们认为，对空间意象而不是客体意象进行评估的句子的得分能够预测人们是如何出色地完成空间任务（如叠纸测试和心理旋转任务）；对客体意象而不是空间意象进行评估的句子的得分能够预测人们如何出色地完成图形分解任务以及如何生动地评价他们的视觉心理意象。

此外，作为论证测试过程的一部分，瓦拉琴科娃、科热夫尼科夫和莫茨让不同行业的人参加这一测试，包括视觉艺术家（如画家和设计家）、科学家（如计算机科学家、物理学家和生物学家）和人类学家（如历史学家、哲学家和文学教授）。如所预期的那样，他们发现视觉艺术家的客体意象得分比科学家或人文学家高，而科学家的空间意象得分比艺术家或文学家高。研究者通过分析哪种意象在不同职业中最经常使用，就能预测出这种模式。

在之后的一项研究里（于2010年发表在《记忆和认知》期刊上），奥列西娅·瓦拉琴科娃和科热夫尼科夫进一步证实不同行业的人往往会使用不同类型的意象。这些研究者做了重要的观察，这个观察对我们将

在第13章呈现的新测试非常关键：那些要求人们认真思考所偏爱意象类型的测试的得分预测出，实际的表现“表明个体通常都会意识到他们在视觉信息处理过程中所运用的最有效率的模式，自我评定的方法在运用处理信息的客体或空间模式的过程中可以确认个人特定的优点和缺点”。尽管你不能直接监测出你依赖上脑和下脑系统的程度，但你可以监控运用这些系统的后果：你可以观察自己的行为，在此基础上，我们就能要求你对测试句子进行评估，然后得出关于你的主导型认知模式的推断。当然，人们可以经常思考他们的偏好，而这些偏好可以预测他们的行为，这并不新鲜。事实上，许多这样的测试已经证实并预测出了行为——尽管情况并不总是这样，丹尼尔·卡尼曼（Daniel Kahneman）在他那本杰作《思考，快与慢》（Thinking，Fast and Slow）有力地证明了这点。所以，知道这种情况让人觉得安慰：事实上，像认知模式自我评价（你将在第13章中看到，它的发展方式和意象测试的很相似）这样测试的自我评定得分可以预测行为。

解决一个明显的矛盾

我们发现，总结得出的研究发现和认知模式理论背后的关键观点之间存在一个明显的矛盾，在继续探讨之前，我们必须解决这一矛盾。一方面，第13章中这个全新的自我评价测试得出的结果揭示，那些反映出两个系统的运用的分数在统计学上的联系（如果确有其事）非常微弱。

这意味着人们既可以都擅长两种类型的处理，又可以都不擅长，或者擅长其中一种而不擅长另一种。另一方面，以上所总结的心理意象实验研究显示，比较擅长以上脑为基础的空间意象的人很不擅长以下脑为基础的客体意象，反之亦然。检验这个明显的矛盾很重要，因为这4种模式理论所依赖的正是这一假设：可以选择性地运用或不运用这两种大脑系统的倾向是比较薄弱的，如果真是如此。如果经常运用上脑处理的人不经常运用下脑处理，或者反过来说，我们将只剩下刺激者和感知者模式。我们就不会拥有行动者和适应者模式，但这也是新理论所假定的。

我们发现不同行业的人有不同的意象偏好，这样就可以解决这个明显的矛盾。以下是解决方法：如果说这个实验研究的参与者对人文学科和科学已经有不同程度的兴趣，而正是这一差异造成了对不同意象的喜爱，这又该怎么办？换言之，参与测试的大学生可能已经专门学习过某些依赖于其中一类意象的学科，而进行相关的思考则会使人们擅长空间意象而对客体意象很不在行，反之亦然。

所以，问题就变成了：这两种能力在随意挑选的众多参与者里是如何联系的？

一个以哈佛大学为基地的包括安妮塔·伍利（Anita Woolley）、J.理查德·哈克曼（J.Richard Hackman）、托马斯·杰德（Thomas Jerde）、克里斯托弗·查布利斯（Christopher Chabris）、肖恩·班奈特（Sean Bennett）和斯蒂芬在内的小组尝试解决这个问题。2000多人在网上填写

了客体和空间意象调查问卷（有发起者的特别许可）；很多测试者既不是学生，也不是专业人员。图4-5显示了最后结果。通过纵向（客体意象分数）和横向（空间意象分数）上所显示的分数，每一个圆点都能展示出一个人的最后成绩。这个图最突出的特征是两组分数之间的关系非常薄弱。

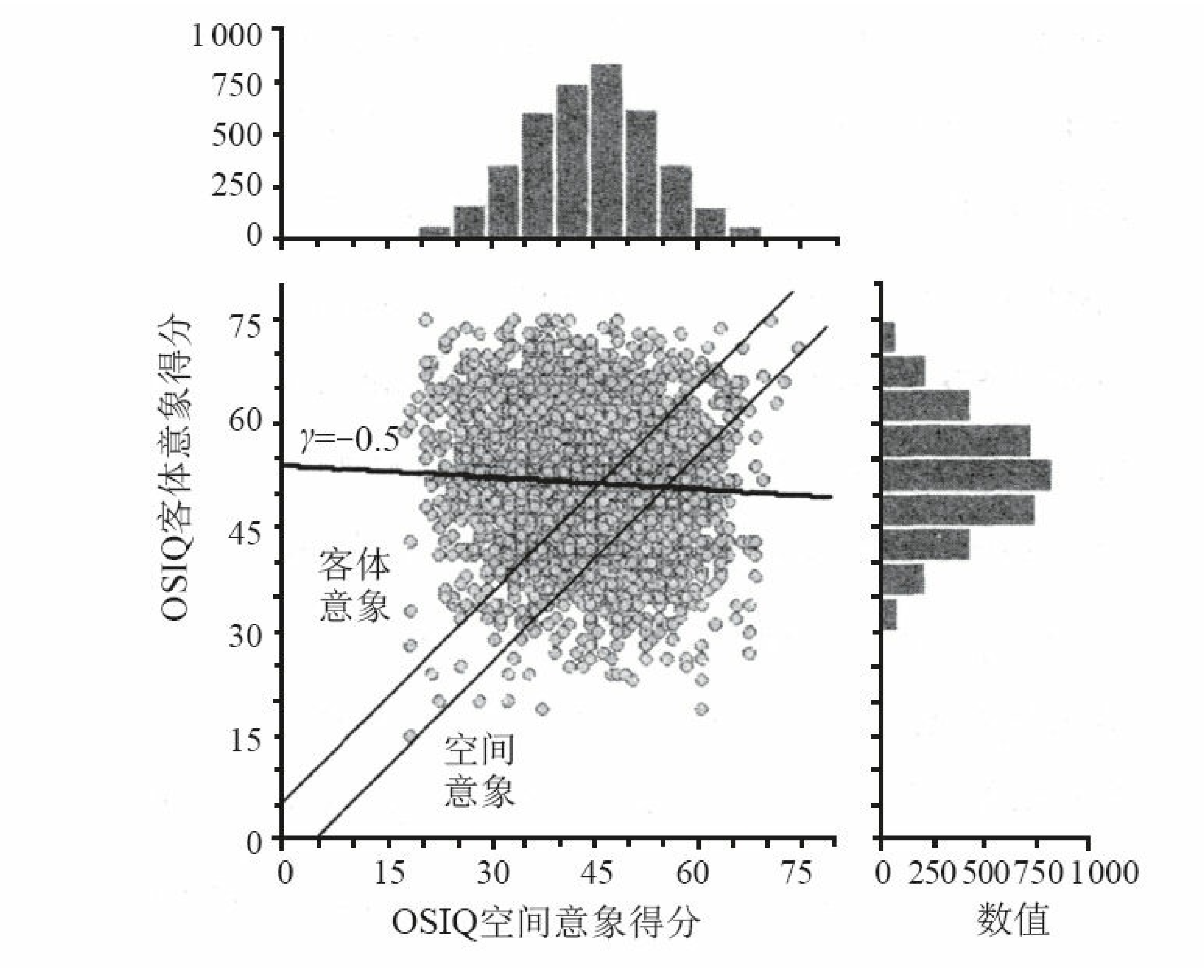


图　4-5

客体和空间意象调查问卷（OSIQ）中客体意象和空间意象范畴的

分数之间的关系。每一个圆点显示一个人在两个类别的分数。条形图说明两个范畴的分数是如何分布的。客体视觉型人在客体意象范畴的分数比空间意象范畴的高，对空间视觉型人来说，情况正好相反。水平线显示两个范畴的分数的相关度。

资料来源：With kind permission from Christopher F.Chabris.

关联测量以γ表示，表明两组分数之间紧密联系的程度。一种极端的情况是，假设一组分数可以完美地预测出另一组分数，如果分数共同提高（如身高和体重那样），两组分数的关联将会是γ=1.0；或者如果一个分数上升另一个分数下降（如挨饿的天数和体重那样），那么γ=-0.1；γ=0的关联表明一组分数完全不能预测到另一组分数。在这种情况下，我们在图中看到的γ=-0.5就意味着关联度非常低。理解这些关联价值意义的一种方法是将它们乘以二次方。这个结果能够显示出一组分数的变化占据另一组分数的变化的比重。例如，γ=0.50，它的平方是0.25，这意味着通过观察一组分数的变化，就可以预测出另一组分数1/4或25%的变化。

了解这些之后，思考一下我们将-0.5的值平方时会发生的状况：结果值为0.0025，这意味着空间意象分数变化的1/4可以被客体意象分数的变化所预测（反之亦然）。那么，在大多数场合里，两组分数可被视为没有联系。

综上所述，当我们检测一大批被随意选出的参与者时，这两种能力在实用性上毫无关联。是的，两者之间存在微小的否定关系——善于客体意象的人往往不擅长空间意象，反之亦然。但如果是普通人的话，一个人具有一类意象的天赋几乎说明不了他会具有另一类意象的天赋。

简而言之，正如这些模式所显示的，人们既可以擅长以上脑为基础的空间意象，也可以擅长或者不擅长以下脑为基础的客体意象，反之亦然。

然而，一个挑剔的读者可能会怀疑这些发现只是反映了随机的反应。或者，这些参与者可能只是乱猜而已，要知道在网上他们可是匿名的。为了评估这个可能性，一些在空间意象类（但不是客体意象类）或客体意象类（但不是空间意象类）取得高分的人会进一步参加测试。这些人执行两项客观测试，它们测量的不是偏好而是实际表现。他们特别要执行心理旋转任务（要求空间意象）和图画分解任务（要求客体意象，如之前所描述的）。

如预期的那样，在空间意象得分高的人在心理旋转任务中比得分低的人表现好，客体意象得分高的人在图片分解任务中比得分低的人表现出色。而且，空间意象类的分数不能预测图片分解测试中的行为，而客体意象类的分数同样不能预测心理旋转测试的行为。

总之，这些客观测试证实了网络上调查问卷的分数是有效的。显

然，这些分数的确 反映了潜在的认知能力，这些分数并不是随机的。

我们已经对上脑和下脑做出很多区分。但之前的、现已成为经典的左右脑分法又是什么情况呢？我们的分法真的会更好吗？在第5章，我们将继续讨论这些问题。

第5章　为什么左右脑的分法是错的

我们已经介绍了一种将大脑划分为两个部分的新方法，然而，左右脑分法存在什么错误？如果早期的这种分法真的有错，我们是否已经避开了那些困扰它的问题？或者说，我们依旧陷入同样的困境？在这一章里，我们将回顾“左右半脑”这种普遍说法的历史和状况。

这段历史始于1962年2月的一天，在那天，一位患有严重癫痫的48岁病人被推进洛杉矶怀特纪念医院的手术室里。这一刻让著名神经学家罗杰·斯佩里（Roger Sperry）期盼已久。

多年来，斯佩里和他在加利福尼亚理工学院的同事通过手术将猫狗的大脑分割成左右两半（也称为左右半球，因为每一半粗略可算是一个球体的一半），然后对那些接受认知功能检测实验的动物进行测试。他和他的小组找到了一种可以探索活哺乳动物的大脑秘密的新方法——他们从所谓的割裂脑研究获得的结论已经在神经学领域掀起风暴。

“它们像普通动物那样感知、学习和记忆，”斯佩里在一篇论文中写道，“然而，如果更加仔细地研究被‘割裂脑’的猴子……就会发现每个分离的半脑都拥有单独的思想范围或认知系统……从这方面来看，这些动物似乎有两个独立的大脑。”这篇论文在学术界受到重点关注，但在学术界外基本上被人忽视。

1962年冬季的一天，斯佩里准备首次进行人体测试，这个病人名叫威廉·詹金斯（William Jenkins）。

詹金斯是一名退伍军人，在第二次世界大战后期的一次炸弹爆炸中幸存下来，之后却饱受严重癫痫（又称“闹痉挛”，产生剧烈的抽搐）的折磨，有时多至一天发作10次。他听说20年前纽约州罗彻斯特一家医院曾有医生做过一起根治性手术，他期望加利福尼亚的外科医生能对他进行一次试验。与经历这类早期手术的病者不同，詹金斯和他的医生达成了一项协议：不管手术能否缓解他的痛苦，他都同意和斯佩里合作，斯佩里负责术后行为测试；原则上，这些测试和实施在实验动物身上的测试很相似。如果詹金斯比动物高级的认知功能让手术获得成功，那么他按照命令做出反应和用言语进行沟通的能力将能让斯佩里的研究取得一个突破性的发展。

“即使它不能帮助我根治痉挛，”詹金斯在手术前说道，“如果能从中学到东西，它也比我在过去多年里可以做的所有事情都有意义。”

外科医生剃光詹金斯的头，消毒并剥开了他的头皮，在颅骨上钻了两个洞，然后开始了切断胼胝体的精细工作。胼胝体（见图5-1）是联结人类左右半脑的最大结构，含有大约2.5亿根神经纤维，是一门令人惊叹的大脑解剖学。手术根据计划实施，詹金斯也平安康复；他的痉挛在慢慢消失，如果粗略观察，他像斯佩里的猴子和猫一样，认知功能似乎很正常。

手术后6个星期，斯佩里开始研究他的首个裂脑人。詹金斯心怀感激并配合每周的研究，这段时间持续了好几个月。

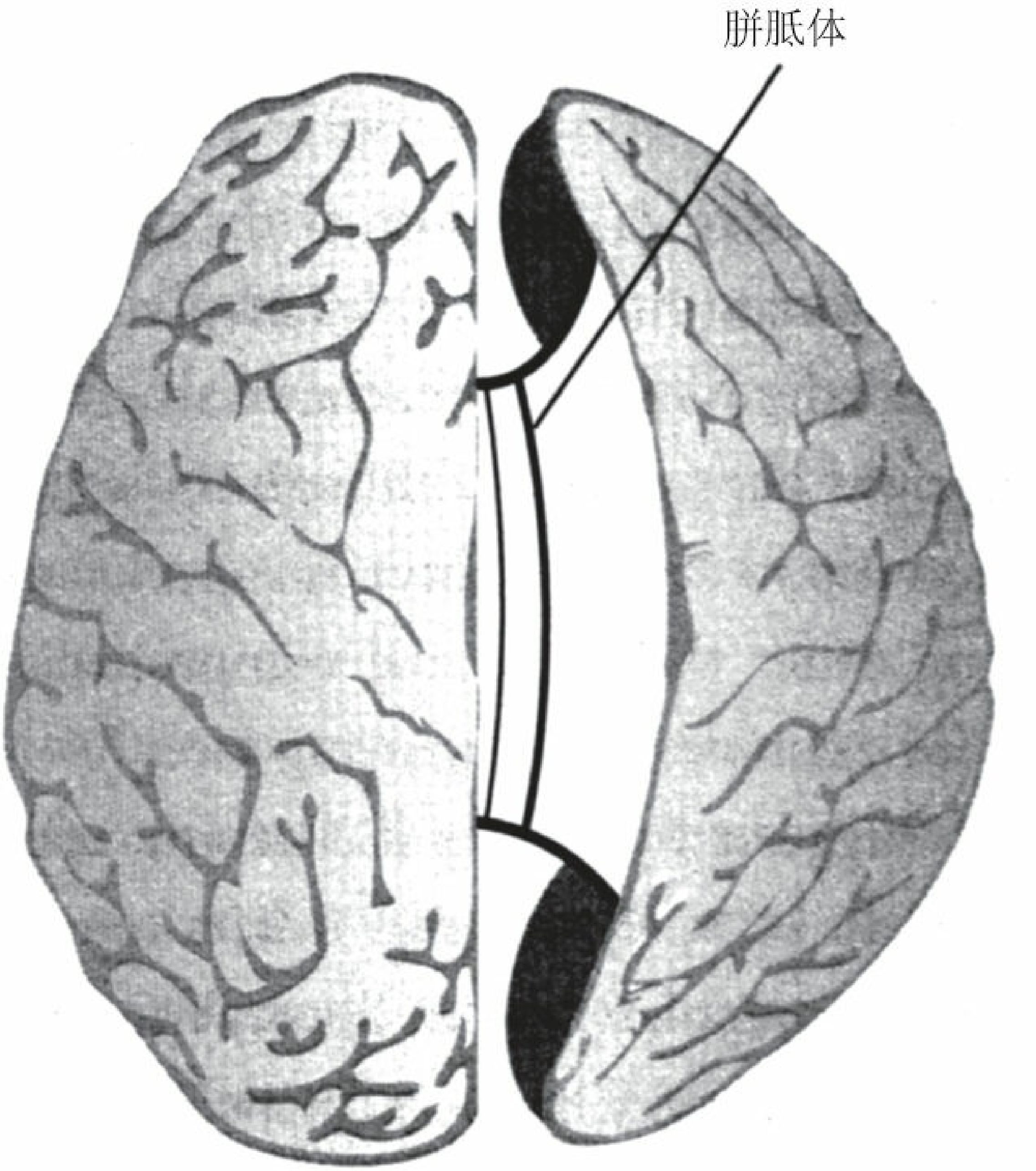


图5-1　胼胝体

大脑视图，从上而下显示的胼胝体剖面图。胼胝体是大脑左右半球

之间最大的联结体。

斯佩里和他的同事设计出巧妙的测试，通过这些测试他们就能研究詹金斯左右半脑共同和独立的认知功能。这些测试依赖左半脑控制左侧身体（右半脑则控制右侧身体）的既定事实，每只眼睛的左边视野将信息输送给左半脑，而右边视野则输送给右半脑。[3] 这些结果证实了斯佩里从猫和猴子研究中得出的理论：人类大脑的每个半球具有独特的认知能力。斯佩里和他的同事们因此受到鼓舞，继续努力；到1947年，他们已经测试了15个接受左右半脑分割手术的人。测试结果证实了他们开创性的结论：左右半脑在认知功能中明显发挥了不同的作用。

如今，这一研究受到更加广泛的关注。1981年，斯佩里因为割裂脑研究被授予诺贝尔生理学或医学奖。

“众所周知，左半脑和言语有关，它控制一切和话语、算术和分析有关的活动，”诺贝尔奖评委会在授予斯佩里诺贝尔奖时宣布，“右半脑尽管和言语无关，也只能掌控简单的事情（最多20件左右），但它在空间理解以及其他一些方面比左半脑更有优势，如分析地图或识别人脸。”

简单逻辑表明，这个二分法可以解释为什么一些人倾向于分析而另外一些人倾向于直觉。有些人很快就对斯佩里的研究进行推断，创建了一种全新的以这种信念为基础的心理学理论：左半脑是理性思维、逻辑

和线性思考的源泉，而右半脑是情感、创新和想象的摇篮，对所有人而言，如果任何一个半脑占据支配地位，那么这个人不是左脑型的就是右脑型的。

内部空间

在公众普遍对大脑深感兴趣的时候，斯佩里开拓性的研究一度拥有广大读者。那时是刊物出版的全盛时期，《生活》杂志的发行量达上百万册。所以当《生活》杂志在1971年10月1日开始推出一个关于大脑的插图系列（这个系列有5个部分）时，立即吸引了公众的关注（见图5-2）。

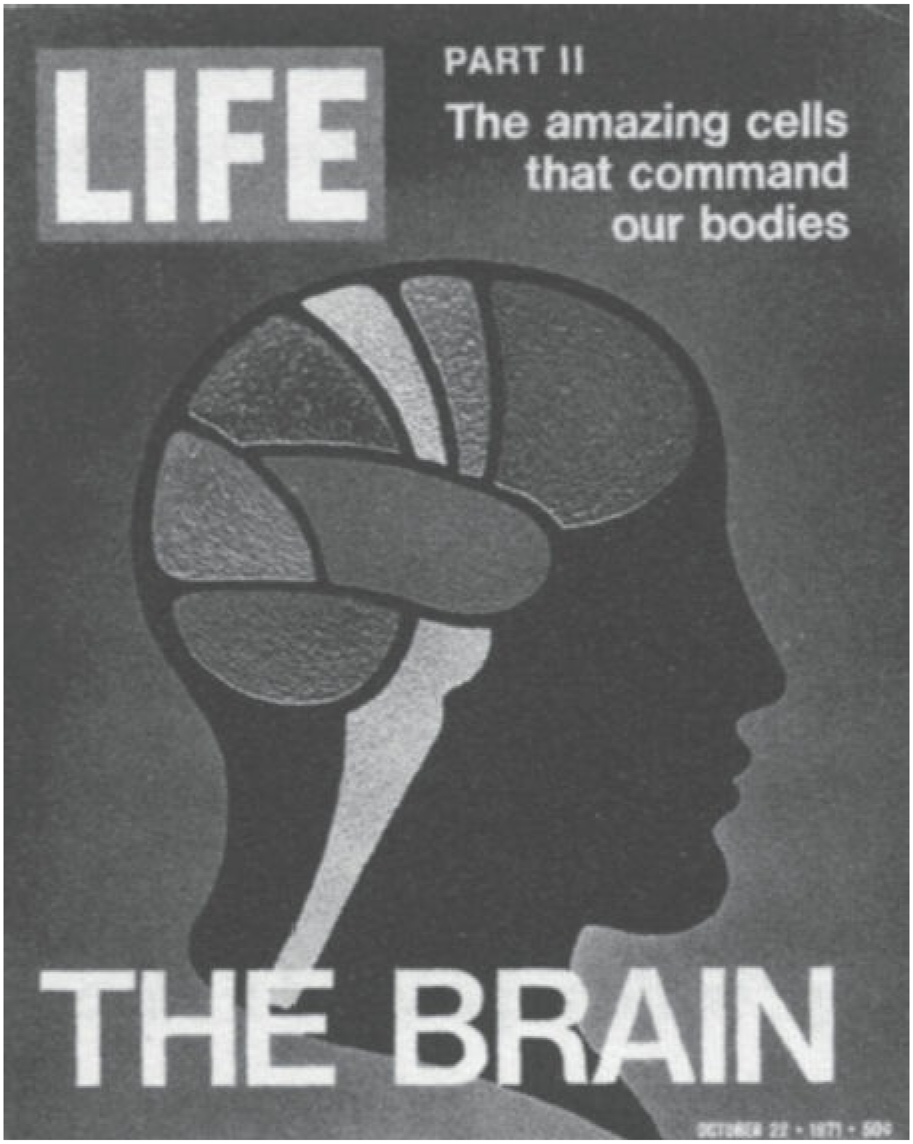


图5-2　《生活》杂志在1971年10月推出一个包含5个部分的关于大脑的插图系列引起公众对神经科学的关注

“令人好奇的科学前沿的奇迹和秘密。”《生活》杂志封面的头条这样写道，底下的副标题则声称“配有非凡的照片”。这些照片的确是非凡的：几十张血管、组织、神经元和其他部位的彩色图像，很多是通过电子显微镜拍摄的。展示了一个存在我们每个人体内的神奇世界。好莱坞

已经在1996年的奥斯卡获奖电影《神奇旅途》（Fantastic Voyage）里将观众带进那个世界。《神奇旅途》之后衍生了一连串的书籍和连环画，以及一部连续剧。

“它是宇宙中最具有组织性的小规模物质，这些3磅重的电化学细胞在变化中茁壮成长，使我们可以动、看、思考和创造，可以爱，可以意识到自己的行动。”《生活》杂志的编辑写道：[4]

自从第一次意识到大脑的存在，人类就努力去理解它的奇迹和苦难，在保护它的骨头上钻粗孔，随意将道德和知识价值安置在它外层表面上的肿块和隆起上。人类在当时和现在的目标是一致的：真正理解大脑是如何运作的，理解如何利用这些知识来治疗疾病和提高生活质量。今天，从几十种学科汇聚而来的上千位科学家努力实现这些目标，对地球上人类最后一个伟大的科学领域进行最后的攻击。

如果说人造卫星开辟了外太空的探索之旅，那么这些研究者早已在探索外太空了，就好像一些研究者已经开始描述大脑领域一样。但是他们过去真的成功了吗？在那篇华丽的文章中，《生活》杂志的编辑用那篇华丽的文章在神经系统科学领域上制造出了戏剧性。

“困难重重——而且险象环生，”《生活》杂志编辑写道：

10年的缜密研究依旧没能解答许多基本的问题。事实上，大脑可能被那些复杂得无法理解的原理所统治。即使人类的确在学习拆掉那些消

磨生命的机制，但他们终将会发现自己所掌握的只是那些被误用的知识。

左右脑的故事安慰我们说，我们能够成为自己大脑的主人。这是一片可以让一种新的心理学理论在上面生根发芽的沃土。

左右半脑的故事甚至在斯佩里获得诺贝尔奖之前就已经在流行文化中传播了。在《生活》杂志推出大脑系列之后的两年间，它的势头逐渐增大，那时《纽约时报》（New York Times）和《星期日杂志》（Sunday Magazine）都刊登了一篇名叫“我们不是左脑型，就是右脑型”（We are Left-Brained or Right-Brained）的文章。

“两种截然不同的人占据了我们的头脑，”文章在开篇写道，“存在我们大脑的左右半球里，它们就像两个覆盖在中央脑干上的壳。其中一个半球控制语言、善于分析并占据支配地位；另一个则擅长艺术。”文章附有一张斯佩里在加利福尼亚理工学院实验室时的照片，以及一张将大脑分为两个半球的绘图。

第二年，杰出的心理学家罗伯特E.奥恩斯坦（Robert E.Ornstein）撰写了他探索这一领域诸多文章的第一篇，他的观点被1974年7月8日那一期的《时代》（Time）杂志重点报道。1976年，《哈佛商业评论》（Harvard Business Review）刊登了题为“左半脑计划，右半脑管理”（Planning on the Left Side and Managing on the Right）的文章，用来

训练管理人员如何更好地运用这两个被垂直分开的大脑半球。1977年，发行广泛的《今日心理学》（Psychology Today）以显眼的方式刊登了左右半脑的故事。其他数不清的文章发表在专业的和一般娱乐性的杂志上。大量书籍也开始出现。

毫无惊讶的是：左右半脑的故事不仅吸引对心理学感兴趣的人，同时也吸引那些只想提升自我的人。这些主张似乎是以坚实的科学原理为基础。他们许诺，这些建议不仅对个人事务，而且对人际关系和工作都很有用。

这并不是为科学而科学，而是一条通向更美好生活的道路。每个人都能踏上这条道路。

细枝末节

尽管斯佩里确实记录了左右半脑功能之间的深刻区别，但他没有打算让他的研究成为心理学一条新分支的基础。[5] 在《神经心理学》（Neuropsychologia）期刊上的一篇论文中，斯佩里发出警告“总的来说，在实验中观察到的左右半脑认知方式的巨大差异是一种很容易就会失控的观点……在正常的完整大脑中，两个半球往往作为一个整体紧密合作，记住这一点非常重要。”

当然，还存在这样的问题：研究病人得出的所有结论的基础都只是

病人。他们的大脑是不正常的（另外，他们从没动过手术）。所以就存在这个悬而未决的问题：这些结论有多少是可以被假设运用到那些大脑没有被切成两半的正常人身上？

然而，那只是细枝末节。

1981年10月，斯佩里被宣布获得诺贝尔奖，这个消息大大提升了他的知名度。只是在10月，《纽约时报》就刊登了10篇关于斯佩里和他的裂脑研究的文章。“在此基础上，”文章这样报道，“神经系统科学家已经假设两个大脑半球会进一步分工，例如，左半脑可能会处理逻辑、数学和分析性思维，而右半脑则是艺术和音乐能力的所在地。”

这些关于左右半脑的想法建立在彼此的基础上，很快就演变成流行文化的一场雪崩（见图5-3）；在研究中心之外，随着左右脑理论的流行版本被公众广泛接受，神经心理学和神经解剖学大多数更加细小和谨慎的发现就被人遗忘了。

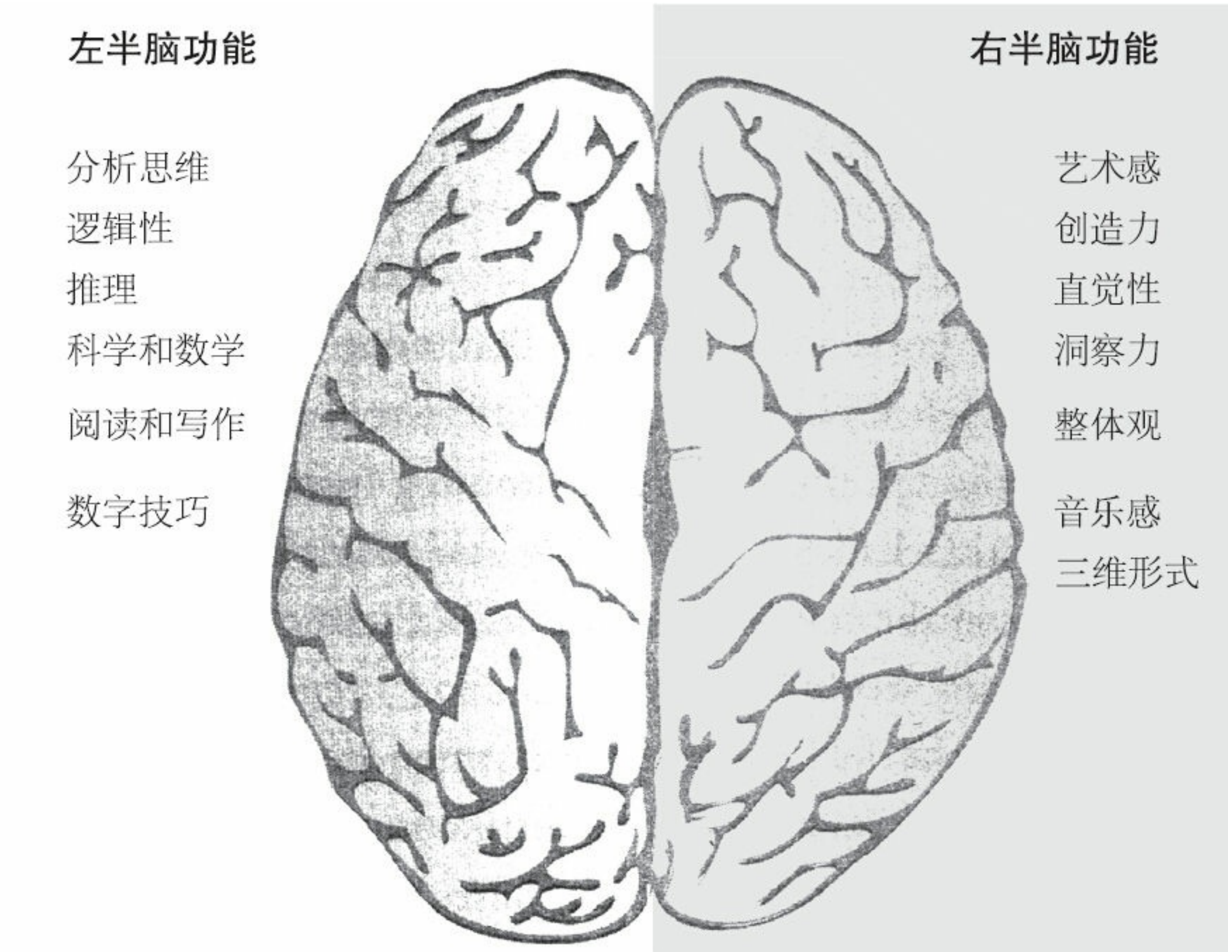


图5-3　传说中左右半脑的主要功能

传说中左半脑和右半脑的主要功能，以流行故事为依据。

如今，你可以像许多人那样在YouTube上观看“旋转舞女”的视频，并被要求回答这样的问题：“你看到的舞女是顺时针旋转还是逆时针旋转？如果是顺时针，说明你更多运用的是右半脑，反之亦然。”“旋转舞女”还有它自己的维基百科网页。（实际上，这个“测试”不过是一种视错觉，你的选择取决于你所关注的那部分图形；其创建者是日本网页设计者Nobuyuki Kayahara。）

另一个自我测试承诺可以揭示“你的大脑是否适合一个创造性的职业”。而另一个测试（你可以在很多网站上进行这个测试）据说，可以确认“大脑半球优势”。青少年可以参加他们自己的测试，声称其结果可以“改善你的学习习惯”。如果这些作者值得相信，那么所有人都可以从另一个将精确的“大脑运用百分率”分配给每个半球的测试中获益了。

似乎没有人会因为太过年轻而不能从这些测试中获益。玩具和光盘也许能“发展”你蹒跚学步的孩子的左半脑或右半脑[如斯蒂芬·霍金（Stephen Hawking）或乔治娅·奥吉弗（Georgia O’Keeffe），看你选择]，而年龄大一点的孩子可能得益于一个古老的计算工具：“我们怎么可以一次性激活大脑的两个部分？学习打算盘可以实现这一目标。”一个商人断言。而另一个网站宣称，“大脑综合体意味着左右半球会共同运作，这将使你的大脑运用率提高5%~10%。”

人们似乎不费吹灰之力就可以获得这些改善，而这些改善甚至还涉及“本性治疗”（essence therapy），如它所说：“左右脑的本质可以帮助维持左半脑和右半脑之间的平衡。”另一则广告则承诺：“支持身体协调性、冥想、创造性、心理和情感平衡。”

问题是，这些声称都太过夸张——大部分的声称与其说是科学，还不如说是流行神话。

左右脑密切协作

几十年来，研究者都已经知道所有关于左右脑差异的武断说法都缺乏严谨的科学基础。尽管他们并不高调，却能够可信地证明大众文化版本的左右脑理论未能充分地展现大脑真正运作的方式。

例如，左半脑通常被描述成语言型，而右半脑则是感知型的，这种区分却无法上升到普遍性。事实上，两个半球经常对这两类活动都有贡献，但是以不同的方式巧妙地进行。

思考语言：通常来说，左半脑能够产生正确的词语顺序，例如，我们会说“我有两只左脚”，而不是“我两条左脚有”。（尤达那口蹩脚的英语可能说明了他那外星人大脑中的左半球没有达到人类的标准。）但右半脑对语言的作用也很重要：它能提取暗含的意义——说话者的确没有两只左脚，但身体协调性却出现了问题，就好像一个被诅咒的人真的拥有两只左脚（即每只脚的最右边是大脚趾，最左边是小脚趾）的时候，他就会出现这种情况。

尽管左半脑控制语言，但它在语法和理解上依旧扮演一个重要的角色；右半脑不仅在理解含意，还在弄懂和形成动词性隐喻和幽默上发挥着关键的作用，它主要负责帮助我们理解说话语调变化的意义，如疑问句结尾处的声调。两个 半球一般在提取意义上也得到非常关键的作用。确实，神经影像研究决定性地显示两个半球都涉及语言处理的很多方面。

同样地思考一下知觉，例如，如果你看到一座房子，左半脑就会让你识别大门窗户和其他部位的形状，而右半脑则让你捕捉房子的整体轮廓。同时，左半脑将根据分类指定各部位的相对位置，例如“窗户在前门的左边”，而右半脑根据特定的距离来指定位置，如利用窗户和大门之间的精确距离。可见，大脑成像研究显示：两个半球都涉及感知处理的很多方面。

更严重的问题不只是所谓的专家将人们分为“右脑型”或“左脑型”，而是依据过于简单的二分法对大脑进行划分：如左半脑是言语、分析和逻辑型的，而右半脑是感知、直觉和情感型的。它并不是以这种方式区分的。

两个基本问题是：

第一个基本问题是，两个大脑半球的小区域在不同方面上有专门性，但这些专门性是很特定的。例如，靠近左半球前侧的区域善于控制舌头、嘴唇和声带在发声时的运动；右半球相应的区域对控制歌唱中的这些运动很关键。同样，左半球的一个位于太阳穴底下的区域可以将视觉所感知的客体细节进行分类，而右半球的相应区域则将视觉所感知的客体整体轮廓进行分类。此外，左半球另一个位于太阳穴底下的区域能够将语音组织成一种我们熟悉的语音单位，而右半球的相应位置则处理环境声音（如流水的声音和动物的叫声），等等。

尽管有时大脑的小区域在两个半球上的运作各不相同，但有关它们不同运作方式的描述可能没有任何共同点。例如，控制语言和控制唱歌之间的差异与对部分进行分类和对整体轮廓进行分类之间的差异存在什么关系？所以，当你将这些小区域集中成一个大区域时，所有共同关系很快就会破裂，即简单的二分法无法描述这个大区域的特征。

被记录下来的左右半脑功能的差异并不是流行文化所概括的那样，但它们在真正理解大脑的功能上极其重要。即使是细节末枝也很重要。

第二个基本问题是，每一个特化的大脑区域并不是单独的，而是作为一个系统的一部分进行运作，这个系统包括大脑其他很多区域，甚至包括另一个脑半球上的区域。

例如，为了完全理解一种语言，你需要了解句法（句子的结构，左半脑能更好地完成）和语调变化的意义（右半脑能更好地完成），了解意义是如何被阐释的（两个半脑共同协作）。换言之，两个半球是一个单一系统的一部分。让我们回到自行车的例子里：它有把手、座位、踏板、齿轮、链条和车轮。所有零件共同合作来实现一个特定的目标（帮助一个人迅速而轻松地从一个地方移到另一个地方）。独立的零件不会有大作为。机器的力量在于零件如何共同协作。同样的道理也适用于大脑。

所以，两个大脑半球的确有区别，然而却是在一个比大众出版物和

互联网所宣称的更为特定和具体的层面上。并不是说一个半脑是“逻辑的”而另一个是“直觉的”，也不是说一个半脑更“善于分析”而另一个更“具有创造力”。两个半脑在逻辑和直觉思维、在分析和创造性思维上都发挥着重要的作用，等等。流行版本中的所有区别都涉及复杂的功能，这些功能由多层处理（一些功能左半脑中可能会运行得更好，而一些在右半脑中可能会运行更好）完成，但不能说所有功能都是其中一个或另一个半脑的全部功劳。

两个半脑绝对不是单独存在，而是共同协作，如斯佩里所记录的那样。它们不是相互竞争的或进行某种大脑拔河比赛的独立系统。一个半球不是一个没有纪律的孩子，另一个也不是一个在校园里大发脾气的扫兴者。相反，如我们所强调的，大脑是一个单一的、无比复杂又高度综合的系统。像一辆保养得很好的自行车零件，大脑各部分的确拥有不同的功能，但和自行车零件一样，大脑各部分也是共同协作的。

“分裂思维”

如果大众文化的左右脑故事缺乏基础，那为什么近半个世纪以来它在谷歌搜索上的点击率高达上百万次？为什么会受到像奥普拉·温弗瑞（Oprah Winfrey）和畅销书作者丹尼尔·平克（Daniel Pink）这样受人尊重的人物的赞成？

答案不只是因为斯佩里的研究和他的诺贝尔奖吸引了媒体热切的关注，也不只是当今互联网的力量。答案可能在于我们是为了理解和永恒叙说人类经验的本能追求。作为一个物种，我们似乎天生就会尝试去阐明我们遭遇的意义，即使这些遭遇和大脑一样复杂，所以我们创造了故事，必要时对它们进行简化。从根本上来说，这不算是坏事。假如我们以正确的方式简化故事，描述核心观点，省去对错误想法的介绍。

尽管科学家和研究者每隔一段时间就会发出警告，但左右脑故事依旧存在，这证明了左右脑故事的力量，也证明了我们对简化故事的支持。

早在1971年，蒙特利尔神经学研究所一位杰出的科学家布伦达·米尔纳（Brenda Milner），在发表于《英国医学公报》（British Medical Bulletin）期刊的一篇文章中警告不要过度阐释裂脑研究。在她的研究结论中，米尔纳写道："尽管这篇论文已经强调大脑半球之间的差异，但必须注意不要对它们进行过度阐释。"5年之后，权威期刊《行为与脑科学》（Behavioral and Brain Sciences）的创建人（1978年）斯特万·哈纳德（Stevan Harnad）写道，一种非白即黑的偏侧化二分法已经"和关于脑半球功能的已知事实密切相关，就如占星术和天文学的关系一样。"

1987年，佩斯大学的心理学教授泰伦斯·海因斯（Terence Hines）在《管理学学会评论》（Academy of Management Review）主张，利用左

右脑故事来提升企业绩效的尝试就像“野雁的追求”，一种以“大脑半球差异的本质的错误看法”为基础的追求，而这些看法最好冠名为神话（他的强调）。科学文献也发出很多类似的警告。

在学术界里，我们听不到这些持相反意见者的大部分声音，或者说它们被忽视了。即使对一些身在科学界的人来说，对左右脑理论也只是好奇而已，如心理学家奥恩斯坦（Ornstein）在他那本1997年出版的著作《正确的思维：弄懂大脑半球的意义》（The Right Mind：Making Sense of the Hemispheres）中所回忆的那样。回想起斯佩里和其他研究者在20世纪六七十年代的实验，他写道：

“分裂思维的这些论证吸引了我们全部的注意力！尽管思维的不同部分处理实际问题的方式是不同的，但它使很多人过高地评价了思维的分裂性而低估了它的统一性。在现实生活中，一个被分离的大脑半球并不会单独运作，也不会操纵整个过程。两个半球不仅通过胼胝体，还通过大脑所有的下部结构紧密而彻底地联系起来……”

我们已经讨论过一个人习惯的思维方式是上脑和下脑两部分的合作所形成。我们也已经讨论过简单的二分法不能充分解释这两部分的功能：它们必须被视为一个系统，即共同协作的系统。在很多方面，上脑和下脑系统之间的相互作用比在单独一个系统里发生的处理更加有趣，信息更为丰富。我们将在第6章讨论这种相互作用。

第6章　相互作用的系统

菲尼亚斯·盖奇（Phineas Gage）在新罕布什尔的一个农场长大，年纪轻轻就显示出了非凡的谋略。他几乎没有受过正规的教育，但在十几岁或20岁出头的某个时候，他必定是认识到他可以通过脱离家庭的贫困而让自己过得更好。机会来了：这是工业时代的早期，那个时代，在全国范围内，铁路数量激增，新公司纷纷出现，新路线不断兴建。盖奇学习建筑知识，渴望管理。他被证实的确是一位优秀的策划者，懂得从他的经历和每个步骤的决策中获取教益，这是他的一个成功秘方。到1848年，他已经晋升为领班。

1848年9月13日，盖奇负责一个小组来修建一条最近才获得特许的经过佛蒙特州卡文迪什镇拉特兰-伯灵顿的铁路。就在那个下午稍晚的时候，盖奇用一把名叫铁夯的锥形金属工具将炸药塞进一个在岩石上凿出的洞口里。瞬间的分神，他不小心就让铁夯撞击到洞口的另一侧。溅起的一点火花点燃了炸药，铁夯像一颗巨大的子弹笔直地射出洞口，刺穿他的脸颊和头部，毁掉了他的左眼，刮去了他大脑左侧顶部和底部前侧的一个重要部分。这个部分最厚的地方达3英尺[1]7英寸[2]，直径为1.25英尺。铁夯落在他身后60英尺之外的地方。

盖奇被撞倒在地上，陷入短暂的昏迷，但神奇的是，几分钟里他就能流利地说话，并能走动。他被牛车带到了附近的一间旅馆，请来当地

医生爱德华H.威廉姆斯（Edward H.Williams）为他治疗。

“医生，这个事情可够你受的。”威廉姆斯到达的时候，盖奇说。

不久之后，约翰M.哈洛（John M.Harlow）医生接手了这个病例。盖奇躺在床上的血泊里，指着他左脸颊的洞这样告诉哈洛：“铁夯穿过这里，并刺穿我的头部。”这个描述非常精确，却令人不安。

哈洛清洗并包扎他的伤口——在寻找骨头碎片的时候，他插入盖奇破裂脸颊里的左手食指甚至可以碰触到伸入盖奇头顶的那个洞的右手食指。随后，哈洛记录了他的观察：“大脑从开口处就冒出来，支离破碎地挂在头发上……明显地看到和感受到大脑的脉动。”

盖奇在康复期不断受到感染和昏迷。他一度准备好了棺材。尽管遭遇了这些挫折，但他还是挺过来了，他的语言、记忆和运动的控制能力相对地没有受损。他的病例吸引了媒体的关注。波士顿的一家报纸以“一个令人震惊的现实”做头条，刊登了一位对盖奇深感好奇的读者的来信——众多好奇者中的一位，这些人亲眼看见盖奇在卡文什尔康复了。“我们生活在一个多事之秋，”信的开篇写道，“但是如果一个人被一把13磅[3]重的状如一条尖锐棍棒的铁夯彻底穿过头部，并削掉了一部分大脑，而这个人依旧还活着，有他的感觉，我们可能会高声惊叫，接下来会发生什么？”

但盖奇不是这个人——在这期间他呼吁科学界的关注。哈洛按时间

顺序记录了盖奇性格的深刻变化。

“头部没有疼痛，却有一种他无法描述的奇怪感觉。”哈洛在1849年4月见过盖奇之后写道，那个时候事故已经过去了7个月。

他申请了领班（之前）的职位，但还没决定是去工作还是去旅行。他的承包商认为他在受伤前是所有雇用者中最有效率、最能干的领班，但考虑到他精神上的明显变化，他们不能再给他之前的那个职位。可以这么说，他的智力和动物习性之间的平静或平衡似乎受到了破坏。他时不时地表现得很无礼，并经常做出荒唐的亵渎行为（以前他不会有这些举动），一点也不会尊重他的同伴，当和他的愿望产生冲突的时候他不会退让或听取别人的建议，有时极其固执，反复无常又优柔寡断，才制订好未来要操作的计划就因为其他计划看上去更加可行而遭弃用。尽管在智力和表现上就像一个孩子，他却有一个强壮男人野兽般的激情。

结果，他的存在就变成了一种悲伤的流动形式。大脑受伤但依然在运作，但他的左眼永远地闭合，这几乎注定盖奇要在人间游荡。他首先在新英格兰旅行，展示他自己和他的铁夯，显然这是以赚钱为目的的。哈佛大学外科医生亨利J.比奇洛（Henry J.Bigelow）对他进行了检查，在发表于1850年的一期《美国医学科学杂志》（American Journal of the Medical Sciences）的论文中写道，盖奇可能从“已记载的最神奇的脑受损历史中幸存下来”。盖奇继续旅行，作为一项展品在P.T.巴纳姆马戏团工作了一段时间，在以淘金热吸引外国人的智利作为一名制服工人工作

了几年。

1960年，在一系列的癫痫发作之后他死在旧金山，那时只有母亲陪伴着他。他的大脑并没有被保存下来用作解剖，但他的颅骨和铁夯被收藏在哈佛大学华伦解剖学博物馆。他那个有着独特洞口的颅骨现在已成为博物馆网站首页的一个形象，成为大脑令人着迷又困惑的不朽力量的一个可怕象征（见图6-1）。

研究者通常认为，菲尼亚斯·盖奇的悲伤故事证明了性格的不同方面，依赖大脑的不同部位。这是真的，但相比之下，他的变化所隐含的意义则更加深刻：铁夯破坏了他上脑和下脑的部分区域，损害了上脑和下脑系统之间的合作。盖奇尤其很难将他的情感反应、目标和行动整合成计划，也很难知道什么时候应该坚持一个计划而不是让事态脱离他的掌控。

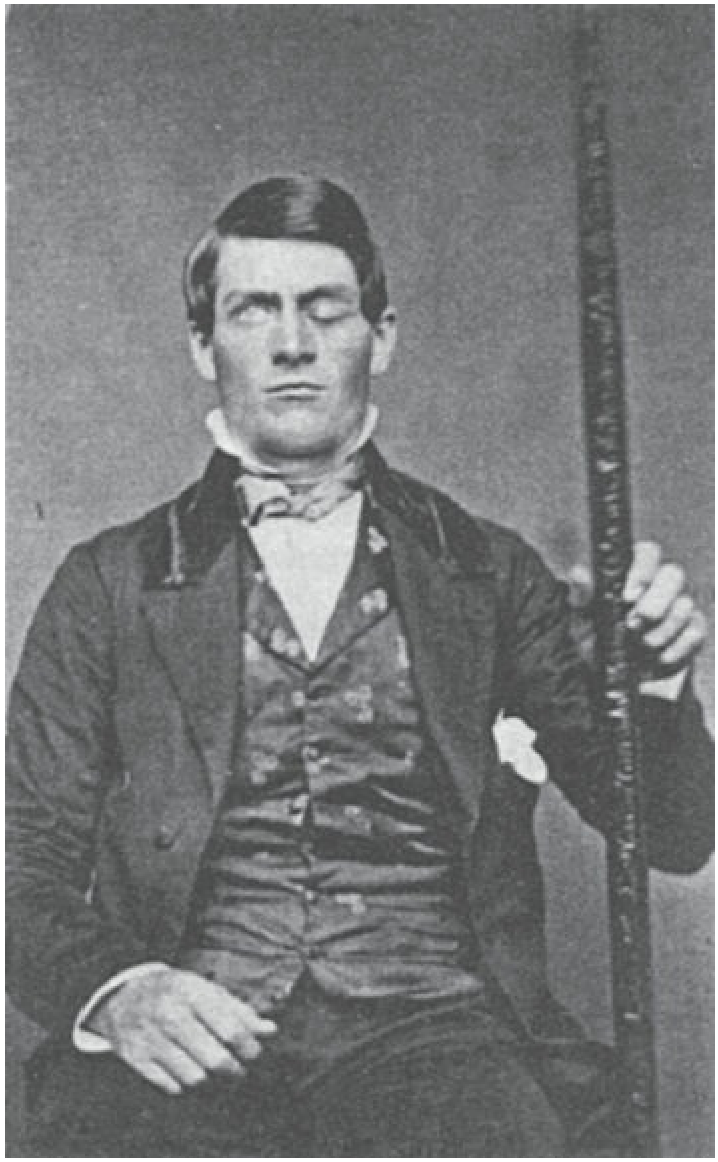


图　6-1

年轻的菲尼亚斯·盖奇在一场可怕的事故中幸存下来，这次事故残酷地惩罚了他，却让我们对活体大脑有了新的认识。

资料来源：From the collection of Jack and Beverly Wilgus.

损伤并不只是破坏某些能力而已，它也改变了盖奇之后运用未受损

的能力的方式。他在事故之后的行为不只反映他的上脑和下脑系统受损害的事实，也反映出两个系统如今相互作用的异常方式。同样，理查德·格雷戈里（Richard Gregory）在1961年指出，当从一个老式收音机中移走一个电阻器，收音机可能会发出噪声。为什么会这样呢？并不是因为电阻器是“噪声消除器”，拆去它就丧失了这项功能。相反，噪声的产生是因为在损坏之后，收音机的完整部分相互作用的方式已然不同。同样，在事故之后，盖奇的上脑和下脑系统改变了它们共同协作的方式，变化了的相互作用也会改变他的很多行为。

如果上脑和下脑系统之间正常的相互作用遭受破坏，盖奇身体机能运作的一个重要方面也会产生毁灭性的改变。哈洛写道：“在他受伤之前，尽管没有受过学校教育，但他头脑很协调；有人认为他是一个精明能干的商人，精力充沛又坚持不懈地执行他所有的计划。他受到这些人的尊重。在这方面上，他的头脑被彻底改变了，改变得如此决绝以致他的朋友和熟人都说他‘不再是盖奇了’。”

盖奇以前足智多谋而又体贴，现在却变得冲动和易变。他的下脑系统不恰当地破坏了上脑系统，让他在认识到之前努力的后果时无法坚持或修正计划。当他的反应阻碍了计划的开展，他就会被激荡的情感冲刷，不能做出适当的反应。对大脑两个系统相互作用的方式的破坏改变了盖奇与他人建立联系以及应对生活遭遇的方式。

系统的相互作用

我们已经强调过将大脑视为一个系统的重要性，这个系统包括输入、输出和为输入产生适当输出的专门处理器。我们也强调了上脑和下脑分别包括专门的小系统，这些系统作为大系统的一部分共同协作。以计算机作类比很诱人，从某种程度上来说，这个类比很贴切。也就是说，大脑和计算机都在处理信息：在两个例子中，输入（例如从眼睛到大脑，从照相机到计算机）被储存、转换和操作，最后产生输出（如计算机语言发出的一个词语或屏幕出现的一个图像）。

但是，大脑和计算机处理信息的方法是不同的。计算机有一个单独的中央处理器、执行程序指令的硬件、为了迅速读取数据的独立的随机访问内存（RAM，可以通过增加记忆碎片提升内存）、可视为计算机“第二”或“存储”记忆的磁盘或固态存储器——数据和程序被储存在那里（即使在关闭电源的时候，这种记忆也会保存信息）。相比之下，大脑在中央处理器和记忆之间没有明确的差别：大脑结构既可以长时间地保存信息（类似于计算机的磁盘或固态存储器），也能够短时间地保存信息（类似计算机随机访问内存）。

尽管如此，从计算机的类比还是可以推断出，信息处理只有在一个包含多个协调组件的系统下进行解读。为了举例说明上脑和下脑系统之间相互作用的复杂性，我们可以以一个两层商业面包店作比喻。

比如说，这是感恩节前的一个星期，它像每个假期季节一样，因为消费需求的不断增长，面包店需要做出更多的南瓜派。面包店的上层是计划生产多少数量的派和其他烘焙食品的主管。他们制订计划需要考虑各种信息，如季节、星期几和特定原料（如南瓜）的可用性。随后，他们安排原料的顺序。随着感恩节的接近，他们监测销售、预订单和其他指标的情况，调整南瓜派应该生产的数量。主管在预期值的基础上拟定计划，执行计划，然后在出现新情况的时候修正计划。

同时，在下层，很多人检查有没有送到南瓜、面粉、糖和其他原料，对原料进行分类，确认原料是否新鲜（扔掉所有变质的原料），将它们放进搅拌器和烤箱，等等。他们整理从外面送来的货物，将其分类，然后解释应该做些什么。

如果层楼间没有联系，就不能生产出南瓜派（面包或其他烘焙食物）。重点是，它们之间的确 存在联系。楼上拟定的计划会传递给下层的人员，这样下层人员就会做好接收某些原料和监测某些信息的准备；下层烘焙工作的结果和所追踪到的信息反馈到楼上，这样主管就能了解计划的进展，然后相应地对它们进行调整。

南瓜派的销量没有达到预期时，会出现什么状况呢？下层销售人员会将监测到的信息传递给楼上的主管。楼上这些主管于是按照比例缩减第二天南瓜派的生产量，相应地减少南瓜和其他原料的预订量。下层的工作人员被告知希望减少所有原料的数量，然后根据改变的数量来开展

工作。随后，他们给楼上报告实际送来的货物数量。如果他们所报告的某种特定原料的数量比期望的多了或少了，主管就会联系相关原料（南瓜、面粉、糖等）的供应商，和他们进行协商——确保如果送来的货物太多，面包店不必支付超过他们要求的部分的费用，或者如果送来的货物太少，面包店要有足够的原料来应付订单量。

让我们回到有关大脑的内容，思考以下例子：因为你想上网，所以上脑系统首先要制订一个计划：开启计算机，然后访问浏览器。在开启计算机之后，上脑系统期望看到登录屏幕，当它出现（由下脑系统记录）、开始按键盘时，上脑系统就制订输入密码的计划。上脑系统不仅生成命令来控制手指，而且在每个字母出现的时候还生成了关于“你应该看到什么”的期望。它接收从下脑传来的“哪个字母会出现”的输出，如果出现的不是预期中的字母，上脑系统就会注意到（如果真是这样）并对计划进行修正，改正错误。

这不是要将下脑系统的贡献缩减到最小限度。当你看到计算机屏幕的时候，下脑系统将像素组织成与文字、图片一致的模式，然后将关于你之前所见物的全部储存信息和这些模式进行比较，如果匹配，它就能将与被识别的客体模式有关的之前信息应用到当前情况。当你看到Θ这一标志时：你就知道是“禁止”的意思，因为你之前看过这一标志，并且在记忆中储存了它的意义。当你的下脑系统将从眼睛传来的输入和储存的模式进行匹配时，你就能将与所见物有关的信息应用到当前模式。但

除此之外，和产生输入的客体有关的情感优先帮你做出了判断。如果你遇到一些天生就有价值的东西（如在人行道上的一张100美元的钞票）或天生令人反感的事情（人行道上的狗粪），你可能会中断正在进行的行为，为了先做别的事情（弯腰捡起钞票或者移到路边避免踩到狗粪）。

而且，不只是上脑系统利用下脑系统传来的输出来接收执行一项计划所产生的后果的反馈，上脑系统产生的期望还能使下脑系统产生偏见，所以它可能以特定方式对输入进行分类。也就是说，上脑对下脑进行调整，这样，下脑就能很容易接收所期望的东西。例如，对一个在黄昏聚拢牛群的农场主来说，即使是一片与牛的形状相似的一闪而过的阴影也会被他的大脑归类为一头牛。为什么？因为农场主的期望（上脑系统所产生的）使下脑系统产生偏见，才将输入归类为一头牛，即偏见如此强烈，以至于很少有输入能具备成为预期客体的资格。

此外，下脑利用上脑来阐释这个世界。下脑自动将客体进行分类，解释场景，通过和预先储存在记忆中的信息进行匹配的方式来揭示情况。但有时我们会碰到与我们所熟悉的信息不匹配的客体和时间的组合；我们所熟悉的可能是个别客体而不是它们组合的方式。

话说你看到一个人单腿乱跳，两只手都穿着袜子，唱着《美丽的阿美利加》。你的下脑留意每一件事，把这些信息传递给上脑，上脑随后会尝试形成一个故事来揭示整个事情的意义——可能是一个兄弟会的发

起仪式。随后，上脑可能会形成一个计划来证实或否认这个推测，例如通过询问附近一个可能是兄弟会成员的年轻人来了解情况。在这个过程中，上脑让下脑事先准备，这样就更容易找到那个被期待的年轻人。毫无疑问地，两个系统是相互作用的。

根据这种情形，这种处理可以延续很长一段时间，或者比一眨眼的工夫还短暂。让我们观察当一名喷气机飞行员飞回航空母舰时所涉及的认知功能。当喷气机靠近飞行甲板时，在飞行员眼里，甲板大约只有一张邮票般大小。飞行员缓慢改变对喷气机的控制，让它减速，开始下降（所有这些都是对上脑所制订计划的反应）。在这一过程中，飞行员期望看到甲板以一种特定的方式变化，例如，随着喷气机的靠近，它应该会逐渐变得更大。但如果这种变化（如开始在下脑系统所记录的）不符合预期（上脑所记录的），飞行员就会修正计划。例如，如果一个重要的控制被错误地设置或发生了故障，飞机并没有开始减速，那么甲板形状变大的速度就会比预期的快，下脑系统留意到了这个信息，立即将这个信息传递到上脑系统。上脑系统做出应对，上脑系统处理会引导飞行员检查控制情况，试着找出故障发生的原因。当飞机控制器（它们自己相互作用的“上脑和下脑”）帮忙解决困难时，飞行员可以中止着陆，重新获取高度数据。

飞行员在瞬间做出的着陆决定是两个大脑系统卓越的相互作用能力的一个证明。没有系统间的合作，飞行员也许永远都无法将飞机驶向天

空，更不用说安全返航了。

如我们在第3章所讨论的，上脑和下脑之间存在大量的联结。例如，一大束被称为弓状束的神经纤维从颞叶延伸到额叶中涉及语言形成的区域。大量联结往复于颞叶储存记忆的区域和上脑系统的各个部分。显然，大脑的两个系统也属于一个更大更综合系统的一部分。如我们将在下一章所阅读到的，上脑和下脑系统的相互作用产生4种认知模式，这4种认知模式将成为本书之后章节的重点。

[1] 1英尺＝0.3048米。——译者注

[2] 1英寸＝0.0254米。——译者注

[3] 1磅＝0.45359237千克。——译者注

第7章　四种认知模式

如今，菲尼亚斯·盖奇的故事经常被收入与大脑相关的教科书里，通常是为了阐明额叶区域的功能以及它对性格的特定贡献。教科书极少注意到，这个损伤产生这种后果的原因是上脑和下脑系统不再能恰当地相互作用。我们已经强调过这一事实。

但除此之外，我们将通过认知模式理论以一种全新的方式来解释菲尼亚斯·盖奇受伤的影响：当铁夯撕掉他的一部分大脑时，就改变了他的主导型认知模式，改变了他接触世界、与他人互动的方式。

只是大脑受伤的话，上脑和下脑系统互相作用的情况并没有什么不同。尽管我们每个人都会运用大脑这两个系统（如果没有，我们在日常生活中就不能行使职责），在正常范围内，人可能或多或少都会依赖每一个系统。人们依赖这两个系统的程度是不同的，因此两个系统互相作用的方式也有区别。上脑和下脑系统相互作用则产生不同的认知模式。

我们的理论没有假设人的上脑或下脑的尺寸是有差异的。而且，有些人经常依赖于其中一个系统的事实并不意味着他可以有效地运用这个系统。例如，他可能通常依赖上脑系统，拟定很多计划，但这些计划并不出彩。一个人运用上脑系统的有效程度可能与智力有关，这一点和模式截然不同。事实上，人的上脑和下脑的尺寸有差异，运用其中一个或

另一个大脑系统的有效程度也是不同的，但这都不是认知模式理论要告知我们的东西。

确切地说，认知模式产生于一个人依赖上脑和下脑系统的程度 。如之前所提到的，我们始终都在依赖上脑和下脑这两种系统，但经常运用到的可能只是应对一种情况所需的最少量的处理。在其他时候，我们可以选择性地运用系统。打个比喻，我们可能需要走到某个地方（大脑运用最少的处理来对情况做出反应），但我们不一定需要跳舞（跳舞涉及大脑可选择性地运用的功能）。这就是我们在这里所强调的可选择性的用法，即一个人没有受环境限制时运用大脑一个系统的程度，而不是他改善了和世界联系的方式——这种方式需要运用大脑一个或两个系统。

在之后的章节里，当我们谈论运用和依赖上脑和下脑系统的时候，我们说的就是第二种方式，即可选性的，尤其当其他人可能不以这种方式来运用系统的时候。

以第二种方式来运用这些系统的程度是有连续性的（范围从高度到最低限度），但对实际目标来说，我们可以将这个连续范围分为“高”和“低”两类。如我们将在第8章所讨论的，这些差异（如其他大部分认知、情感和行为的特征）可能形成于遗传特征和个人经验之间的相互作用。

通过大脑的两个系统和每个系统存在的可能性，我们可以确认4种认知模式——与他人互动和应对实际情况的4种不同的方法（见图7-1）。

	高度运用（上脑）	最低限度运用（上脑）
高度运用（下脑）	行动者模式	感知者模式
最低限度运用（下脑）	刺激者模式	适应者模式

图7-1　四种认知模式

当上脑和下脑两个系统都被高度运用时，行动者模式 就产生了。

根据我们的理论，当人们以这种模式思考时，他们都倾向于执行计划（运用上脑系统），记录这样做的后果（运用下脑系统），随后在反馈情况的基础上调整计划。受伤前的菲尼亚斯·盖奇就是一个例子。受伤前，盖奇经常依赖这种模式来工作；如果不是这样他不可能晋升得那么快、提升到那么高的职位上。但受伤之后，他就不能再运用这种模式了。

习惯运用行动者模式的人往往适合做领导者。他们可能管理一个公司，扮演校长的角色，或者在课外项目中负责修建一间教堂。根据我们的理论，习惯运用这种模式的人在那些允许他们计划、执行和观察到行动后果的职位上应该感到最舒适。

你可能认识一些习惯运用行动者模式的人。她也许是一个街区协会

的主席。这类人不断地预测未来、拟定那些会付诸行动的计划。例如，她可能会提出一个更聪明的方法来筹备年度筹资拍卖会，为它开展业务，但她不会盲目地向前猛冲。举个例子，如果一个计划让募捐者犹豫不决，她可能是第一个思考哪里出错和下次如何做得更好的人。

只有下脑系统被高度运用，而上脑系统没有被高度运用的时候，感知者模式 就产生了。

习惯运用下脑系统的人尝试深层次地理解他们所感知的东西。他们解释他们的经历，并将它放入情景之中，试图解读其中的含义。他们或许会运用上脑系统来讲述故事，以此来弄清楚下脑所记录事情的含义，但他们没有运用上脑开展一个复杂而又详细的计划；上脑在很大程度上服务于下脑。如果盖奇的上脑系统能更好地将来自下脑系统的输入进行分类，那么在事故发生后，他的状况就会变得好一点。

在其他人中，许多图书管理员、自然学家和牧师似乎也习惯依赖于感知者模式。如果认知模式理论是正确的，依赖这种模式的人通常会在一个群体中扮演重要的角色；他们能够对事情做出合理的解释，并提供更为高瞻远瞩的观点。在商界，他们通常是团队中的重要成员，有好点子，聪明，但并不总是能够获得荣誉。

以街区协会为例，运用这种模式的某个人在会议中也许很安静，但她在认真聆听，清晰地了解事情的发展。她不轻易发表意见，但一开口

便是一些有充分依据的建议。因为她能深刻理解她所听到的东西，所以她的观点是值得考虑的。例如，当她在讲述关于募捐者的计划时，每个人都在倾听。如果她觉得自己发现了瑕疵（如她认为营销信息可能会让一些家庭疏远），那么她可能会有充分的理由。

当只有上脑系统被高度运用，而下脑系统没有被高度运用的时候，刺激者模式 就产生了。

运用这种模式与世界互动的人经常创建和执行计划（运用上脑系统）但却不能始终如一地、准确地记录依据这些计划行动的后果（运用下脑系统）。他们也许富有创造力和原创性，即使在周围所有人都用思维定势来处理问题或事件的时候，他也许能够跳出固有思维来思考。但与此同时，这种人也许总是不能做到“适可而止”——他们的行动具有破坏性，他们也许不能适当地调整行为。在很大程度上，盖奇的问题不是他无法记录他行为的后果，而是他太过自由地运用正在发生的情况来解释他的计划；损伤破坏了上脑和下脑系统之间一贯的相互作用。

一般而言，当人们以刺激者模式进行思考的时候，他们应该可以作为团队中的一员发挥重要作用，然而，为了获得最大的成功，他们不应该成为唯一的领导，而应该和其他人进行更好的合作，以便在出现状况的时候帮助他们调整计划。

你可能认识某个习惯运用这种模式的人。她也许是街区委员会的一

个成员，即一个随心所欲的、一分钟抛出一个想法的女人。你可能想要立即解雇她，但她的一些想法很不错，尽管她自己并没有努力来将这些想法分类。如果让她负责一个项目，她的失败率和成功率可能是一样的——原因未必是这个计划的基本观点很糟糕，而是在出现问题时她无法在全局上对计划进行调整。

当上脑和下脑系统都没有被高度运用的时候，适应者模式 就出现了。

以这种模式进行思考的人既不擅长启动计划，也不能专注地对他们的经历进行分类和解释。相反，他们能够接受新思想，被当前事件和情况的直接需求所吸引。如果认知模式理论是正确的，他们通常是行动派，反应也很迅速。而且，习惯运用这种模式的人通常会“顺其自然”，也往往被看作思想自由、相处起来会很愉快的人。（如果盖奇能够运用过这种模式，让别人安排他的日程，他的情况会好转。）

以这种模式进行思考的人应该是团队中很宝贵的一员，因为他们轻易就能适应计划。在商界，经常运用适应者模式的人往往成为组织中的中坚力量，管理重要的运营。

在街区委员会中，习惯以适应者模式进行思考的某个人对策略的制定不会有决定性的影响，在规划阶段也不可能做出很大的贡献。然而，一旦计划敲定，她就会坚决地拥护这个计划，努力地去执行。如果要求

她挨家挨户为募资拍卖招揽业务，她通常也会很乐意。然而，如果计划进行得不顺（几乎没有多少人积极响应），她不会努力判断该怎么去解决这个问题，因为她觉得她已经执行了她的角色。

情境和舒适

现在，我们必须注意一些关于这4种思维模式的警告。

首先，尽管我们根据理论自然而然地总结出了以上预测，但并没有直接对这些预测进行检验，认识到这一点很重要。不过，评估主导型模式的调查问卷（在第13章出现）被证明是可靠的（人们再次填写问卷所得的分数通常和前一次的很接近），它的可靠性表明，人的行为事实上在很多情况下是一致的，我们每个人都拥有一种主导型模式。如我们之后所要概括的，这个测试和其他已经充分验证过的测试在统计学上是有关联的，这种关联很容易解释。

其次，如我们之前注意到的那样，一般来说，习惯性的思维模式不应该和智力有关。智力是指一个人能够迅速、解决难题和理解复杂材料的能力。主要依赖一种或另一种模式的人可能会很聪明，也可能会很愚笨，或者在两者之间。模式则是关于你如何与他人互动和应对实际事务，它们都没有反映出你解决问题和理解复杂材料的能力。

另一个警告是，我们没有期待那些习惯运用某种特定模式的人会是

情绪化的，或有着良好或糟糕的心理健康状况。例如，习惯运用这四种模式中任何一种的人同样容易愤怒或压抑。

此外，尽管我们可能习惯依赖于一种模式，不过有时也可能会在不同情境下采取不同的模式。例如，如果你曾经是一个街区协会的最高管理者，在那种情境中你可能会运用适应者模式；如果你被抛到一种不寻常的环境里（如要求制订一个新方法来提高你的邻居循环利用垃圾的积极性），你可能就转换到刺激者模式，即在并不清楚如何应对结果时就武断地提出自己的观点；为了处理并发状况，你可能已经运用了感知者模式，在做出决策前先做观察；最后，在某种情况下，如被那些有效运用行动者模式的人管理的情况下，你可能已经决定成为一个具有良好团队精神的人——适应者模式。

如我们之前所注意的，根据认知模式理论，你并没有被你的主导型模式所“围困”，即使它是你运用起来感到最舒适的模式（因为它与你的性格和经历最贴合，如我们将在第8章所讨论的）。不过，我们认为，尽管人们在不同的情况下运用不同的模式，但是我们每个人都拥有一种习惯性的占主导地位的模式，它在指导我们如何对待生活和如何行动上起了很大的作用。

明确你通常运用的模式能让你认识自己。然而，我们并不是说你要在自我认识的基础上尝试改变自己，确切来说，更一般地来说，或许最好用它来改善你应对工作和生活的方式。

我们在这里所提出的理论应该能够帮助你通过对他人行为的观察来确定他的主导型认知模式，所以，我们的理论也能够帮助你更好地了解他人是如何行动的以及为什么行动。在人际关系、家庭、社会环境和工作中，它能为你带来实际价值。

比方说，你在一家中型广告公司的生产部门工作。你的公司雇用了一位擅长社会媒体工作的新上司萨拉。萨拉似乎频繁地运用感知者模式。她是一位敏锐的观察者，对人类本质有着深刻的理解，她的Twitter和Facebook留言板帖子就证实了这一点。但她很难将这些组织成一个连贯的活动，例如，如何与你公司初次合作的有线电视客户建立长期合作。另一方面，你认为自己经常运用刺激者模式：你善于制订计划，尽管并不像执行你的计划那样擅长做出反应和调整。迄今为止，你和萨拉在工作上从没有合作过。合作对你和萨拉个人，对公司不是更好吗？也许你和萨拉应该作为一个团队，把能力展现给总裁看。通过联合你们两人的力量并运用各自感知者模式和刺激者模式的优势，那么，你们整体的力量可能就会比两个部分的总和还要大。

或者这样说吧，你习惯以适应者模式思考和行动。你似乎常常活在当下，所以人们喜欢围在你身边。你逍遥自在，很有趣。然而，如果提到你和你那个通常依赖适应者模式的伙伴之间的关系，那么你就不会那么有趣了。你们又一次闹僵了，在某种程度上是因为你们两个都很难制订计划——坦率地说，只有你当领导者，你们的问题才能解决。如果你

和他（或她）争论，那么，下场只会是更多的争论，而不会是吸取教训。这种情况甚至会一直延续到现在你们分道扬镳的时候。当你准备接受另一个同伴时，你会更加认真地考虑“他的主导型认知模式和你的不同”的因素，这也许就很明智——选择一位习惯依赖于行动者或感知者模式的新伙伴。

请注意，我们并不是在建议你利用我们的理论来指导你的生活，而只是让你将它视为一种从新的角度思考问题的动力。如这些例子所说明的，认知模式理论应该帮助你反省和思考你的选择。在第8章中，如果你发现你必须和那些主导型认知模式不论是在工作还是私人关系上都会惹怒你的人相处，我们将为你提供可能性的策略来解决问题。我们希望这种推测将能帮助你从一种新的方法来反思自我（如那些你可能需要帮助和向谁请求某种帮助的情况）、思索你的工作方式、思考你和其他人关系的本质。单单从一个新的角度思考这些事情，你就会获得启发。

但如果你不喜欢你的主导型思维模式并想改变，那要怎么办？又会有多少困难？为了回答这个问题，我们需要思考人们为什么要发展他们的主导型认知模式。

第8章　认知模式起源：先天vs.后天

尽管有证据显示，我们每个人都倾向于依赖一种特定的认知模式，但没有人总会被困在一种思维方式中。人们有时会改变他们的思维方式，这就是我们在本书中有时使用“特有的”和“习惯的”这些词语的原因。根据认知模式理论，你的主导型模式（即你通常运用这种模式处事）由你运用上脑和下脑系统（如之前所讨论，这里的“运用”是可选性）的程度来决定，你可以改变，但是要付出相当大的努力。

想想我们同时代的这位伟大的外交官，已故的理查德·霍尔布鲁克（Richard Holbrooke），他曾为几位总统工作过（在华尔街也大获成功），他广为人知的事例或许是他所促成的1995年《代顿和平协定》（Dayton Peace Accords），这个协定结束了波斯尼亚血淋淋的战争。2010年10月他去世时，还是奥巴马在阿富汗和巴基斯坦问题上的特别顾问。霍尔布鲁克不仅了解历史和现代地缘政治学，还了解那些运用这些知识的领导人的复杂个性。显然，他经常以感知者模式处事。但有时，一个站在世界舞台上的成功谈判者也会运用行动者模式——霍尔布鲁克当然也如此，《代顿和平协定》和其他成功便是证明。然而，在他那著名的愤怒咆哮中，他有时似乎也会运用刺激者模式。这些爆发偶尔成为他的优势（因此可能是战略性的，反映了行动者模式的思维），但在某些特定情况下却也会让别人疏远，这显然不属于实现某项目标的计划的

一部分。

或者看看那位大受欢迎的喜剧演员斯蒂芬·科拜尔（Stephen Colbert），他在电视上主持一个右翼脱口秀节目：当他采访一位嘉宾，为了“看看会发生什么”而抛出惊爆消息，并有意显出挑衅性的时候，他必须经常运用行动者模式来凸显一个通常被认为以刺激者模式行事的角色。但是，为了能够充分判断将会发生的事情，他有时必须转换到感知者模式。当他注意到嘉宾感到心烦、不是那么愉快的时候，他可能就会转换到适应者模式，让嘉宾暂时掌控彼此间的互动。

显然，斯蒂芬·科拜尔在行动者模式中感到非常舒适，但他能够让自己（至少是暂时地）以其他模式行使职责。在我们远离大众视线的生活里，我们很多人也是如此。

当先天DNA遇上后天经验

不过，如果思维模式和其他那些已被具体研究的心理特征一样，那么，人们在默认情况下就会由于某些原因（有些因素很难克服）陷入一种单一的模式。尤其是一个人的性格（个性的一个方面）可能会影响到他习惯运用某种特定模式的原因；性格的某些方面会影响他专注执行一个复杂又详细的计划，或重点解释一个事件的容易程度。性格的这些方面包括一个人有多情绪化、他全部的活动水平、注意力可持续的时间和

能力，以及积极和耐心的程度。例如，思考一下感知者模式和刺激者模式：一个人有耐心，就会帮助他以感知者模式而不是刺激者模式行事，但是，如果一个人很积极，他的情况却刚好相反。积极性会帮助这个人以刺激者模式而不是感知者模式来行事。

为什么我们会有自己独特的性格？至少从某种程度来说，个性的多数方面是由基因所决定的。因此，基因会影响我们选择哪一种模式的说法是可靠的。你不能轻易改变由你的基因所设定的性格。即使是在婴儿时期，基因对性格的影响就非常明显。如果你已经为人父母，那么你就会注意到婴儿会有不同的表现：一个可能很警觉和活泼，另一个安静和自在，第三个则高度紧张不安。

至少从某种程度上说，性格是基因给予我们的馈赠，对双胞胎的研究为这个事实提供了有力的证据。同卵双胞胎拥有几乎相同的基因组而异卵双胞胎则只有一半，所以研究者可以通过比较两类基因来推断它们的角色。研究不断显示，同卵双胞胎性格的许多方面比异卵双胞胎的更为相似。在性格的许多方面，包括活动水平、专注和坚持的程度、情绪化和害羞的程度，这些研究都牵涉基因。与一个由基因设定的性格的易变比例相对应的“遗传”估计范围，大约是0.02~0.60（从0~1.0的分级评估）。毫无疑问，性格从某种程度上取决于基因。

与那些经验主义的发现一致的是，有研究显示，在孩子成长过程中性格的很多方面是相对稳定的。这个领域的先驱、哈佛大学心理学家杰

罗姆·卡根（Jerome Kagan）在他的著作中用例子阐释了这个事实。卡根主要致力于他所称的“反应性”（reactivity），即性格的一个侧面上，即使是在4个月大的婴儿身上，“反应性”的表现也很明显。卡根和他的同事给婴儿展示陌生的物体，如一个模样奇怪的金属机器人，然后让婴儿参加一个新的测试程序，如佩戴血压袖带。在所测试的婴儿中，20%左右的反应性很高，即当他们面对陌生物体或事件的时候，会变得焦虑和激动；另外有大约40%的婴儿的反应性较低，面对陌生事件时反而很放松，并没有表现出强烈的反应。

多年之后，研究者再次对这些孩子进行测试，评估他们的大脑功能。结果发现，婴儿时期反应性高的10~12岁孩子的大脑和其他多数人有所不同。特别是，与婴儿时期的反应性较低的孩子相比较，这些孩子的杏仁核更为活跃。杏仁核是一个位于大脑深处的结构，能使我们产生强烈的情感，如恐惧。至少从某种程度来说，当一个人的DNA被组装起来的时候，杏仁核的未来功能在概念中就被决定了。

简言之，性格可能会影响我们的主导型模式，而基因则明显会影响我们的性格。基因并不只是我们之所以是我们自己的部分原因，还是我们之所以这样行动的部分原因。

你也要承受基因之外的因素所造成的影响。学习是影响行为的一大因素，我们有好的理由认为学习会影响你感觉哪种认知模式最舒适。

在大多数情况下，我们会自觉地学习和记忆与我们所关注的事件有关的信息——那只是大脑运作的方式。也就是说，我们无需刻意努力地记住很多事情，只是在遭遇事物或事件时才关注它们，并在那个时候思考它们，这通常会使我们之后记住它们。大脑会产生许多重要的经验，这些经验在之后的几年还会影响我们。例如，只是在一个亲密朋友的婚礼上，关注每一个细节，这可能使你在很多年后还记得这件事的快乐。同样，在你深爱的人的葬礼上，抓住每一个悼词，这可能使你牢记这件悲伤的事情，不管你想还是不想。

此外，基因和学习并不是分离的，它们相互作用的方式独特地定义了你是谁和你能做什么。如果你的基因使你倾向于一种非常活泼的性格，你可能喜欢体育运动或具有少许冒险色彩的旅行，也许是有挑战性的山壁攀岩或在急流中漂流而下。但如果你的基因使你倾向于一种较为消极的性格，你的追求可能会相对悠闲，例如，阅读或园艺。而且，一旦你拥有了这些经验，你所学到的东西将反过来对你进行塑造，给你提供组织世界和对未来经验进行分类（依赖下脑）的新方法。而且，它们将扩展你全部的可行计划，以及你着手做这些事（依赖上脑）的新方法。

简言之，你的基因可能使你倾向于获得不同的经验，在这些经验中进行的学习反过来会影响你运用上脑和下脑系统的程度。

对IQ的研究提供了有力的发现：明尼苏达大学的研究者托马斯J.布

沙尔（Thomas J.Bouchard）在2004年所做的报道显示，基因对IQ的贡献事实上会随着人年龄的增长而提高。为什么呢？原因之一是随着你年龄的增长，你控制自己周围环境的能力越强：你开始决定是花时间去猎鹿还是阅读一本好书，玩一场橄榄球还是与其他国际象棋选手切磋，等等。因为你的基因（如那些由基因决定的性格的某些方面）的作用在选择环境方面占有很大的分量，而环境有助于提高IQ，你的遗传就可以间接地影响你的IQ。这间接的影响可能随着年龄的增长而增强，因为你可以选择环境，所以，基因对你智力的整体作用也会随着年龄的增长而增强。

我们可以得出这个可靠的结论：我们的基因几乎决定性地影响着我们每个人以可选的，而非被当前形势所逼迫的方式运用上脑和下脑系统的程度。我们也可以做出这样的结论：学习几乎影响了认知和行为的所有方面，同样也影响我们运用两个大脑系统的程度。

随着时间的流逝，我们或多或少都习惯于运用上脑和下脑系统，反过来，这就会产生一种主导型认知模式。我们可能不会每时每刻都局限在这种主导型模式里，但会在运用这一独特模式时感觉最舒适。

转换模式

所以，当你惯用的认知模式对你即将从事的工作并不像它本该的那

样有所帮助，那么，你该怎么办？你能改变你所运用的那种认知模式吗？根据我们的理论，答案是：在多数情况下，可以——但只是在一定的程度上，还需要付出巨大的努力。

在下文里，我们将检验改变你主导型认知模式的可能性，检验更改上脑和下脑系统功能的方式。我们将从下脑（对从感官传来的输入进行分类和说明）开始。

如果经验使你成为某个领域的专家（换言之，你对这个领域进行了大量的学习），在这个领域运用感知者模式时，你感觉最舒适，不管它是不是你的主导型认知模式。问题是，有科学文献显示，一般来说人们只有经过10000个小时的实践之后才能成为专家。不像那些在某种程度上由性格 所决定的认知模式（它们可能会影响你与世界的全部交流），在一个领域的知识 中形成的认知模式通常被局限在一个特定的范围。如果你是一位足球比赛评论员，你可能非常擅长区分和理解足球赛事，但是，区分和理解棒球比赛或英式足球比赛的技巧（如果真有其事）将不会对你有所帮助。事实上，在很多例子里，即使一个人擅长某种特殊工作，他也未必擅长类似的工作。

在畜牧业中，检测鸡的性别是一道重要的程序。判断才出生一天的小鸡是公的还是母的，对鸡蛋生产商来说极其重要。公鸡不但不能产蛋，它们的存在事实上还会干扰产蛋。家禽饲养者还为将公鸡和母鸡分类设置了奖励。

在辨别小鸡的性别上，嘴上说说要比实际行动容易得多。对没有受过训练的眼睛而言，公鸡和母鸡的区分完全不明显，因为它们没有容易辨别的外生殖器。这就解释了为什么辨别鸡性别的专家是一个很有价值的高薪职业。这些专家即使在大萧条时期也很有市场。辨别鸡性别的专家可以在一小时内确认大约1000只小鸡的性别，正确率高达98%。在1/2秒中，瞅一眼放大镜，他们就能做出判断。设想一个棒球击球手即便能拥有一半的成功率，他甚至就能超越贝比·鲁斯（Babe Ruth）和泰德·威廉斯（Ted Williams），两个史上最伟大的击球手，他们只花了大约1/3的击球时间就获得一个“安打”。

研究者欧文·比德曼（Irving Biederman）和玛格丽特M.希夫纳尔（Margaret M.Shiffrar）研究了辨别鸡性别的工作者是如何工作的。一开始，研究者要求他们观看小鸡屁股的照片，并圈出他们在判断性别时所注意的地方。如果被辨别的地方是平的或凹下去的，那就是母鸡；如果是凸起的，那就是公鸡。随后，研究者就用这些照片培训没有这种工作经验的人。培训之后，这些非专业者辨别鸡性别的正确率达到当时的84%。（实际培训通常不会利用照片，而取决于从真的小鸡那里获得的经验。）

这个研究阐明了以下两个重点。

第一，这个工作是可以学习的，培训之后，相比预期50%的准确率，参与者的成绩意外地更加优秀。即使没有很多的实际操作，这些非

专业者在辨认小鸡性别时还是能够以感知者模式进行工作。

然而，即使在这个领域里，这种培训也没有被参与者完全推广开来：在这项研究中，被培训的人也不是百分之百的准确，他们也失误了很多次。事实上，成为一名辨认鸡性别的专家需要掌控单一规则之外的各种例外。我们对“规则不允许对非专业者推广这种培训”的理解，或许和对以下棒球例子的理解很相似。我们知道在棒球运动中，一击只是球棒的徒劳挥动，这个规则也能帮助我们理解当棒球以某种方式越过本垒时，挥动球棒也好，没有挥动也好，一击就算发生了。

最后，学习辨别小鸡的外生殖器或辨别棒球中的击球和坏球，将不能帮助你辨认不同种类的岩石、苹果、宝石的正面或其他东西。花费在辨别小鸡性别上的时间也不能帮助你成为一名宝石学家并拥有简单一瞥就能给珠宝评级的技能。

简言之，我们期望，成为某种工作的专家能使你在那种环境中以感知者模式发挥作用，但只有在你完成了大量工作的前提下。如果这项工作对你来说真的很重要，努力学习将很有意义，但要记住，这不可能影响你在其他情况下所运用的模式。

S.F.的神奇案例

在之前的章节里，我们思考了经验是如何改变下脑系统的。一个类

似的故事适用于上脑系统，但在这个例子里你可以学习到新策略，让你在特定的 新情况下运用上脑系统。这种学习并不意味着你将在一般情况下更频繁地运用上脑，它只是让你在特定的工作实践中更多地来运用。

以S.F.为例，S.F.是卡内基·梅隆大学的一名学生，自愿参加一个在认知科学领域很著名的实验（为了维护他的匿名权益，他的名字只出现首字母）。据报告，在这个超过一年半的过程中，每周中有3~5天，S.F.都会待在实验室里。每一次，研究者K.安德斯·艾瑞克森（K.Anders Ericsson）和威廉·切斯（William Chase）给S.F.展示一系列随机的个位数（如4，9，3，1，……），一秒钟一个数字。S.F.的任务就是听到每个系列的数字之后立即重复一遍。

在第一阶段，他被展示的是一个简单的数字，要求重复。随后给出两个随机数字，要求重复；之后是三个，这样一直到他不能重复全部的数字顺序为止。第一天，他可以回忆大约一行7个数字（人们一般可以短期回忆和重复的6个或7个随机数字）。第二天他重复这个过程，然后继续重复。数字的单子越来越长。在研究的最后，他竟然可以重复79个随机数字！

S.F.是怎么做到的呢？他运用上脑处理，将这些数字进行分组。

人类的短期记忆可以储存四组信息。每一组可以再分成另外四组信

息，以此类推。S.F.正好是一个长跑选手。他可以将这几组信息转化成他能记住的某个竞赛中特定阶段的时间，然后和这些阶段联系起来。例如，“3，4，9，2”被编码成3分49.2秒。当数字不符合熟悉的竞赛时间时，他的记忆能力就会暴跌；当所有的数字都符合时，他的记忆就超棒。随着练习逐渐增多，通过将数字编码成日期或年龄，他不断补充这个策略。运用这些策略对随机数字进行组织，他的表现也就越来越出色。

意外情况出现了：S.F.非常成功地记住这些数字之后，研究者用字母代替数字呈现给他时，他的成绩全然不符合“79”的辉煌成就。事实上，他甚至不能记住10个字母，即他倒退到记住大约6个对象的能力（属于正常的范畴）。对数字卓有成效的策略不能适用于字母，所以他不能有效地将字母分组。经过一定的时间和练习，他可能已学到新的策略——之后又发现，这些策略只适用于字母。

不过，在少数情况下，从一个训练有素的任务转移到另一个新任务也是有可能的。如果一个人执行那些至少要共同处理一个重要信息的任务，这些转移就会发生。例如，在斯蒂芬和他的小组所报道的一个研究里，在连续21天里，要求参与者每天练习“心理旋转”客体的任务。如我们在第4章所讨论的，当你想象一个东西围绕一个支点旋转（不是2D图就是3D图）的时候，心理旋转就产生了，就好像当你将设想的大写形式的字母P进行180度的旋转时，是否发现它变成了另一个字母。（是

吗？如果是，变成了哪个字母？答案：是的，变成小写形式的字母d。）

正如预期的一样，随着练习的增加，参与者的这些心理旋转变得越来越快。3个星期之后，他们被委派另一个任务。研究者发现，在参与者练习了一组形式的心理旋转之后，他们在其他任务中的表现或多或少都有所提升，这取决于所需的信息处理与最初的任务所需的相似程度——越相似，他们的表现越优秀。参与者进行另一组类似形式的心理旋转时，研究者观察到他们的进步是最大的。当参与者在心里将正方形折叠成盒子时，他们多少有点进步，但进步不是很大。参与者也能解决词语类比的问题。研究者发现，之前在心理旋转中所进行的练习并不能提升参与者在词语任务中的表现。

在心理旋转练习之后，参与者为什么能更好地完成在心理上将正方形折叠成盒子的任务呢？因为两个任务都涉及在心理上改变对象某些部分的位置，而这种处理在练习心理旋转之后明显有所改进，因此，在随后的心理叠纸任务中，它的运用则更为有效。参与者也要对那些需要执行心理旋转（如在旋转一个图形时，使它适当地保持在一条直线上）的处理进行练习。这些处理完全适用于心理旋转；这就是为什么适应另一种心理旋转任务的速度要比适应心理叠纸任务的快。解决词语类比的任务并没有转移，因为这个任务和心理旋转几乎没有共同承担什么重要的处理。

如果我们可以从这些刚刚已经讨论过的实验（有很多内容）结论中归纳出认知模式，就可以做出以下的推断：在某个任务或与相类似的任务中，你可以改变依赖上脑和下脑功能的程度。这些变化让你以感知者模式（如果下脑系统更多地被运用）、刺激者模式（如果上脑系统更多地被运用）或行动者模式（如果上脑和下脑系统都被更多地运用）处世。然而，现有的科学文献充分显示，这些培训的效果从根本上是限制在你所练习的领域里。你不得不进行大量的练习才能达到专家水平，这需要付出巨大的努力。对于这样一份相对有限的酬劳，我们多数人不愿意或者无法做出这样的努力。

我们认为，通常情况下，没有一种认知模式比其他的“更优越”或“更好”，也没有什么好的理由让你不满意自己的主导型模式，在第13章你将有机会确认自己的主导型模式。可能遇到的挑战是：在找到能恰到好处地运用你主导型模式的最优方法时，可能需要与他人合作或需要正确的环境来施展你的优势。关于这些，我们还要说更多，但是首先让我们更加详细地探索这四种模式，更加彻底地思索每一种模式的特征，并举例说明。

第9章　行动者模式

在这一章和以下3章里，我们将依次探讨这四种认知模式。在开始时就很认真地思考我们所谓的“认知模式”的意义，是很有道理的。

如我们所见，你并没有选择你的主导型认知模式，主导型认知模式可能是你的基因（值得注意的是，基因影响你的性格）和经验（例如，你在某一特定学科的知识深度）所产生的一个结果。如果认知模式理论是正确的，那么我们每个人都拥有一种以我们如何思考和行动为基础的主导型认知模式。即便这样，在某些情况下我们的表现可能也会有不同，特别是当我们在一种情况下感到非常舒适并精通相关材料的话。

根据我们的理论，你的主导型认知模式是上脑和下脑系统相互作用方式的一个结果，你通常没有意识到这点。你的主导型模式产生于这些相互作用之中，就好像一个经济体从个体的相互作用中形成。经济体不能被个体的特征所替换，而你的主导型认知模式不能被上脑或下脑系统单独的特征所取代。正是人们互动的方式产生了一种特定类型的经济体，而大脑两个系统相互作用的方式产生了一种特定的认知模式。

换言之，作为上脑和下脑系统相互作用的一个结果，你的主导型认知模式自然而然地出现了。然而，你在任何特定时间里所运用的特定认知模式受你所处的环境所影响：在多数情况下，你是以你的主导型模式

采取行动，但在特殊情况下（如果你在一个特定领域感觉舒适，并精通这个领域），你可能会转换到另一种模式。

但请注意，你即使能够运用一种不同的模式，却也可能无法很好地驾驭它。极少人可以转换到一种非主导型模式，即使能转换，却也不能保证可以有效地运用它。在某种程度上，你是否能有效地运用取决于你对相关材料的了解程度（和你如何出色地运用下脑系统对环境进行分类和说明），以及你能够制订和实施计划（和你如何出色地运用上脑系统来应对和预测正在出现的事件——依靠下脑系统传递的信息）的程度。

不过，大有裨益的是不仅要关注你的主导型模式，还要关注当你处在特定环境中可能会运用的模式。思考其他人可能会运用的模式，这会影响你和他们进行沟通的方式，对你也很有帮助。所以我们建议你熟悉这四种认知模式，而不是仅仅简单地进行一个测试，然后阅读那些描述你主导型模式特征的章节。

在本章和以下3章里，我们将简要介绍一个现代人和一个历史人物的例子，进而阐释模式的本质。我们不是在“分析”这些人：我们无法凭空做到这点，他们全都没有参加过第13章的测试。我们无法很肯定地说出，他们上脑和下脑系统现在或过去实际上是如何相互作用的。我们的目的不是去解释这些人现在或过去正在思考的事情，也不是去解释他们为什么要像现在或过去所做的那样来行动。相反，这些人在行动中恰恰生动地阐明了模式。我们只是呈现那些容易辨认的特征，这些特征可以

让我们澄清模式的本质。

我们从第一个人物开始，他恰当地体现了行动者模式行为和认知的主要特征。

最像市长的市长

这是相信自己将成为美国最大城市下一届市长的那位候选人吗？这个人从未竞选过政治职位、演说才能也差强人意？大家所不熟悉的这个人于2001年6月6日在纽约市皇后区的一个中心为老年人做正式声明时似乎被所有涌向他的报道者和摄影师弄得不知所措。

“如果我只是照了几张照片，然后就让它们见鬼去，事情会不会更简单一点？”这位候选人说。闪光灯在身边闪个不停。“不管我做什么，这都不会停止吗？好吧，感谢大家能来捧场。啊，我叫迈克尔·布隆伯格（Michael Bloomberg）。我正在竞选纽约市的第180届市长。”

如果纽约市的老百姓听说过布隆伯格，就会知道他是那位建立彭博咨询公司的百万富翁、媒体人和金融数据的巨人。像肯尼迪和布什一样，布隆伯格既没有政治背景，没有战争的英雄功绩，也没有为公众服务的杰出历史。他缺乏罗纳德·里根那样的沟通技巧，也没有比尔·克林顿那般的个人魅力。商业知情者爆料说他脾气很大，不容易妥协。直到最近，他还是民主党人——城市并不缺乏那些姿态鲜明，同时希望在

2001年成为市长的民主党人。2001年“9·11”事件时，英雄鲁迪·朱利安尼（Rudy Giuliani）还在任上。

所以，谁给了布隆伯格信心去竞选市长？当然，对他有利的是，他有钱，可以筹资开展一场可靠的竞选活动。但是，富裕的、在政治中冒险最终却失败的人并不少见。

种种迹象显示，被安置在这种背景下的布隆伯格是以行动者模式思考。以这种思维和行为模式行事的人会制订和执行计划（运用上脑系统）、留意这些举动的后果（运用下脑系统），并相应地调整他们的计划。他们在调整计划和行动时，通常会在启动一个计划后收集到信息的基础上采取策略。根据认知模式理论，以行动者模式处事的人在那些允许他们计划、行动和预见行动后果的岗位上感到最舒适，他们经常被认为是独立自主的。他们经常以领导者的形象出现，不仅因为他们主动采取行动，还因为他们懂得如何看透他人、懂得如何利用在制订和调整计划时所获得的信息。

布隆伯格在波士顿郊区度过了普通的战后童年，从那之后，他不断地证实这种认知模式：青少年时成为一名鹰级童子军；在约翰·霍普金斯大学成为一名优秀的本科毕业生；作为哈佛大学商学院的一名学生，表现出色；作为所罗门兄弟公司的一名交易员，在早期商业活动中崭露头角。

我们可以推测，布隆伯格不仅从他的成功还从他的失败中得到教益。深陷在所罗门兄弟公司领导层战争的残酷交锋中，在当了一名十分成功的交易员13年之后，他被降职到技术支持中心——从荣耀跌落到羞辱中。但布隆伯格并没有退缩到自怨自艾里（以行动者模式思考的人通常不轻易泄气），相反，他投身到一个新的挑战中，就是当时的前沿金融计算。正是这一经历引领他在1981年建立了彭博咨询公司，这个公司彻底改革了金融信息的传递方式。

对那些在2001年6月第一次真正详细了解布隆伯格的纽约人来说，他可能只是另一个有钱的、怀抱不切实际的政治抱负、背后只有金钱支持的人。事实上，布隆伯格为了这一时刻已悄悄准备了很多年（也有不同的例子，罗斯·佩洛特在总统竞选之前就没有如此详细的计划）。布隆伯格以典型的行动者模式行事：在总结之前教训的同时，他就在计划、执行、记录后果并开始下一个步骤。

在1997年《金融时报》对他的一次采访中，布隆伯格第一次提到他的市长抱负。《金融时报》在纽约企业圈（布隆伯格也身在其中）拥有一定的口碑。采访反馈的信息是积极的，布隆伯格决定从民主党人转变成共和党人，这样反对就会弱一点。他加大公共事务的慈善捐赠，更多地参与公共事务。在纽约的种族多样化问题上，他深入研究。随着2001年6月的临近，他聘请有技巧的咨询师，并听从他们的意见。他从来不是一位具有世界水平的演讲者，但他会利用他的优势：智力、肺腑之

言、管理经验和为抱负奋斗的意愿。他明智地花钱，并在选举中获胜。

2005年，布隆伯格以20%的优势胜出对手，获得连任。这20%是纽约共和党市长有史以来最大的胜出率。城市中限制任期的法律拒绝给予第三任期的机会，但他成功地促成一项让他能在2009年再次竞选的修正案。2009年，他以超出50%的支持率获得了成功。

在1997年出版的回忆录里，布隆伯格分享了他对成功的看法。“每天，你都伴随着很多微小却令人惊讶的机会。有时你抓住一个能让你攀上顶峰的机会。多数机会，即便很有价值，却只能带你走上一小段路。为了取得成功，你必须不断积累许多细小但递增的进步（而不是指望一次性中头彩），作为一个实际问题，不断提高你的技能，付出尽可能多的时间，为接下来的几个步骤制订策略计划。然后，在实际情况的基础上，高瞻远瞩一点，并随时调整计划。”

在描述典型的行动者模式认知和行为上，这个例子是我们所能给出的一个贴切的例子。

莱特兄弟

历史给我们提供了另一个经典的行动者模式思维和行为的例子——实际上是两个人，奥维尔·莱特（Orville Wright）和威尔伯·莱特（Wilbur Wright），他们成功设计和制造了第一架飞机。

1903年12月7日，在北卡罗来纳州的基蒂霍克，莱特兄弟实现了人类最古老的梦想之一：第一次动力驱动的、可操控的、机体重于空气的飞行。然而，却很少有人知道，这对来自俄亥俄州代顿的兄弟没有接受过高中教育和任何正式的培训，却获得如此伟大的成就。

莱特兄弟对飞机的迷恋始于父亲送给他们一架玩具直升机的那一刻。这架玩具直升机以法国一位飞行驾驶员先驱的设计为基础，由软木、竹片和纸片构成，通过一根扭在一起的橡皮筋来驱动。兄弟俩一直玩着这个玩具，直到它坏掉。它坏掉的时候，兄弟俩却不苦恼：他们已开始制造属于他们自己的直升机，从之前一个模型获得的知识不断改善后一个模型。上中学的时候，两个男孩就已经显示出了行动者模式认知的典型特征：他们接受挑战，不被失败吓倒。失败不是死胡同，而是成功道路上的宝贵教训。

兄弟俩对飞行的迷恋持续到他们20多岁。那个时候，德国发明者奥托·李林塔尔（Otto Lilienthal）的人工滑翔机引起了他们的关注。当过自学成才的印刷工、新闻工作者、自行车修理工和制造者之后，莱特开始制造他们自己的滑翔机，这是通向动力飞行的关键一步。

“我们知道人类一致同意将人工飞行视为不可能性的标准，”威尔伯写道，“当一个人说‘这无法做到，还不如去学习飞翔’的时候，他在表达这件事的不可能性。”莱特兄弟拒绝接受它，他们相信自己，这种信心经常被视为行动者模式的认知特征。

1899年，莱特兄弟设计了一架双层结构的、带有一个5英尺翼展的滑翔机，飞行起来就像一个风筝。从测试飞行中获得的理解武装了头脑，兄弟俩又设计了另一架——可以承载一个人，就像李林塔尔设计的滑翔机那样。一次系统性的检查让他们得出这样一个结论：基蒂霍克最能为他们提供实验所需的广阔空间和稳定风力。1900年9月，在那里搭建好帐篷之后，兄弟俩将那架已经制造好的翼展长17英尺的双翼滑翔机从他们的代顿车间用船运送过来。他们选择基蒂霍克的另一个原因是：他们知道，在获得最终成功之前他们可能会反复失败，他们需要柔软的沙子来缓冲不可避免的迫降。他们已经从先驱李林塔尔那里吸取教训，后者因为坠毁在柏林附近的坚硬地面上而丧生。

莱特兄弟第一次驾驶了他们新造的无人操作的滑翔机，在3个星期中不停地测试和改进他们的机械，直到相信它已经做好让一个飞行员驾驶而飞向天空的准备。威尔伯自愿并成功地完成了几次短程飞行。在这里，你可以看到这个模式。

在代顿的家里度过了冬天，兄弟俩制造了一架更大、更先进的滑翔机。1901年7月，他们将它带到基蒂霍克。大体积使兄弟俩无法立即解决新的控制问题。他们花费了整个冬天和次年的春天来试验不同形状的展翼。1902年8月，他们带着一架拥有32英尺长的展翼和一条尾巴的滑翔机返回基蒂霍克，在两人的轮流试飞中稳定了机身。数月的工作有了回报：1902年接近尾声的时候，他们准备给滑翔机添加一个发动机。

在代顿车间度过另一个冬天之后，1903年9月莱特兄弟带着“飞行者”号（flyer）回到了基蒂霍克。“飞行者”号装有两个螺旋桨，这些螺旋桨由一个蒸汽机来驱动。然而，变速器和螺旋桨轴不能有效运行，兄弟俩不得不再次修改他们的设计。12月14日，威尔伯控制“飞行者”号进行试飞，但飞向天空的角度太偏。“飞行者”号几乎立刻就失去了控制并坠落在沙丘里。

经过三天的修理，随后轮到奥维尔试飞。向上飞行的角度不是那么偏了（学到的另一个教训），大约飞了120英尺。

“这次飞行只持续了12秒，”奥维尔之后写道，“然而，在世界历史上一个载人机械首次在全程飞行中通过自己的动力将自己升上天空，没有减速地向前飞行，最后着陆在和起飞时同样高的地方。”

长期的试验、失败中的坚持和学习有了回报。成功最终属于他们。

丽萨生活中的一天

莱特兄弟和迈克尔·布隆伯格这些著名人物的例子解释了以行动者模式行事是怎么一回事。你或许认识其他一些也适合这种描述的人：引领美国走出大萧条时期和第二次世界大战的总统富兰克林D.罗斯福（Franklin D.Roosevelt）；两次荣获诺贝尔奖的玛丽·居里（Mary Curie）；比尔·法兰斯·乔治（Bill France Jr.），他将全国运动汽车竞赛

协会从区域性的活动扩大到今天全民流行的运动；阿尔文·艾利（Alvin Ailey），她创建了一种新型的舞蹈团；牧师西奥多·海斯柏格（Theodore Hesburgh），在任期内他为圣母大学带来了国际声誉；奥普拉·温弗瑞（Oprah Winfrey），尽管麻烦的童年给她带来劣势，但她还是建立了历史上最成功的脱口秀节目和一个媒体王国。

但是，行动者模式在日常生活中是如何发挥作用的？请看丽萨的例子，她是我们虚构的一个人物：一个30多岁的通常以行动者模式认知和行动的妇女。

丽萨在一个农场长大，但在高中期间她觉得农业并不适合自己。她上了大学，主修市场营销。在几次旅行和各种适合新手的工作之后，她在一个技术大公司里谋得一份工作。她开始晋升为资深网页开发者，但依旧胸怀大志，或许有一天，她想开设自己的公司。她不缺少朋友，最近几个月里和一个名叫泰伦的男人开始交往。他们没有住在一起，但每个周末都会见面。总之，她的生活看上去很好。

周四，丽萨早上五点半起床，比平时早了一个小时：上午10点钟左右她要做一场关于她为客户所设计的新网页的演讲；她打算提早到公司进行最后的练习。但是，她必须先到药店去取她昨晚所预约的过敏药物处方。她快速地穿好衣服，吃过早餐，穿过三个街区最终来到药店。目前为止，她上脑的优势出色地为她服务。这一天似乎就如计划那样缓缓地拉开了序幕。

丽萨走向处方柜台的时候，她看到了一些她认为将很快会用到的物品。为了不用再跑一趟，她边走边拿上它们：洗发剂、指甲油、防晒霜以及为她和泰伦这周末的皮艇运动准备的杀虫剂。包括她的处方在内，全部物品一共花了42美元。她在口袋里摸到了她的小笔记本，但却不见钱包。这时，她才想起钱包遗落在厨房的灶台上。（行动者模式并不保证会有一个好记性。）

丽萨暗暗诅咒自己太过匆忙，并迅速地考虑该怎么办。她认识药店经理（他可能会同意她短期赊账），但此时他还没在店里。她可以将物品放回货架上，等另一个时间再来购买。但她真的不想因为没有过敏药物而整天都在吸鼻子。她可以打电话给泰伦，他就住在附近，但泰伦不是一个早起的人，即使他真的可以帮她脱离困境，也是极不情愿的……无论如何，他永远都这样。所以，丽萨向店员道歉，希望在她回家取钱包的时候能保留她的物品。返回的路上，她得出了一个对未来有益的教训：仓促的行为会导致遗漏某些重要东西的危险。

丽萨投入工作的时间比希望的还要晚，但她知道总是惦记药店里的耽搁会影响她的演讲，所以就让这件事过去了。同样，尽管她平常都会在早上喝杯咖啡，但她知道过量的咖啡因会让她紧张，所以她放弃了星巴克。相反地，她核实了前一个晚上的信息，之后找到了一个空房间，然后匆匆地排练一遍她的演讲。

会议准时开始，丽萨已经做好准备。演讲很顺利。结束时，丽萨倾

听了同事的评论。她特别留意的不只是公司总裁，还有坐在房间角落的人——性情温和的绘画艺术家罗伯。罗伯建议稍微修改一下登录页面的一个特征，让最重要的按钮比其他按钮更醒目。这是一个好建议，而丽萨没有想过这一点，她没有异议，同意将这个修改添加到最后的设计里。她爽快地接受了罗伯或公司总裁的指导——罗伯经常以感知者模式处事；公司总裁和她一样，都习惯以行动者模式进行思考。经验教会她不管一个好想法来自何方，遇上时就应该学会欣赏它。这是下脑的专长：承认好想法就是好想法。下脑擅长分类和解释；一部分这样的处理将新信息与环境联系起来，在更大的格局下对这些信息进行评估。

临近中午的时候，丽萨感觉很好。她离开办公室和约翰一起吃午餐。约翰是她的大学老朋友，如今是一名风险投资家，正在一个小镇出差。几个星期以来，丽萨一直期待和他见面：他们最近都是通过电子邮件和Facebook联系的。她在一家喜欢的餐馆预订了一个好位置，但她需要开车穿过小镇才能到达那里。让她失望的是，路上堵车了，她意识到会迟到。幸运的是，她事先就考虑到这种状况，所以在最后交换Facebook账号时要了约翰的新手机号码。她打电话给约翰（他表示很理解），之后又打给了餐馆，让服务员保留她的座位。（这是非常典型的行动者模式认知：留意到计划中的小失误，相应地对计划进行调整。）丽萨最后来到餐馆时，很高兴地看到约翰坐在餐桌边上，他们相聚的第一分钟的情景的确是她期待的：一场愉快的交谈，有笑声点缀，让这份愉快补偿了他们忙碌的生活。但真实情况却是，约翰很压抑。丽萨所了

解的约翰一直是一个稳重、平和的人，但现在他明显遇上了麻烦。然而他却没有说出原因。

在观察约翰的身体语言、倾听他努力拉家常的时候，丽萨衡量着是否要说些什么或假装一切如常。她和约翰只算点头之交，所以她觉得假装一切都很好或许是明智的选择：她可以礼貌地用完午餐，之后可能通过一封电子邮件和他联系。但约翰是一个年老的、值得一交的朋友，所以她决定说出口。她谨慎地选择词句，密切关注约翰的反应。她的上脑系统正为某个特定目标制订和执行一个计划（总体上，下脑系统不仅对约翰的话进行解释，还对他的表达和身体语言进行分类）。下脑系统将它的评价传递到上脑系统，利用这些信息调整计划（所以，丽萨可能会在说些稍微严苛的话语之前就会打住，用一些更加积极的话语来代替）。上脑和下脑系统的合作非常良好。

“如果我触犯到你的隐私，那么请告诉我，”她说，“但是，是不是出了什么问题？”

“没有。”约翰说得一点也不令人信服。

“如果真的出了什么事，”丽萨说，“你知道，如果我可以的话，我很乐意去倾听和帮助你。”

“真的什么事也没有。”约翰说。

就在丽萨准备放弃这个话题时，约翰却道出实情。他十几岁的孙子因为抽大麻而受到学校的停学处分，现在，这个上高中三年级的男孩却想退学。丽萨的上脑优势让她立刻制订了几条可行建议：用某些奖励来激发男孩的积极性；用某些后果来吓唬他；咨询学校的指导顾问或少年调查官；等等。但是利用下脑的专长，她意识到约翰话语、面部表情和身体语言的含义，从而得出这样的结论：他并不需要建议，他只是想让某个人来倾听。丽萨正是如此做的，直到午餐结束。分别时，他们承诺要保持密切联系，丽萨随时可以提供宝贵时间，因为约翰需要她的倾听。

回到办公室，丽萨看到贴在她电脑上的一张便条：总裁希望马上见到她。原来一个高端客户要求修改他的公司网页，而且他希望时间定在今天下午。总裁相信丽萨是这份工作的最佳人选。

“可是下午我要对新网页进行最后的调整。”丽萨礼貌地说，谈及她早上演讲的主题。

“将它往后推一下。”老板说。

丽萨觉得这个要求不公平：一些有能力的同事也能胜任这个高端客户的突发要求。而且，据她所知，他们不像她那样需要完成一个新网页。她计划好的下午将会被毁掉，但她下脑的专长促使她衡量拒绝的后果。她推断，新网页的客户不是很着急，他们或许可以等到明天早上。

她提醒自己在稍后几天和总裁讨论人员配备的问题，然后接受了这个新任务。她给新网页的客户发了一封电子邮件，承诺在明天结束前给他们发去新设计。为了可以完成新设计，她第二天还要再次提早来公司。

在这天结束前，丽萨完成了新任务。在回家的路上，她接到了泰伦的短信。他用一个笑脸图案和多个感叹号清楚地表达今晚要看一部特别的新电影的激动。丽萨已经看过电影简介和预告片，但没有任何兴趣。打电话给泰伦的时候，她发现他真的很想看这部电影。丽萨建议看另一部他们讨论过的电影，但泰伦（经常依赖刺激者模式）没有做出退让。丽萨的反对不如泰伦的热情那般强烈，所以她同意了。丽萨知道这是一个好策略，因为她知道如果每一次和泰伦意见不合时就大吵大闹，泰伦有时可能还会占上风，这将激励他以后在两人意见不合时更坚持己见。丽萨意识到，如果她只有在情感很强烈的时候才坚持自己的立场，泰伦会认识到她的反对绝对也是认真的。此外，丽萨也没有那么强烈地不想去，所以，她可能最后也会很快乐——但愿看完电影之后，他们的讨论也能令人愉快。事实上，当他们在隔壁酒吧喝酒时，确实感到很快乐。

稍晚的时候，当丽萨穿着睡衣裤坐下时，她在思索她的生活方向，她会定期重新审视。最近，她总是没有灵感；“空虚”并不能准确描述这种情绪，但她的确在思考自己是否缺少什么。是她的工作吗？她的薪酬很高，总是很有成就感，但她不能完全掌控所有的事情，今天和总裁的争论就是一个例子。或许她需要更加认真地创办自己的公司了，或者留

意另一家正在招聘新总裁的公司。也许是泰伦？他们确实都很享受彼此的陪伴，但这是持久的爱情吗？泰伦最近已经在说同居了，甚至可能在某一天就谈到结婚。

丽萨想要寻找自己的灵魂，但她不会鲁莽行事。和泰伦在一起，她已经预见到下一周和下个月的日子是什么个样子。至于工作，她决定开始搜索Monster.com这个网站和其他可能找到有效机会的网站。最终完成新网页之后，她将打电话给约翰这位风险投资家朋友，和他讨论创办自己公司的事情，他不仅可以提供合理的金融建议，还能将他在微软行业的人脉介绍给她。综合所有的因素，她开始形成一个计划，在前进的过程中对它进行调整。她意识到她可能将再次得出结论，考虑到所有因素，至少在短期时间里，她最好的选择是继续待在现在的公司。

睡觉时间临近。丽萨知道，刹住思绪的时间到了。她泡了一杯甘菊茶，将轻柔的爵士放进iPod，很快就昏昏欲睡了。她轻易就进入了梦乡。

如我们所强调的，没有一种模式总比另一种优越，也没有一种模式在所有情况下都是理想的。根据我们的理论，以行动者模式行动会有明显的优势。你通常是自己命运的船长，也是自己处境的掌控者（至少它们允许）。如果你在一种特定情境下善于运用行动者模式，其他人在这种情境下应该会将你视为领导者而求助于你。

但以行动者模式行事也有缺陷。如果你不能恰当地采取行动，或许因为你没有与这些情境相关的充足经验，就会轻易冒犯他人。当然，如果你能有效地运用行动者模式，就可以依据所发生的事情来调节你的行为，但工作实践并不会对所有情况都有效。而且，以行动者模式行事让人筋疲力尽！你需要仔细观察周围的环境，制订计划，按照计划行动，考察结果，相应地进行调整。这些都要花费精力。有时，这根本不值得；有时，一杯甘菊茶就是明智的选择。

在第10章里，我们会思考另一种认知模式，它也有属于自己的优势和劣势。

第10章　感知者模式

19世纪的诗人艾米莉·狄金森（Emily Dickinson）是表现感知者模式特征的恰当例子——以这种思维和行为模式行事的人喜欢深入观察和分析他们周围的情况（运用上脑系统），但往往不会实施复杂又详细的计划（运用下脑系统）。

狄金森出生于马萨诸塞州一个富裕家庭，是一个具有音乐和艺术天赋的认真的学生。她接受传统教育，接触到诗人华兹华斯、朗费罗、爱默生和梭罗的作品。但周期性疾病中断了狄金森的学业。上了几个月的大学之后，她隐居在家。她没有事业进取心，每天过着自己的生活，偶尔和朋友娱乐一下，多数时间都在阅读和写诗，但她并不努力去发表这些诗篇。随着时间的流逝，狄金森越来越隐遁，偶尔也会和一些人进行书信往来。她的生活缓缓展开，没有外在的应酬但拥有许多个人时间，对那些经常反省的人来说不异于一种馈赠。

根据认知模式理论，习惯依赖感知者模式的人在那些要求成为敏感观察者、建议者和评估者的岗位上感觉最舒适，狄金森也是如此。她似乎没有尽可能地运用上脑系统，如拟定复杂和详细的计划（尽管为了诗意地描写和阐释她的遭遇，她的确运用了）。当她确实依赖上脑系统来制订计划时，如每日需要照顾患有慢性病的母亲时，她并没有制订详尽的、有步骤的计划，也没有依据她的观察对计划进行调整。显然，她每

天起床，然后做那些她觉得有必要的事情。除了这些，她的时间完全属于自己。

狄金森是一个忠诚的园丁，她拥有她的鲜花、蜜蜂和蝴蝶，从中采撷的思想贯穿了她的诗篇，她很珍惜她的时间。孤独适合于她写作，但她从来不是一个真正的隐士。即使在她极少欢迎访客的时刻，她依旧保持与外界的联系，如向某些信任的朋友请教，特别是作家莎拉·亨廷顿·吉尔伯特（Sarah Huntington Gilbert），她嫁给了狄金森的哥哥。狄金森和吉尔伯特长期保持通信，1886年，吉尔伯特为这位诗人写下了讣告。

或许这并不令人惊讶，狄金森如饥似渴地阅读，她写出的有关大脑的诗篇引起19世纪美国人的兴趣，在某种程度上是因为菲尼亚斯·盖奇的大肆宣传和颅相学的广泛流行。在诗篇632（狄金森没有给她的诗篇写题目）里，她用抒情的笔触描绘了大脑的力量：

头脑——比天阔——

因为——把它们边靠边——

一个能把另一个容纳

多轻易——把你——也包含——

头脑比海深——

因为——把它们盛下——蓝对蓝

一个能把另一个吸收——

像海绵——像水桶——一般——

然而，沉默并不是狄金森持久不变的热情；她发现最伟大的主题在于观察自然、在于四季和日夜的更替、在于生命和死亡的轮回中。这也表现出某些以感知者模式为主导型认知和行为方式的人的特征。在狄金森关于自然世界的上百首诗篇中，我们发现这一点出色地体现了她的天赋和智慧，据推测，这是从她对下脑系统的运用中逐渐收获的。

不——自然就是天堂——

自然是我们听到的声音——

长刺歌雀——海洋——

蟋蟀——雷霆——

不——自然就是和谐——

自然就是我们熟知的一切——

但又没法予以说明——

对于它的单纯

我们的学识何其无能。[7]

阐明世界的意义

认知模式理论让我们认为，以感知者模式为主导型模式的人通常会过着宁静的生活，像狄金森那样。尽管在生活中他们的确 运用上脑系统将下脑系统传来的信息组织成连贯的叙述，（在一定程度上至少）制订计划并勇往直前，但他们往往不能制订和调整复杂又详细的计划。然而，因为他们能够有效地运用下脑系统，所以总是努力弄懂他们经历的意义，并尝试明智地做出应对。拥有这些经验，这些人就能成为智慧的典范。

如果这项理论是正确的，那么，习惯以感知者模式认识和行动的人一般不会追求名誉。尽管如此，一些没有野心勃勃地追求名誉的人却依旧取得巨大的成就。历史表明，帮助人们理解人类存在意义的精神领袖和宗教人物可以吸引大批的追随者。即使没有为谋私利而进行宣传，他们的观点也足以让人折服。

在我们的时代，某宗教的首领很符合这种描述。像狄金森一样，他的例子说明主导型思维模式似乎在很大程度上归功于外在因素（后天的，而不是先天的）：两岁的时候，这个生长在一个朴实农场家庭的儿子被判定为宗教领袖。他在6岁时就被送到一个宗教场所里。“主要主题

是逻辑、艺术和文化、梵语、医学和宗教哲学。”他后来写道：诗歌、音乐和戏剧属于辅修科目，可以完善他的学识。23岁时，他接受最后的考验，光荣地通过考验，在佛教哲学中取得相当于博士学位的成就。如果他不得不在这种特定情况下制订复杂又详细的计划来获得成功，那么，这些成就或许证实了以感知者模式处事的能力。

尽管他将自己描述为“一个简朴的佛家弟子”，他的教导却并不简单，甚至超越了宗教。该领袖从未通过制订计划、采取特定行动的方式来追求“成功”（某些通常以行动者模式处事的人大获成功，如布隆伯格市长）和改变世界甚至别人的思想。相反，他的思维和行为很好地解释了“通常依赖和允许下脑系统来推动上脑处理（形成叙述）”的结果。他似乎尝试阐释他的经历、观察、阅读和学习的意义。

我们的目的不是探索他的教导，而是关注当一个人可能习惯以感知者模式处事、终其一生努力寻找意义时的智慧深度。

有人或许会争论说，相对于那些通常以其他三种模式中的一种进行思考的人，习惯以感知者模式进行思考的人更适合从更深的角度来理解人类的存在。“我们可能会分享各种幸福，而承受这两种主要的痛苦：精神上和物质上”，该宗教领袖在《慈悲和个人》（Compassion and the Individual）写道：

在两者中，精神对我们多数人的影响是最大的。除非是患上严重疾

病，或是缺乏基本的必需品，否则我们的物质条件在生活中发挥次要的作用。如果身体得到满足的话，我们几乎会忽略它。然而，精神会记录每一件事，不管它有多么微小。因此，我们应该努力将大部分的精力贡献到精神平和的事业上。

从我自己有限的经验来看，我发现内心最高层次的平静来自爱和慈悲的发展。我们越关心别人的快乐，我们感觉越幸福。

根据我们的理论，习惯依赖感知者模式的人可以每天将这种认识运用到他们的家庭、社会关系和工作中。

移情的汉娜

感知者模式认知通常不会产生果断或突发性的举措，或强迫依赖它的人因为有所成就而贪图名誉。根据我们的理论，习惯依赖这种认知模式的人通常会住在世界的安静一隅。狄金森在世时，她的天才并不被世人认可。但运用这种理论的某些人似乎能够受到广大公众的关注。著名摄影师安妮·莱博维茨（Annie Leibovitz）也恰好符合这些要求。一些小说家也是如此：菲利普·罗斯（Philip Roth）、托妮·莫里森（Toni Morrison）和艾丽丝·沃克（Alice Walker）。

我们多数人并不生活在这些作家和精神领袖的世界里。看一下汉娜的例子，这个我们虚构的人物：一个50多岁的通常以感知者模式认知和

行动的妇女。

在家里6个孩子中，汉娜的年龄是最小的。她的母亲是一位艺术家，父亲在一个大型教育部门担任首席政策分析师。作为这个大家庭最小的孩子，汉娜很早就学会仔细观察身边的人和物，只有在她觉得已经认清情况时才会采取行动。父母都很珍爱书籍，所以对她来说，阅读似乎具有天然的吸引力。她是一个安静和有礼貌的学生，通常都会获得B成绩，她对这些成绩很满意，尽管她知道自己可能会做得更好。高中的时候，汉娜在图书馆找到了自己的“避难所”，让她远离青少年生活的混乱。所以在毕业的时候，她理所当然地成了一名图书馆管理员。她在一个阅览室工作，和一个好人相爱，生了两个孩子，孩子现在都已经上大学了。

将孩子抚养成人之后，汉娜继续她的全职工作。这个星期六轮到她值班，但图书馆要到中午才开门，她有足够的时间去购置食品杂货。丈夫里克是一名环境法学律师，有时他建议她在网上购物（送货上门可以节约时间），但汉娜更喜欢实品店，她可以在货架间溜达，在核实购物单上的货品时思考是否购买其他物品。里克今天打算去打高尔夫球，在一顿闲适的早餐之后，两人分头行动。他们商量今晚观看一场戏剧演出（里克收到别人赠送的门票），下午会合的时候他们还要继续讨论一下。

果然，汉娜在食品杂货店有了新发现：活的龙虾，这个店很少出

售。和海鲜部门经理讨论蒸煮龙虾的最佳方法之后，她买了两只。或许今晚就和里克一起享用，如果不是今晚，那就是星期天。汉娜买完东西，在排队结账时却发现没有带钱包。她把手推车放在一旁，回到她的车里也没有找到钱包。她模糊地记得在卧室桌子上见过它，不知道它是不是还在那里。幸运的是，她认识店里的经理；她从车里返回杂货店，要求见一下这位经理。经理了解她的情况，同意给汉娜提供非常短期的赊账。汉娜提着她的物品回家，找到了钱包，返回店里，付了钱。

汉娜离开杂货店后直接回图书馆，中途却要经过一个施工现场。在重型设备摧毁一幢楼的时候，街道暂时被封锁了，这样，实际上她身后的车辆也把她堵住了。她思索自己是怎么陷入这种困境的，尝试弄懂它的可能意义——临时的耽搁、封锁时间延长、集体等待警察的调节。但是，她非常不习惯运用上脑系统来解决这种难题，她没有制订计划来脱离困境，例如让身后的车移到路边，然后尝试组织后面的车辆往后退。汉娜意识到，她的问题会给那些想要进入图书馆的老主顾带来麻烦，会让他们久等。她希望能快点回到工作岗位上，但她只是耐心地等待警察来清理街道。她的下脑系统并不容易拟定复杂的计划来解决棘手的问题。她只是接受了她的处境。

她勉强能够准时上班。图书馆准备开门时，主任在咨询台找到她。主任又在唠叨他的不幸：最近的预算削减迫使他解雇了一名助手，助手的职责包括维持图书馆博客的运作。主任说，每个人都要接手他留下的

工作，并将博客的职责分配给汉娜。汉娜认真地倾听，点头表示理解。毫无疑问，博客是一种重要的交流工具，但她知道维持它的运作需要花费很大的精力。她也知道她不会因此涨薪。这似乎并不公平。主任感觉她有异议。汉娜说她会在之后几天考虑这个问题，或许会给出一个妥协的答复。也许可以几个人来分担博客的职责；但在制订这个计划或得出其他任何结论之前，汉娜需要（运用下脑系统）再三思考。

顺利地度过下午的时光，直到三点半，闭馆前一个半小时的时候，莎莉（一个友好的朋友和邻居）托辞在有机饮食习惯上需要帮助——因为营养学家的工作，她制订了这个计划。图书馆几乎没人了，所以她们有很多时间来闲谈。汉娜认真观察莎莉的举止，很快推断出莎莉有烦恼。汉娜给莎莉时间来倾诉，而不是马上打听她的隐情。莎莉却没有这么做。时间在双方勉强的聊天中过去，汉娜觉得与其沉默，还不如开口询问。

“你看上去很不开心。”汉娜说。

“是的，”她的朋友回答，“我被诊断为轻度抑郁症。”汉娜并不惊讶：通常以行动者模式行事的莎莉最近得知她年老的母亲处在阿尔茨海默病的早期阶段。

“我很抱歉，”汉娜说，“这对你来说一定很艰难。”

“抑郁，”莎莉说，“在所有人中，偏偏落到我头上。”

汉娜拥抱了莎莉。她深有感触，因为她在父亲连续中风之后就失去了他。莎莉提议她们下周一起吃个午饭，汉娜答应了。这个周末，她将会思考莎莉的问题，重读一些有用的书籍（其中的段落），在网上搜索关于抑郁症的资料。她将打电话给莎莉让她去核实；再聚的时候她将会安慰她，给她出主意。汉娜出色地运用下脑系统：她不仅可以将莎莉的情况放到情境中来理解，还懂得如何将她相关的经验适用于当下环境。她的下脑系统有效地激活了相关的记忆，事先就让她采取适当的行动。

汉娜将车驶进私人车道时，里克打完18洞并已经回到家了。他真的很想观看那场戏剧演出，他的同事一直在谈论它。汉娜读过的评论都是负面的（“它平庸乏味，已经是非常仁慈的了”，她一直记得这句话）。但里克在以行动者模式进行一周的律师工作之后通常会在周末运用感知者模式，经常会想出很多点子来找乐趣。汉娜对休闲活动往往不会有很多想法，却很高兴考虑里克的点子——和平时一样疯狂（这通常会让她开心）。当里克催促着去观看戏剧演出时，汉娜发现自己还在疑虑，还有哪些戏剧演出可以如此 糟糕？好吧，也许有——如果它真那么糟糕，哦，她也许会被逗乐。而且，从更大的方面来看，和所爱的男人一起度过两个小时，好吧……是和所爱的男人一起度过这两个小时。所以她去了，毫无怨言。结果是，这个演出真的确实 很糟糕，里克也（有点不好意思地）赞同这个观点。开车回家的路上，他们一起分享快乐。

深夜，里克躺在床上，轻易就入睡了，而汉娜却很清醒。她对她的

生活基本满意，但莎莉妈妈的病情重新让她模糊地感觉缺乏成就感，这种感觉来自她父亲生命的悲伤结局。汉娜很快就60岁了，5年之后就到了退休年龄；她的孩子是年轻的成年人，有属于自己的生活。她一读再读《一辈子做女孩》（Eat，Pray，Love），即使她的婚姻没有什么大问题，但她能够感受主人公对投入新激情的渴望。她是不是太墨守成规？难道年龄已经在不知不觉中影响了她？她并没有打算突然改变一切。睡意降临的时候，她决定另外抽出时间再考虑这个大问题，通过阅读，通过和她的丈夫、莎莉、另一个好朋友玛奇（一个社会工作者）的交流。

以感知者模式认知有它独特的优势：你可以退一步掌握全局，花时间来理解身边发生的事情的意义。如果你擅长在一种特定的情况下运用这种模式，其他人将很快就会向你求助，向你请教好的建议。然而，如果你遇到麻烦，也许因为你缺乏能适用于当下情形的丰富的相关经验，你可能做不了什么。

认知模式理论颇让我们期待。对个人而言，以感知者模式处事通常很有吸引力，令人很满意。你专注于理解，而不是在压力下被迫利用学识来做点什么。你经常为了知识而追求知识，享受你身边的世界。有时你活在当下，而这通常是个很好的状态。

然而，这种模式存在一个潜在的缺点，即它可能让你有点消极。你或许会花很多时间来思考，以至于迷失在思绪里。如果你依赖上脑系统

多于下脑系统，可能会产生这种后果，但不必然产生。不过，你还是可以运用上脑系统，勇往直前，但你往往不会有非常精细的计划。

在第11章里，我们将思考一种可能以截然不同的行为为基础的认知模式，它也有属于自己的优势和劣势。

第11章　刺激者模式

当人们以刺激者模式认知和行动的时候，他们通常会运用上脑系统来拟定和执行计划。但是，他们并没有充分地运用下脑系统，所以总是不能恰当地记录按照这些计划行动的后果。

社会运动

我们可以引用一位著名历史人物的例子，他的生活和行为可以阐释刺激者模式。反战活动家艾比·霍夫曼（Abbie Hoffman），死于1989年。对普通观察者来说，他火焰般的生活方式可以说是很耀眼的，霍夫曼似乎总是在生活中横冲直撞。在他的自传里，霍夫曼描写了他从童年就开始一直寻找新的冒险，不管后果如何。

“我是个保龄球疯子，”霍夫曼写道，“对我来说，一天玩25场并不算什么。我11岁时就成为邓肯悠悠球冠军。我可以在跳下跳板后翻一个半筋斗。在篮球场像个兔子那样活跃。在足球运动中表现出压倒一切的勇气。在大学里是网球队队长。”从布兰迪斯大学毕业之后，霍夫曼被加利福尼亚大学伯克利分校的研究生院所录取，研究心理学。“我的论文是关于巫术，”他写道，“在实验心理学中，其他人都在尽职地记录‘皮肤电反应’（galvanic skin response）、用电刺激老鼠的时候，我正在模拟压力条件下研究超感觉力（ESP）。他们期望出现另一个B.F.斯

金纳（B.F.Skinner），而我半路却走向了尤里·盖勒（Uri Geller）。”

离开伯克利分校并取得全国性成就之后，霍夫曼依旧经常举止古怪，至少对普通观察者来说是这样。但躲藏在这个公共形象背后的，是某个制订详尽计划实现目标的人，换句话说，霍夫曼的种种迹象表明，他能够有效运用上脑系统。但所有的报道显示，他通常无法记录他的行为后果，也不能相应地对计划进行调整。所以，他似乎没有像本该那样地运用下脑系统。

想想他在1967年那场变成一股激流的反抗运动中的行为吧。那时，美国正被日益失去民心的越南战争所折磨。作为青年国际党（即“易皮士”Yippies）的共同创始人，霍夫曼组织游行、静坐和示威。到1967年10月，他深入参与在林肯纪念堂里和五角大楼外面举行的两日活动计划。准备活动还包括申请许可证，许可证限制示威的时间为32小时。最后期限到来时，组织者实现了最初的目标：他们的事业蔓延到了全国。许多人开始离去，但霍夫曼和其他人一直待到第二天早上，然后被逮捕了。反抗活动已大获成功，逮捕这些组织者似乎已经没有意义了，但对霍夫曼本人来说却意义重大，因为他的时间最好花费在制订下一步计划上，而不是浪费在摆脱刑事麻烦上。霍夫曼长期而全面地参与了反抗运动，所以他已经反复品尝过潜在后果的滋味，但他的行为就像那些没有充分运用下脑系统的人一样（做事不考虑后果）。

那些更加充分运用下脑系统的人也许能够对情形进行分类和解释，

并受益于他之前的经验。下脑处理的一个关键点是获取相关的储存记忆。对某些东西进行分类的纯粹行为可以让你获取这些记忆，这样，你就知道一个有疤的苹果暗示着里面长有虫子（尽管你看不到虫子），知道阴天可能需要带上一把雨伞。你之前遭遇过这些事情，并在记忆里储存了它们所发送的信息；当你再次遭遇它们时，下脑系统获取这些储存记忆，并将它们运用到当下情况。霍夫曼的例子很好地说明了一些人不能像本该那样受益于下脑的这种处理。

1968年是总统选举年，霍夫曼在策划重大示威运动中再次运用上脑系统发挥了核心作用。那年春天，纽约市举行了几场示威运动，而8月芝加哥那场是最浩大的。民主党在8月召开了他们的全国大会。大会召开前的几周里，霍夫曼监督生产上万份传单、海报和徽章，鼓励反战者加入他的芝加哥队伍。他帮助协调新闻报道工作，与演讲者和音乐家碰头。他主持每周的会议。“我们整日整夜都在组织。”他随后写道。显然，他能够拟定缜密的计划。

霍夫曼的工作获得了成功：8月28日那天，当民主党将休伯特·汉弗莱（Hubert Humphrey）提名为他们的总统候选人时，无数人都在现场。全世界的记者都来了，霍夫曼已经拥有最大的平台，即发表有力声明的一次机会。但是，他是否想过在那个早上用口红把脏话写在额头的潜在后果吗？可能没有。然而，其他人可能已经预测到这个后果：警察逮捕了他，将他拘留13小时。霍夫曼错过了那场成为20世纪60年代里一

场神圣抗议的示威活动，他作为芝加哥七君子的一员接受了审问，这场漫长的法院庭审成功地将他从活动领导人的位置上拉下来。

在霍夫曼剩余的生命里，多数时间都是重复的：新计划没有吸取那些本可以从之前的经历所获得的教训。不过，如果霍夫曼能够至少在一定程度上改变他的主导型认知模式，对他生命后期的评论就会变成我们所期待的那样。在东躲西藏、费尽心思地应对环境一段时间后，他写道："这是难以置信的，但作为一个逃亡者，我已经见识了普通人的生活方式，让我意识到我在过去真是错得离谱。我也有所成长。你知道年轻和身不由己是怎么一回事。我想重返校园，学习如何为社区增光……年龄带来伤害，却也传授智慧。"

在之后的岁月里，种种迹象显示，他至少在某些时刻已经提升了以感知者模式认知的能力。

一直做她自己

在我们可以用来描述以刺激者模式处事为特征的当代例子中，有什么例子比曾经的副总统候选人、前阿拉斯加利福尼亚州长、从未在美国文化上消失过的萨拉·佩林（Sarah Palin）更有说服力？

不管人们怎么看待她的政治学，几乎没有人会怀疑，佩林正是通过拟定和实施计划在生活中勇往直前，但似乎和霍夫曼一样，她经常无法

充分考虑后果、相应地对计划做出修改。对某些人来说，“真实”表现是她的魅力之一，这和奥巴马这些通常以行动者模式处事（有时会运用感知者模式，这让他的支持者大为失望，因为可能会将他们置于被动地位）的政客形成鲜明的对比。

2008年总统竞选时，佩林被共和党推荐为参议员约翰·麦凯恩（John McCain）的竞选搭档。因其随和的、提倡削减财政预算的保守派表现，她立即受到人们的关注。那些对浪费纳税人金钱的政客感到厌烦的选举人纷纷称赞这位减少阿拉斯加利福尼亚建设支出、出售州长的喷气式飞机和拒绝酒店费用补偿的领导人。考虑到种种因素，许多人都以为佩林在服装方面也会很节俭。然而，在竞选期间，她和家人接受了价值15万美元的设计服装和来自内曼·马库斯（美国高端百货商店）、萨克斯第五大道（美国精品百货店）和布鲁明戴尔（美国著名的连锁百货商店）的配饰，并沉迷于昂贵化妆品，这种疯狂挥霍的行为与她在凯马特（美国零售公司）购物的母亲形象大相径庭。共和党全国委员会承担了所有的账单。

她没有预料到这必然会有争议吗？她没有从其他那些在外表上大肆消费的政客身上吸取教训，尤其是民主党人约翰·爱德华（John Edwards），一年前他那价值400美元的高调发型就毁掉了他的总统抱负。面对这些因奢侈造成的后果，佩林或许已经迷途知返，开始将争议抛到脑后；她应该承认错误，不再穿由设计师专门设计的服装，然后继

续前进。但是，花了差不多一个星期时间才让批评声消散，佩林才解决她所谓的“整个服装事件”。她在选举前的第10天说：“我穿回自己的衣服，它们是从我最喜欢的位于阿拉斯加利福尼亚安克雷奇的寄售商店买来的。”但损害已经造成。根据CNN发起的一项民意调查显示，尽管这不是唯一的因素，但她的时尚“丑闻”已经影响了她在民意调查中的声望，因为人们对她领导能力的评价下降了10个点。

再看看佩林的另一个争议。2010年3月，她在Facebook上贴出一张图片：枪十字准线瞄准民主党国会议员。这么做的原因是内心的挫败（表面原因是他们支持奥巴马的医疗保健改革）。被瞄准的几个人不是已经接到死亡威胁就是已成为故意破坏罪的受害者。亚利桑那州众议员加布里埃尔·吉福兹（Gabrielle Giffords）是其中一员。以行动者模式或感知者模式处事的人可能预料到这个帖子会不断地给自己带来麻烦，然而，2011年1月8日，强烈反对这个帖子的吉福兹悲剧性地被枪击了，而佩林的十字准线依旧出现在网络上。以行动者模式或感知者模式行事的人可能会迅速地承认错误并作出道歉，佩林却没有。相反，5天之后，当吉福兹陷入由药物引起的昏迷、是否能挺过来还是个问题的时候，她贴出了一个视频，在视频里谴责媒体针对这次枪击的报道。

“尤其是在这个悲剧事件发生的几个小时里，新闻工作者和权威人士不应该制造一场血祭诽谤，而这场诽谤只为煽动他们所声称要去谴责的仇恨和暴力服务。”佩林说道。再次，她似乎不能考虑到她的行为后

果。许多人对她使用“血祭诽谤”这个词感到不快，这个词语在历史上是用来反对犹太人的（吉福兹是犹太人）。在十字准线争议上，佩林只是加剧而不是减轻其行为后果。

无论佩林的意图是什么（希望身陷争议，还是只希望依据她的信仰来行动），她往往像那些以刺激者模式处事的人一样行动。

“我是第一个说‘要么振作要么身陷困境’的人，”佩林在她的自传《我行我素》（Going Gogue）中写道，“你可以选择如何应对情况。”

确实，人们可以选择如何应对环境。但选择可以被之前行为的后果所影响，但佩林似乎经常不能吸取这些教训。在自传的结尾，她给出了她的建议，这些建议包含了制订和执行计划的需要——却没有回答当人们按照这些计划行动却得不到满意的结果时，应该怎么办。

“前路不是抵抗就是战斗，”佩林写道，“向国会挺进。给编辑写信。竞选地方政府的职位。你从来不知道它可能将你带向何处。”

或许这些都是正确的，但在刺激者模式里，如果你的计划脱离正轨，你通常无法思考该如何调整它们。有时，这会成为前进道路上的障碍。

安迪，广播台那个家伙

许多杰出人物的例子也能体现以刺激者模式认知的特征：歌手和作曲家科特妮·洛芙（Courtney Love），多次将她的乐队带向成功，但她的生活却始终不受控制；泰格·伍兹（Tiger Woods）似乎经常在他打高尔夫球的过程中，而不是在私生活里运用果断的行动者模式。脱口秀节目主持人格林·贝克（Glenn Beck）不管会产生多么消极的后果（包括他的排名下降，导致福克斯新闻放弃了他），都没有改变对阴谋推断论的迷恋。另一方面，喜剧演员史蒂芬·科拜尔（Stephen Colbert）利用刺激者模式的表现来彰显他的优势，而他许多创新形式似乎也受益于这种模式。

让我们从名人世界回归正题，看看安迪这个我们虚构的人物：一个40岁左右的习惯以刺激者模式认知和行动的男人。我们认为他的例子可以生动阐明刺激者模式的本质，以及缺陷和优势。

安迪3岁的时候，父母就离婚了。母亲抚养他这个唯一的孩子，在餐厅当服务员，并在一个乐队兼职唱歌。安迪是个好学生，但学校让他厌烦。他12岁时拿起了一把吉他，14岁时组成他的第一个车库乐队，17岁时完成高中学业。母亲坚持让他上州立大学。他去了，却讨厌它。他的音乐得不到发展，但他参加学校的广播电台节目并爱上了广播。当一个小型的商业电台给他提供一份工作的时候，他退学了。此后他就一直在摇滚音乐电台工作。

这周一，闹钟像平常一样在早上6点的时候叫醒了他。他在煮咖啡

和为还在睡觉的女友帕姆（最近他们才同居）留一张早安便条的间隙，浏览了他今天的计划。他迫切的任务是去一趟塔吉特百货，他要在那里购买生日惊喜派对所需的全部东西——他为78.8频率经典摇滚乐电台中午至下午3点时段的主持人举办了这个派对，安迪在这个电台做了6年的规划经理。安迪将气球、汽笛、帽子、纸碟、塑料餐具和其他所需物品塞满了手推车。下一站是冷藏区，那里有主持人最喜欢的冰激凌蛋糕（她经常谈论她对冰激凌蛋糕的喜爱）。但这种蛋糕已经卖光了，这不在计划范围内。安迪不得不将一个普通的蛋糕带回去，但他很不高兴。

准备结账的时候，安迪尴尬地发现自己记不起他那张摇滚电台工作信用卡的密码。他身上只有10美元左右的现金，打电话到电台去询问密码时又没人接听。身后排起一条等待结账的长队伍，安迪却没有注意到。他打算放弃所有的物品，之后再以某种方法（他无法肯定用哪种方法，但现在没有时间去担忧）来处理生日派对时，店员建议他或许可以用另一张信用卡。安迪的确有他的私人卡，他很不情愿地拿出来：电台在报账上的拖拉已经臭名昭著。但这确实是解决问题的方法，虽然非他所愿。尽管身陷困境，安迪的下脑系统并没有帮助上脑系统制订新的计划，他的上脑系统还在运作，他又转回到他为今天所拟定的计划上。

安迪的上脑系统如何制订和执行这些计划？它是通过分析当下情况来发挥作用。上脑系统擅长解决问题，即发生在只有这个人认识到问题的存在、对解决问题所需的步骤进行全面思考的时候。这是一个缓慢和

审慎、需要付出努力的过程。相比之下，下脑系统能够对情况进行分类和解释，自动触发储存在记忆中的相关信息——通常在一个人还未意识到这些记忆存在的时候，问题就已经被解决了。在安迪的例子中，他意识到问题所在，并制订了新的解决办法。这需要付出大量的努力。如果他的下脑系统将相关信息传送到上脑，他将能更好地解决问题。但情况并未如此。

离开塔吉特百货之后，安迪驾车去广播电台，但很快就陷入可怕的交通堵塞里。他寻找一个能够穿越这条可怕车流的办法，尝试用肩膀扛着车走和不断地摁喇叭，希望前面的汽车流会自动分开。但这种好运气不会降临。

他最终回到了电台，老板杰克在午餐室找到正在拆派对物品包装的安迪的时候，事态恶化了。阿比创公司排名在这周提前出炉，一直受到严密监视的两个数据有所增长：非常重要的“一刻平均占有率”和“累计受众”。难道杰克是在思考安迪的功劳吗？不，他在有意指责他。

“我需要和你谈谈。”杰克说。

“谈什么？”

“你需要在节目里多谈一下我们重要的客户。我已经反复告诉过你。”

“我也反复说过我讨厌被牵着鼻子走。”

“我不是在要求你，安迪，”杰克说，“我是在命令你。”

“你会多付我薪酬吗？”

“你知道我对这个问题的回答。”

“你也知道我对你的问题的回答。这不属于我的工作。就这样。”安迪走进他的小卧室，查看昨晚的电子邮件和信息。

安迪的上脑系统没有以这种方式运作：让他思考形势，在自以为是的短期满足和因与杰克的关系造成的长期消极后果之间进行权衡。特别是，他的下脑系统还没学会辨别在哪种情形下抑制情感冲动，所以没有将这种信息传送到上脑，上脑的部分工作是抑制此类冲动。在多数情况下，正是上脑（尤其是上脑前侧）抑制了大脑其他部位的情感冲动，但只有在它接收到那些制订和执行这些处理的合适信息的时候。

幸运的是，安迪和杰克在早上10：30之前都放下了争执，那个时候，员工因为派对的关系开始聚集在午餐室里。电台主持人莎伦一向很准时，应该在广播开始前一个小时就赶来这里并做好准备，但11点到了又过去，半个小时很快又过去了，却依旧没有莎伦的影子。离演出还有10分钟的时候，她才走了进来。原来是她的汽车启动不了，所以叫了一辆出租车，而出租车几乎花了一个小时才接到她。派对的麻烦才到此结

束。莎伦直接走到B演播室。安迪有点失望和恼怒。一位秘书建议他们可以临时采用她所谓的“旋转派对”——在莎伦停播的休息时间，到她停止广播时结束。到了这时，他的情绪才稍微好转。

迅速根据变化的情况对计划进行调整并不是安迪的强项（像习惯依赖刺激者模式的其他人一样，他轻易就能制订计划，但不擅长利用新信息来修改这些计划）。同事让他想起他在去年设计的一个噱头。他雇用年轻女孩，让她们在午间驾驶时间穿着比基尼站在一辆停在州际之间天桥上的平板货车上，高唱经典摇滚78.8频率电台的短歌曲。他们的确收获了预想的结果、吸引了大量的关注——直到一辆卡车撞毁了。安迪没能很好地处理这个意想不到的后果：他继续让这些女孩唱歌，继续远程广播，甚至在他听到迫近的警报声和警察直升机盘旋声之后。安迪被暂时逮捕，市长要求联邦通信委员会吊销电台执照的时候，杰克就已经在考虑解雇他。这个消极的报道给短暂的排名飙升蒙上了阴影。

下午的会议顺利地举行，安迪很高兴，虽然也被相同的旧话题弄得厌烦。好朋友马克打电话过来询问他是否可以挤出时间在附近的咖啡厅喝杯咖啡，他很期待休息时间的到来。在捕捉到“马克一直沉默寡言，全部时间都在低头盯着桌面”的事实之前，安迪愉快地说了整整10分钟的话。最后他才意识到他的朋友过得并不如意。

“老兄，你还好吧？”安迪问。

“从未像这样好过。”马克说。

“你确定？”

“只是有点累而已。”马克说。

安迪不再进一步刺探。但几分钟之后，马克就开始倾诉他的苦恼，他没有得到一份他积极准备很久的工作。安迪感到抱歉的是没有想到马克竟然一直在追求这个机会。安迪的下脑只是不能很好地对社交线索进行分类和解释，而上脑却没有接收到那些可能形成这种反应的信息。

安迪回到家的时候，帕姆（一名作曲家和博客作家）快速地做好了晚饭。她参加过一场由本地一支新乐队“缺乏理性”举办的音乐会，但安迪不喜欢他们，他甚至无法听完在MP3里他们的唱片小样。本州重要报纸上的音乐栏目批评他们的声音“很有吸引力，但在其他方面却一无是处”，安迪非常赞同。帕姆说，他们的声音只是不符合他的品位而已，他究竟想要对谁评头论足呢？他们之前有过这种讨论，最终却导致争吵——像安迪一样，帕姆习惯以刺激者模式认知。但这一次，安迪牢记两人关系的重要性，并要让女朋友知道质疑的好处。他们一起参加了音乐会。

相比听“缺乏理性”乐队的样本唱片，安迪更加不喜欢他们的现场表演，但他（通常）把这些想法烂在肚子里。不能融入音乐，他就让自己的思绪四处飘飞。除了帕姆以外，他感觉所有东西都很乏味，仿佛他之

前无数次看过这场电影似的。他在经典摇滚78.8频率电台坚持了6年，成为他事业的一个巅峰，而他越来越感觉到厌烦。他只是需要一个改变，真的就这么简单。明天，他将开始利用关系看看哪里有更好的机会。

比起音乐会，安迪和帕姆回到公寓后更多地谈论这些问题。她也打算有所改变，希望背水一战，看看会发生些什么。但如果他们的计划（如搬迁到另一个城市）产生预料之外的后果（例如，他们的新公寓太吵），那么两人都无法迅速地找到一个解决办法。

无论拥有怎样的缺点，以刺激者模式处事也有优势。例如，你可以制订计划并将它们坚持下去，接纳创新的想法（史蒂夫·乔布斯有时是以刺激者模式处事）。如果你善于在特定情况下运用这种模式，其他人可能会将你视为“思路之源”而向你请教。此外，以刺激者模式能够提供一定程度的自由，不会被身边发生的琐事左右。

另外，如果我们的理论是正确的，那么，不利的一面也显而易见：以刺激者模式处事的人可能像瓷器店里的公牛，轻易就会冒犯他人。在刺激者模式里，你通常不可能调整行为来应对你的计划所产生的结果，如果你的计划不适用，就会是一个问题。而且，以刺激者模式行事有时让人有挫败感。你可以制订完美的计划，但始料不及的事情还是会出现。这就让这种模式不受一些人欣赏，甚至被误解和轻视。

在第12章，我们将探索第四种思维模式，在所有认知模式中它所需的努力可能是最少的。

第12章　适应者模式

像经常以感知者模式处事的人那样，习惯依赖适应者模式的人通常生活在远离聚焦公众视线的地方。根据理论，他们通常不会拟定和执行复杂详细的计划（运用上脑系统），也不会对身边发生的事情进行深度解释和理解（运用下脑系统，有时需要上脑系统协助来形成解说式的叙述）。因此，他们轻易就能被即时事件所影响。

然而，这种描述也暗示着习惯依赖适应者模式的人很容易适应其他人设定的计划：他们会是很有价值的合作伙伴。根据我们的理论，习惯依赖这种模式的人在商业中通常会发挥像组织中的重要基础设施那样的作用，控制公司关键的营运。习惯依赖适应者模式的人通常是放松的、平易近人的，他们不会对“将来应该做些什么”或“过去应该完成些什么”有太多的担忧。我们预期他们经常会很有趣。

在表现习惯以这种模式处事的特征上，我们找不到比扬基队明星阿莱克斯·罗德里格兹（Alex Rodriguez）的行为更有说服力的例子了。阿莱克斯·罗德里格兹（他广为人知的名字只是“A-Rod”），在纽约这个世界媒体首都的长期服务和所展露的天赋将他推上一个更广阔的舞台。考虑到他对派对和漂亮女人的喜好，我们不能控诉他不会享受生活。

罗德里格兹在对抗得克萨斯州游骑兵的赛季中打破了纪录，之后，

他于2004年来到了纽约。这位两次获得“金手套奖”的游击手同意换到三垒来适应新队友德瑞克·基特（Derek Jeter），扬基队的队长、另一位棒球巨星。自1996年以来，基特一直是扬基队的先发游击手。“我完全不觉得这有什么，”罗德里格兹说，“我永远将自己视为一名团队球员。守三垒是最后的团队行动。”随着时间的流逝，罗德里格兹依旧待在三垒，在某种程度上被基特的影子掩盖，却几乎没有任何怨言。在多数情况下，他会留意身边发生的事情，依据“自己被期望做什么”的感知来采取行动。在多数时候，他确实是一名模范团队球员，待在一支超级自负、云集“名人堂”天才的传奇队伍，绝非易事。

然而，在棒球场外，罗德里格兹不断招惹麻烦。他不顾自己已经结婚并有两个孩子，继续和其他女人在公共场合约会。难道他一点也不了解纽约的小报吗？难道他忘了在2005年告诉一位观众他在寻找治疗时所说的话了吗？——“生活即是掌控 命运”（强调是后加的）。当他的名字，有时是绰号“迷路的罗德里格兹”开始出现在那些将他与脱衣舞女、身材苗条的模特搅在一起的故事里时，他显然不能预料到后果，还在继续胡作非为，而小报也继续报道他的新闻。2008年夏天有关他和流行歌手麦当娜浪漫恋情的报道，成为压垮他和妻子的最后一根稻草。他的妻子提出离婚诉讼。

罗德里格兹不是第一个没有意识到屡次在公众场合发生轻率行为的消极意义的名人。他对类固醇的使用，也许更有力地说明了以适应者模

式行事可能产生的后果。

到了罗德里格兹那个时代，棒球界没有人会忽视类固醇丑闻。时间可以追溯到1988年，那时《华盛顿邮报》报道乔斯·坎塞科（Jose Canseco）使用能增强表现力的药物。国会通过立法对非法使用合成类固醇进行刑事处罚，但棒球运动员使用药物的媒体报道依旧层出不穷。在年老的马克·麦奎尔（Mark McGwire）创下全垒打记录的赛季里，这类报道有所增长。麦奎尔在1998年打出70支全垒打，随后承认使用了类固醇。巴里·邦兹（Barry Bonds）在2001年打出71支全垒打，马上就卷入非法使用药物的丑闻。2003年，职业棒球大联盟开始对物质滥用进行检测，意味着将会收集到犯罪行为的潜在证据。2005年，在棒球界流传多年谣言之后，投手明星罗杰·克莱门斯（Roger Clemens）的名字公然出现在非法使用类固醇的丑闻里。

当然，在这些人中，渴望在棒球生涯中拥有不朽名望的球员不会想要使用这种药物。罗德里格兹反复否认谣言，直到2009年《体育画刊》刊登了一则不可驳斥的故事，他才肯承认。

罗德里格兹显然依旧没有吸取任何教训：2010年2月，《纽约时报》报道他在一位加拿大体育医生那里接受治疗，这位医生因为给运动员提供人体生长激素而接受调查。这位医生承认到过纽约给明星治疗，但声称治疗涉及的只是受伤使用的抗炎药。然而，不好的影响已经造成，更多的坏影响还会出现。罗德里格兹可以避免与他那位据说在2009

年之前为他提供类固醇的表亲接触——扬基队禁止这位表亲参与任何与球队相关的活动和使用任何与球队相关的非公共设施。但2011年春天，罗德里格兹又被这位表亲蒙上污点。

然而，随着时间流逝，罗德里格兹更多地依赖下脑系统。他投资艺术，变成一名慷慨的慈善家，把自己塑造成美国男孩女孩俱乐部拥护者。他写了一本关于儿童的书籍。或许，这些都体现了新出现的感知者模式的认知和行为特征（付出适当的努力和经验）。没有人在一生所有情况下都只运用一种认知模式。

一位完美的女演员

和罗德里格兹一样，伊丽莎白·泰勒（Elizabeth Taylor）极有天赋，也拥有罕见的美貌。这两点优势给她带来巨大的商业和其他方面的成功，但她却无法遵循一个详尽的计划：和罗德里格兹一样，泰勒经常被当下的情形牵着鼻子走。她辉煌的演员生涯（四次金像奖，两次奥斯卡奖）意味着至少在一部分时间里她能够运用行动者模式行事。但当涉及私人关系时，从泰勒年轻时的行为显示，她似乎经常以适应者模式行事。

考虑到他酗酒成性的名声，之前结过婚（与莎莎·嘉宝）的酒店继承人康拉德·希尔顿（Conrad Hilton）作为泰勒的第一任丈夫似乎是一个

糟糕的选择。希尔顿极端情绪化，又是出了名的好色之徒，被授予“拥有10万张床位的男人”的称号。他在1950年和泰勒结婚，而在1951年1月，还不到一年时间，他就成为泰勒的第一号前夫。离婚似乎表明，尽管泰勒犯了个错误（考虑到她的年轻，或许可以理解），她应该已经从这段经历中吸取教训。

显然，她并没有。和几个男人约会之后，泰勒选定了迈克尔·威尔丁（Michael Wilding），一位英国演员，之前结过婚，情绪波动剧烈。是不是感觉很熟悉？和希尔顿离婚后才一年，泰勒就宣布和威尔丁订婚。1952年2月他们举行了婚礼。即使和威尔丁有了两个孩子，泰勒依然对她的第二任丈夫很不满，开始和其他男人约会。威尔丁制造自己的丑闻，而泰勒借助已结过两次婚的电影制作人迈克尔·托德（Michael Todd）结束了他们的关系，而托德那反复无常的脾气也很有传奇性。他们牢固的关系终结于1958年，托德丧生于一场空难。泰勒马上和歌手艾迪·费舍尔（Eddie Fisher）约会，那时费舍尔和戴比·雷诺兹（Debbie Reynolds）还存在婚姻关系。费舍尔离婚之后，泰勒于1959年嫁给了他。那时，泰勒在《埃及艳后》的拍摄过程中就开始和理查德·伯顿（Richard Burton）交往了。

“当我还是个小女孩的时候，”她在一本回忆录中写道，“我相信自己是命运的孩子，如果这是真的，理查德·伯顿就是我命中注定的那个人。”这种态度很好地表现了适应者模式认知的特征，因为这些显示：

她觉得只是被外在事件推动着前行，既没有从她的经历中吸取教训，也没有制订和遵循详尽而复杂的计划。但这种行径能带来意想不到的价值，以感知者模式认知的人可能会意识到这点。

伯顿是个酒鬼、风流男人和施虐者，集合了泰勒前几任丈夫最糟糕的毛病。然而，他也可以像泰勒那样浪漫和风趣。他们在1964年结婚，而他们的婚姻却也演变成人们所预料的那种情况：充满矛盾和酒精，简直是《谁害怕弗吉尼亚·伍尔夫》（Who’s Afraid of Virginia Woolf）这部电影的真实版本。《谁害怕弗吉尼亚·伍尔夫》是1966年的一部电影，他们在影片中担任主角，这个影片为泰勒赢来第二座奥斯卡奖。直到1973年，泰勒厌烦了，他们分开，并在下一年离婚，但在一份新闻报道里，泰勒的话语表现出她的理性最终没有否定这份情感：“我全心全意地相信分离最终会将我们带回我们应该待的地方，那就是在一起！”

他们的确又在一起了，1975年10月，他们再次走上了红毯。预料到的场景再次发生：伯顿喝醉了，泰勒内心挣扎，然后这对夫妇相互斗争。1976年，泰勒最后离开了伯顿。我们不再谈论泰勒之后的两次婚姻，它们都以离婚告终，然而却让她有一定程度的高兴——尽管不见得是晚年的智慧。再次被询问为什么要结这么多次婚的时候，泰勒回答说：“我不知道，亲爱的。它的确狠狠打败了我。”她从来没有对她反复经历的事件进行分析，这个事实表现出某些经常依赖（可选择性运用的、无反思的）下脑功能的人的特征。在私人关系中，泰勒似乎将桑塔

亚那的著名理论人格化了，“那些不能记住过去的人注定会重蹈覆辙。”

但如我们所强调，一种习惯性的主导型认知模式和行为、情感或智力毫无关系，这不是说某人永远被困在这种模式里或被迫以这种模式认知，也不是说在生活的所有情况下都要坚守一种模式而不能转换。泰勒的例子很好地说明了这种转换：她将儿时的基督教信仰转换到犹太教，这是一场精神之旅产生的后果，而这场精神之旅证明了感知者认知模式的能力。作为一名珠宝设计师和香水制造者，泰勒大获成功，逐渐变成一个企业家，仿佛她有时以行动者模式认知似的。她变成一位受人尊重的人道主义者和慈善家，呼吁对艾滋病和相关疾病的关注，并集资数百万美元，这些成就也体现了行动者认知模式的特征。

名叫尼克的年轻男子

尽管适应者认知模式不太可能会引起关注，但一些人的例子显示，他们习惯以这种方式认知，却仍像泰勒和罗德里格兹一样受到广泛的关注。布兰妮·斯皮尔斯（Britney Spears）和明尼苏达州前州长杰西·文图拉（Jesse Ventura）是公众人物，他们经常以适应者模式处事。棒球巨星米奇·曼托（Mickey Mantle）也是如此，他在运动场外的举止（酗酒）伤害了他的家人和朋友——尽管在后来表示懊悔并尝试赎罪时，曼托表现了感知者模式的认知。

让我们回到日常世界里。尼克，我们虚构出来的一个人物：一个二十八九岁的男子，我们用他的例子说明“以适应者模式认知和行动”的意义。

尼克是家里两个孩子中的老大，家住郊区，并在那里长大成人。母亲是一位法律助理，父亲是一名电工和工会代表。尼克是一个很好相处的孩子，在少年棒球联合会打球，参加幼童军，却从没想过上大学：从青少年时期开始，他就在父亲手下当学徒，父亲周末也要工作来为家庭增加收入。高中毕业之后，尼克找到一份临时电工的工作，23岁时通过电工师傅的考验之后，他的辛苦终于有了回报。他如今在一个建筑小组里工作。建筑小组正在建设联邦法院的一个楼群，这项工程长达一年时间。

这周五，尼克和妻子艾丽卡天一亮就醒了。艾丽卡是个家庭主妇，在家照顾3个年幼的孩子。孩子们还在睡觉。夫妇俩吃过早餐，尼克给孩子们做好午餐并给他们留了字条。除了打算在上班的路上买一个新的动力钻，尼克并没有对这一天有太多的考虑；遵循工头的指导，这一天或许会像许多日子那样度过。离开家时，他吻了艾丽卡，再次告诉她有她在身边他多么幸运。艾丽卡经常以行动者模式行事，这对整个家庭来说大有裨益：她支配家用预算，购买大部分的东西，让孩子在学校和许多课外活动中守规矩。她的主导型认知模式可以和丈夫的模式进行完美互补：在他们决定结婚和组建家庭的时候，她可能已经在直觉上意识到

这个事实，尽管尼克未必。

尼克在家得宝（美国家具连锁店）找到了想要的牧田牌钻头，他够幸运，家得宝早上6点就开门了。拿了一套钻头之后，他走向自助结账柜台。他在那里划了专为工作花销的借记卡，检查一遍物品，然后等待确认。借记卡里的金额不足，直到现在，他才想起忘记让艾丽卡从他们主要的银行账号转账过来（这是她的主意，办一张独立的工作账户，为了简化纳税程序）。那时还有一位工作人员在场。尼克觉得很尴尬，咕噜着道歉，将商品返回货架，然后离开了。他本可以打电话给艾丽卡，让她马上从网上转账过来，但他没有这么做。不管在什么情况下，他依旧只有他的老电钻，即使它丧失了某些功能，但会再陪伴他度过这一天。回到家的时候，他写了张便条提醒艾丽卡转账，之后就一头扎进法院的项目里。家得宝的意外事件渐渐被抛到了脑后。

快到工作地点的时候，尼克却遇上堵车了。他很沮丧，但一旦意识到真的什么也做不了，他马上就放松下来，听他的iPod。如果他预料到这种情况，就应该打个电话给工头，让他知道堵车的事情，但他全身心融入音乐里，并没有这么做。他的下脑系统没有让他意识到他当下情形所隐含的更广泛的意义（对其他人有影响，如工头），他也没有利用时机让上脑系统制订那些和重要事情相关的计划。相反，如我们所期望的那样，当前情势推动着他的工作日程，对那些以适应者模式处事的人而言，这很典型。他的上脑不会拟定复杂和详尽的、会引导他的思想或行

为的计划；相反，他在等待外界来指导他下一步怎么做。

幸运的是，尼克准时到达工作地点。他去了咖啡车，发现杰克也在那里，杰克是他的高中同学，参加相同的假期课程，跟着他跻身建设行业，成了一名起重机操作员。他们在中学相识，从那之后一直都很亲密。尼克不止一次从杰克那里咨询意见，杰克很自信（他似乎通常以感知者模式认知，总能给出很有想法的回答）。两个男人重新聊起昨晚的棒球比赛，但杰克这个铁杆球迷却缺乏激情。谈话中遇到几个死结之后，尼克意识到他的朋友似乎很郁闷。但他依旧没说什么……直到杰克在话题中迷失自己，他的思绪肯定飘到了别处。

“出什么事了？”尼克说。

“你说什么呢？”杰克说，他知道尼克在说什么。

“今天是周五，周末就要来了，而你就像刚刚才守了丧。你没事吧？和你妻子吵架了，还是其他什么事？”

“不是，”杰克说，“一切都好。”

“你肯定？”

“我肯定。”杰克说。

就这样，尼克离开了。那时是早上7点，白天的工作才开始。

工头和他的队员再次检查今天的计划，除了尼克之外，全部电工都要来工地。工头让尼克待在后方。他对这位年轻的电工师傅有特殊的安排：剩下的所有时间里，他希望尼克带一个新学徒。尼克知道他必须接受这个任务：本质上就是保姆的工作。尼克当然知道学徒需要实习，他也经历过，但工头为什么偏偏选择他来指导小毛孩？其他许多经验更丰富的电工也可以接手这个工作。

但工头不是在询问尼克，而是在命令他。尽管如果尼克严正拒绝的话（工头将他视为最佳员工之一），他可能也会赢得这场战役，但他觉得不值得这么做：这个命令不完全是无理的，而且，和上司搞好关系很重要。所以，尼克开了一个关于保姆的玩笑，引得工头连连发笑，然后同意下周接手这个学徒。他甚至邀请工头喝咖啡。

承包商在周五总是离开得很早。尼克下午3点半前就到家了。他和孩子们一起玩耍，然后帮艾丽卡一起准备家庭晚餐。晚餐的时候，谈话的话题转到周五的夜晚，它已经成为尼克和妻子惯例的约会之夜。艾丽卡让她的母亲帮忙照顾孩子。她希望可以欣赏在这个周末演出的浪漫喜剧片。

尼克喜欢电影，但他一般不喜欢浪漫喜剧这样的片子。所以他颇好脾气地建议看点别的什么——可能会妥协看约翰·德普最新的电影。但艾丽卡坚持己见，尼克通情达理地答应了。他只是随大流而已，这通常是适应者认知模式的特点。适应者认知模式不会让人形成复杂或详细

的、指引思想和行为的计划。尽管他可能不会以这种方式发表意见，但他的沉默也是对艾丽卡的工作表示感激的一种姿态。

电影结束之后，艾丽卡和尼克在“苹果蜜蜂”餐厅喝了点啤酒。他们谈论了一下电影，然后谈论艾丽卡将要开始的社区大学夜间课程，这是她当一名护士的计划的第一步，等孩子们长大些之后她就想从事这个职业。尼克很支持，这个谈话促使他反思了自己的职业，对他来说，他的职业并不是正规工作。然而，时不时地，他的确在疑惑是否希望一辈子和电线打交道，如果他可以更进一步或彻底尝试其他一些东西，如追求“成为一名消防员”的儿时梦想。他之前已经和艾丽卡讨论过他的梦想，今晚再次提及的时候，艾丽卡给出同样合理的建议：参加急救医疗医生（EMT）的课程，加入一家志愿者火警公司，申请进入火警学会。这或许会很难，她说，即使他依旧继续现在的工作，当一名好父亲，他还是能够解决这些难题。

但尼克感觉到，追逐他的旧梦需要详细的长期计划。在情况有变的时候，多数情况不可避免地会发生变化（艾丽卡已正确意识到），计划或许就需要进行调整。现在，追逐旧梦似乎要付出很多东西。总的来说，生活本就一切安好。为什么要从中捣乱呢？

以适应者模式处事显示出一些相同的明显优势。当你放松，真正放松的时候，你不会对未来感到烦躁，也不会执著于过去。而且，你很可能轻易就能运用这种模式，因此，其他人常常很喜欢与你为伴。根据我

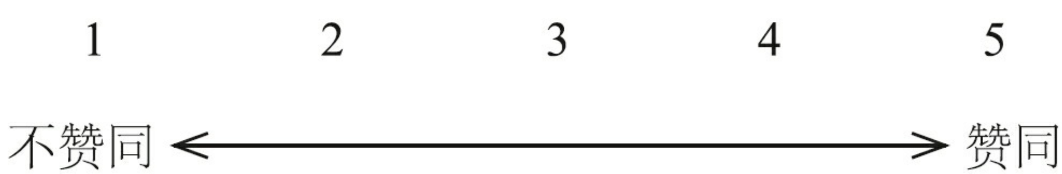
们的理论，不利的一面是你将经常遭受来自周围世界的冲击，而这会造成伤害。如心理学家在很久之前所表明的，稍微能控制环境的动物比那些一直在接受结果、没有这种控制力的动物经受的压力更小。

第13章　测测你是哪种认知模式

既然我们已经详细地回顾了每一种认知模式，那么你可能已经对自己的主导型认知模式（在多数情况下你以这种模式处事时感觉最舒适）有了一定的理解。我们在这一章所呈现的测试可以让你更加确定自己的主导型模式。尽管你不可能在所有情况下一直依赖同一种模式，但人们在测试中的反应却表明他们在大多数时候所运用的都是一种单一的模式。所以，拿起一支铅笔和一张纸，然后通过测试来确定你的主导型模式，或者在www.TopBrainBottomBrain.com网站上进行测试，你的计算机会自动给你计分。

这个测试被称为“背腹式调查问卷”（Dorsal-Ventral Questionnaire）（dorsal意为“背部”，指的是双足生物的“顶部”，而ventral意为“腹部”）。这个测试是由斯蒂芬和他的长期合作者威廉L.汤普森（William L.Thompson）发展起来的。

测试中的每个句子都使用以下计分方式：



1表明你完全不赞同这个说法；2表明你有点不赞同；3表明你既不

赞同，也不反对；4表明你有点赞同；5表明你完全赞同。

1.当我在花园里观赏时，我一般会注意种植的模式。

2.如果我喜欢一件家具，在购买之前我想确切地知道它适合摆在家里哪个位置。

3.在遇到某种情况之前，我更喜欢制订计划来指引行动。

4.在博物馆里，我喜欢根据风格来对作品进行分类。

5.在商店里，我会非常仔细地查看物品。

6.在开始一个项目之前，我喜欢收集所有需要用到的工具。

7.如果我很晚都没到酒店的话，我会提前给酒店打个电话。

8.一般来说，我会试图以最妥当的方式应对环境。

9.我喜欢仔细地观察物体的表面。

10.一打开电视，我喜欢去确认某些出现在屏幕上的人物身份。

11.我很容易就能分辨我所看见的狗属于什么品种。

12.做出决定之后，我喜欢思考一下可能会发生的事情。

13.我喜欢看人们的脸，试图辨别他们的祖先来自哪里。

14.我认为自己是一个会提前做计划的人。

15.在买一件新T恤之前，我会考虑它是否和其他衣服相配。

16.听音乐的时候，我喜欢分辨音乐里使用了哪些不同的乐器。

17.参观一个艺术展的时候，我会花时间来慢慢欣赏画作。

18.我喜欢制订计划。

19.早晨的时候，我经常会提前思考今天要做的事情。

20.我更喜欢近距离地观察物体，近到可以看见物体表面的颜色变化。

参加测试的有上百人，研究者随后推断出了两个基准，它们对计分和理解分数的意义都很关键：

一个基准是上脑总分的平均值37分（最高分是50分）和下脑总分的平均值33分（最高分是50分）。另一个基准是这两类得分的标准差，它反映了高于和低于平均值的分差。对这两类得分来说，标准差最终都是6.4。

测出你的分数：

首先，将你的第2，3，6，7，8，12，14，15，18，19项目的得分

相加，得出的值就是你的上脑得分。

其次，将你的第1，4，5，9，10，11，13，16，17，20项目的得分相加，得出的值就是你的下脑得分。

分数让一切了然，测试不是全或无的，因此，你习惯以这种或那种模式处事的程度也是有等级之分的。

上脑得分

让我们从上脑得分开始，思考一下分数高于平均值的意义，习惯以可选方式（当你没有被环境强迫这么做的时候）运用上脑处理的程度。如果你的分数高于47分（大约高于平均值1.5个标准差），说明你非常强烈地倾向于 以这种方式运用上脑处理；如果你的分数高于37分但低于47分，说明你倾向于 以这种方式运用上脑处理。接下来，我们将只讨论运用大脑系统的可选方式。

现在就让我们来思考上脑得分低于平均值37分的意义。这些分数表明你不太习惯运用上脑处理。如果你的分数低于27分（大约低于平均值1.5个标准差），说明你非常强烈地倾向于 不运用上脑处理；如果你的分数低于37分但高于27分，说明你倾向于 不运用上脑处理（见表13-1）。

表13-1　上脑处理

高于 47 分	非常强烈地倾向于运用上脑处理
37 ～ 47 分	倾向于运用上脑处理
27 ～ 37 分	倾向于不运用上脑处理
低于 27 分	非常强烈地倾向于不运用上脑处理

下脑得分

现在来思考你的下脑得分的意义。如果你的分数高于43分（大约高于平均值1.5个标准差），说明你非常强烈地倾向于 运用下脑处理（当你没有被环境强迫行动的时候以可选方式进行）；如果你的分数高于33分但低于43分，说明你倾向于 运用下脑处理。

最后，让我们回到低于平均值33分的下脑得分，这表明你不习惯运用下脑处理。如果你的分数低于23分（大约低于平均值1.5个标准差），说明你非常强烈地倾向于 不运用下脑处理；如果你的分数低于33分但高于23分，说明你倾向于 不运用下脑处理（见表13-2）。

表13-2　下脑处理

高于 43 分	非常强烈地倾向于运用下脑处理
33 ～ 43 分	倾向于运用下脑处理
23 ～ 33 分	倾向于不运用下脑处理
低于 23 分	非常强烈地倾向于不运用下脑处理

现在到了最后一步：为了确定你的主导型认知模式，在表13-3中查看你上脑和下脑属于哪种类别。

表13-3　主导型认知模式

上脑和下脑的类别	主导型认知模式
非常强烈地倾向于运用上脑 / 非常强烈地倾向于运用下脑	始终都是行动者模式
倾向于运用上脑 / 倾向于运用下脑	行动者模式，尤其是在受情境限制的情况下
非常强烈地倾向于运用上脑 / 倾向于运用下脑	行动者模式，有时是刺激者模式
倾向于运用上脑 / 非常强烈地倾向于运用下脑	行动者模式，有时是感知者模式
非常强烈地倾向于不运用上脑 / 非常强烈地倾向于运用下脑	始终都是感知者模式
倾向于不运用上脑 / 倾向于运用下脑	感知者模式，尤其是在受情境限制的情况下
倾向于不运用上脑 / 非常强烈地倾向于运用下脑	感知者模式，有时是行动者模式

（续）

上脑和下脑的类别	主导型认知模式
非常强烈地倾向于不运用上脑 / 倾向于运用下脑	感知者模式，有时是适应者模式
非常强烈地倾向于运用上脑 / 非常强烈地倾向于不运用下脑	始终都是刺激者模式
倾向于运用上脑 / 倾向于不运用下脑	刺激者模式，尤其是在受情境限制的情况下
非常强烈地倾向于运用上脑 / 倾向于不运用下脑	刺激者模式，有时是行动者模式
倾向于运用上脑 / 非常强烈地倾向于不运用下脑	刺激者模式，有时是适应者模式
非常强烈地倾向于不运用上脑 / 非常强烈地倾向于不运用下脑	始终都是适应者模式
倾向于不运用上脑 / 倾向于不运用下脑	适应者模式，尤其是在受情境限制的情况下
非常强烈地倾向于不运用上脑 / 倾向于不运用下脑	适应者模式，有时是感知者模式
倾向于不运用上脑 / 非常强烈地倾向于不运用下脑	适应者模式，有时是刺激者模式

行动者模式

根据我们的理论，如果你的得分都高于上脑和下脑得分的平均值，

说明你经常依赖行动者模式。如果你非常强烈地倾向于运用上脑和下脑处理，说明你始终以行动者模式行事。如果你只是倾向于（不是非常强烈地倾向于）运用大脑的这两种处理，你也许会运用行动者模式，但不会始终如一。相反，你所运用的模式可能取决于你所处的特殊情境，如果这种模式没有明显的优势，那么你认知和行动的方式将在很大程度上取决于你的现状对你的要求。

如果你非常强烈地倾向于运用上脑处理，而只是倾向于运用下脑处理，说明你经常依赖行动者模式，但也可能会转换到刺激者模式。如果你非常强烈地倾向于运用下脑处理，而只是倾向于运用上脑处理，说明你经常以行动者模式处事，但也可能会转换到感知者模式。

感知者模式

如果你的得分高于下脑得分的平均值，而低于上脑得分的平均值的话，说明你通常以感知者模式行事。如果你非常强烈地倾向于运用下脑处理，而不运用上脑处理，说明你始终依赖感知者模式。如果你倾向于运用下脑处理，而不运用上脑处理的话，说明你可能以感知者模式处事，但不会始终如一。确切地来说，你的认识模式可能取决于你所处的情境。

如果你非常强烈地倾向于运用下脑处理，而只是倾向于不运用上脑

处理的话，说明你经常依赖感知者模式，但也可能会转换到行动者模式。如果你非常强烈地倾向于不运用上脑处理，而只是倾向于运用下脑处理，则说明你经常运用感知者模式处事，但也可能会转换到适应者模式。

刺激者模式

根据我们的理论，如果你的得分高于上脑得分的平均值，而低于下脑得分的平均值的话，说明你通常依赖刺激者模式。如果你非常强烈地倾向于运用上脑处理，而不运用下脑处理，说明你始终都以刺激者模式处事。如果你倾向于运用上脑处理，而不运用下脑处理的话，说明你可能以刺激者模式处事，但不是始终如一。确切地来说，你所依赖的模式可能取决于你所处的情境。

如果你非常强烈地倾向于运用上脑处理，只是倾向于不运用下脑处理，说明你通常以刺激者模式处事，但可能也会转换到行动者模式。如果你非常强烈地倾向于不运用下脑处理，只是倾向于运用上脑处理，说明你经常依赖刺激者模式，但也可能会转换到适应者模式。

适应者模式

如果你的得分都低于上脑和下脑得分的平均值的话，说明你通常以

适应者模式处事。如果你非常强烈地倾向于不运用上脑和下脑两种处理，说明你始终都在运用适应者模式。如果你只是倾向于不运用上脑和下脑两种处理，那么你可能以适应者模式处事，但不会始终如一。确切地来说，你所依赖的认知模式可能取决于你所处的境遇。

如果你非常强烈地倾向于不运用上脑处理，只是倾向于不运用下脑处理，说明你通常以适应者模式处事，但也可能会转换到感知者模式。如果你非常强烈地倾向于不运用下脑处理，只是倾向于不运用上脑处理，说明你经常以依赖适应者模式处事，但也可能会转换到刺激者模式。

这个测试和许多通俗心理学测试（如旋转舞女和脑半球容量测试）不同，它建立在坚实的实验研究基础上。现在，我们来看一下它的开发过程。

如本书之前所总结的，上脑和下脑系统的功能特征很关键。开发者编写了近百道题（都是最终会运用到测试中的那种句子类型），他们相信每道题都能体现一种倾向、爱好或行为，这种倾向、爱好或行为反映了人们是如何选择性（即不由当前情况所决定）地运用上脑或下脑处理。在“调查猴子”（SurveyMonkey）调查服务网站上300多位测试者（他们被幸运地选中，年龄范围是18~65岁，男性比女性稍多）对这些题目进行作答。这些人回答他们赞同或不赞同每道题的程度。

可见，测试的分数之间是相关的。相关显示出一组分数（如一道测试题的）随着另一组分数（如另道测试题的）的变化而变化的程度。如之前所讨论的，联系越紧密，相关程度越高（当两组分数同时提高时，相关程度在0~1.0；而当一组分数提高而另一组下降时，相关程度则在-1.0~0）。如果两组分数毫无关系，相关程度为0。

得出每两道题得分之间的相关度后，再运用一种被称为“因素分析”的数学方法来进行分析。客体和空间心理意象的测试（我们在第4章讨论过）也是以相同的方式开发的。因素分析尝试确认一组被称为“因素”的维度，对这些维度的测量会产生一组分数。也就是说，相关模式可以用来反映相对较少的潜在共同影响的存在；在这个意义上，当两道题的得分发生同样变化时，它们的正相关必然会更强。这种方法将“载荷”分配到不同的因素上；而在一组分数（一道题的）和另一组分数（另一道题的）的相关关系中，载荷量较高的因素起到了较为重要的作用。

关键是，我们期望构成测试句子得分的基础是这两个因素：一个因素反映上脑系统的影响，而另一个则反映下脑系统的影响。情况的确如此：人们在主要运用上脑或下脑系统的时候，可以轻易地理解那些一个因素载荷高而另一个因素载荷低的句子。

然而，这门科学还有个技巧：被测试的句子是衡量因素分析的结果是否有效的关键。研究者花了6个月的时间来进行测试，然后修改题

目。一般来说，测试每组题目之后，某个题目为什么会承载两个潜在因素（反映上脑和下脑两种处理）而不只是其中一个单一因素的原因就会很明显——后见之明！在6个月的时间里，研究者需要反复对测试进行修改，创造一组题目——每个题目主要承载一个潜在因素。在每一次的反复修改中，研究者必须编写出新题目，并添加到之前最佳题目清单上（新题目通常是那些不如原创版本那么令人满意的题目的改进版），然后找新的人测试，分析结果，删除那些并没有主要承载一个单一因素的题目。

完成因素分析之后，检验每道题得分之间的相关关系。被保留题目的得分与同一个类别（上脑或下脑）其他题目的得分之间的相关程度，要比与另一类别题目的相关程度高。这个过程最终为测试挑选出了满意的题目。

对最后一组的20个题目（包含测试中的）来说，上脑和下脑题目得分的平均相关系数r=0.03很重要。这个相关程度非常低。它意味着下脑得分的变化只能预测出上脑得分的远小于1%的变化，反之亦然。可见，两种得分测量出的内容是不同的。

最后，研究者要求另一组人参加这个测试，以及之前发展起来的其他各种测试。其他测试包括：一般智力测试；人格量表，评估在人格研究中不断被检测的5个维度，即开放性（容易还是谨慎接受新经验）、严谨性（有效率的、仔细的还是粗心的）、外向性（开朗的还是缄默

的）、友善性（友好的、富有同情心的还是冷淡的）、神经质（紧张或敏感的还是自信的、有安全感的）；客体表象-空间表象-言语认知风格问卷（Object-Spatial-Imagery-Verbal Questionaire），评估心理意象和言语能力；马洛-克罗恩社会赞许性量表（Marlowe-Crowne Social Desirability Scale），评估测试者是否倾向于做出社会期待的回应。

上脑测试得分与其他测试得分的相关模式，和下脑测试得分与其他测试得分的相关模式是不同的，这进一步证实新测试的得分挖掘出了不同类型的大脑处理。尤其是，下脑得分和其他任何测试得分并不相关，这意味着这些得分测量的内容是截然不同的。相比之下，上脑得分和智力测试的分数则是相关的——如果智力涉及策略思维的话，这很有道理。此外，这些得分和某些人格测量有关，如“严谨性”。考虑到上脑得分反映策略思维，那么这些相关关系就说得通了。

简而言之，所有的努力都会有所回报，如你所见，测试经过不断修改，最后得到了完善，并呈现在了这里。测试题目似乎挖掘出了不同类型的上脑和下脑处理，我们也容易理解这些题目得分的含义。然而，我们必须注意，即使这个测试是可靠的（人们进行重复测试的得分具有可比较性），但它还没有经过严格的验证，事实上，得分确实预测出了我们期望它们预测的东西。我们必须在这种认知的基础上来理解测试和它的得分。

即便如此，我们希望通过这个测试和你获得的分数使你学到一些关

于你自身的东西。引导你生活中的其他人也这样做，这也许是一次很有趣的尝试；你可以和别人比较、讨论所习惯运用的认知模式。也许你就会理解你的互动为什么有时很起作用，有时却不那么令人满意。

迄今为止，我们提出了一项以大脑的可靠事实为基础的理论，也注意到这项理论的意义。在很大程度上，这就像一场学术实践。然而，我们既然已经有了其他那么多理论了，你为什么还要关注这项特殊的理论呢？在第14章，我们将探索认知模式理论的更多意义，而且这些意义又让我们认真对待这项理论。如果我们的理论是正确的，我们将会讨论关于人类的更多重要内容。

第14章　发现最佳的合作伙伴

如我们已经讨论的，你不会一直都被困在一种认知模式里。就好比，你可能很喜欢一种饮料，但偶尔也会喝喝其他饮料，所以你有时也会改变你的认知模式。然而，我们也探讨过你在多数时候为什么只可能拥有一种主导型模式。根据这项理论，我们的性格和个人经验都推动形成了这一倾向。而且，如我们所见，基因极大地影响了我们性格的很多方面，因此它们很难改变。我们也注意到，在一个领域中，你需要进行10000个小时左右的实践来获取充分的知识，才能在这个领域中有效地以行动者模式处事，即使到了那时，这些专业知识一般也只适用于那个特定的领域。成为一名棒球专业教练，对成为一名曲棍球专业教练不会有太大的帮助。

所以，当我们认识到我们的主导型模式并不适合某种情况的时候，我们该怎么做？不管你多想这么做，但这远非改变模式那么简单。

我们的策略被证实是一种处理我们所谓的“刚性模式综合征”的有效方法。我们认为，这个综合征发生在一个人很难抛开主导型认知模式而转换到另一种更适合特定情况的模式的时候。以下的寓言故事将对这一策略进行解读。

一些生活在森林中的成年动物很担心年轻动物。年轻动物在森林里

四处闲晃，总是无法发挥他们的潜能。

所以，成年动物决定创办一所学校。

他们首先要设计课程。熊指出打洞绝对重要——它必须被明确列入“必学”清单上。小鸟插嘴说飞翔不能被忽视。兔子自然会强调要跑得快。大家各持己见。最后，大家达成共识，认为所有的这些技巧都很重要，因此每种动物都应该学习所有的技巧。

成年动物将年轻动物聚集一起，开始对他们进行教育。不久之后，幼鸟尝试挖洞而把翼梢弄断了，熊宝宝尝试快跑而把脚踝扭伤了，小兔子尝试飞翔而将自己摔得浑身青紫。不用说，即使年轻动物都康复了，却没有一个感到高兴，也没有一个获得了更好的教育。这种教学是失败的。

这个故事的寓意不是 说一些人像小鸟、一些人像熊，而一些人像兔子，也不是说我们每个人最适合的是某种任务，而不是其他任务。相反，它是说一旦你认清自己是哪种动物，你就能更有效地执行一项任务。如果你是一只小鸟，想要打洞，你用你的喙和爪子挖啊挖，然后就会意识到当个古董摆设或许更容易些，但如果想要挖个坑就太糟糕了。如果你是一头熊，你应该知道费劲地打洞是你的强项，所以，如果你想要打洞，你就能非常漂亮地完成这个任务。如果你是一只兔子，你应该知道快跑是你的拿手活，但如果你想要飞翔，最好还是去乘飞机吧。

换言之，做那些你能做好的事情，如果你不喜欢做某种情况所要求做的事情，那么你最好去找某个可以和你合作的人。

迷宫中的人造物

这一策略的价值在实验室得到了证实。

2005年，“大脑项目小组”（Group Brain Project）在哈佛大学正式启动。这个小组由已故的J.理查德·哈克曼（J.Richard Hackman）和斯蒂芬领导，组员包括许多研究者。在“调查猴子”网站的帮助下，小组在网上利用“客体空间意象调查问卷”（如第4章所描述的）对2000多人进行筛选。研究者邀请回答调查问卷的200人到实验室接受进一步的测试；这些人在“下脑——客体”的心理表象（让人能够能很好地想象形状和色彩）测试中的得分很高，但在“上脑——空间”的心理表象（让人能够很好地想象空间位置）测试的得分却很低；或者在“下脑——客体”的心理表象测试的得分很低，但在“上脑——空间”的心理表象测试的得分却很高。

被挑选的人以两人为一组，同时到实验室参加一项实验：要求通过计算机屏幕上所显示的一个虚拟迷宫。迷宫真实得仿佛身临其境，而使用者在一根操纵杆的指引下走向一条走廊或在分叉点向左或向右转。一种被称为“greeble”的人造物笔直地伫立在迷宫的各个位置上。在某些情

况下，相同的greeble随后会在迷宫中出现第二次。[8]

研究者向每个小组解释了两种角色，然后将角色分配给小组成员。其中，一个成员要求运用操作杆来穿越迷宫，而另一个人则用一个按钮给相同的greeble贴标签（证明在迷宫遇见的这个greeble和之前所见的有完全相同的形状）。小组只有一次进入这个特殊迷宫的机会，有3分钟时间穿过迷宫并在相同的greeble上贴标签（见图14-1）。根据被正确贴上标签的greeble的数量，会给予小组成员相应的报酬。



图　14-1

计算机生成的人造物，称为“greeble”，在迷宫实验中被用作刺激物。

资料来源：Images courtesy of Michael F.Tarr，Carnegie Mellon

University，www.tarrlab.org.

关键点是，在部分小组里，一个成员在“上脑——基于空间的心理意象”测试中取得高分，但在“下脑——基于客体的心理意象”测试的得分却很低；反观另一个成员的情况，恰好相反，基于客体的心理意象测试的得分很高，但在基于空间的心理意象测试中却取得低分。[9]

这个测试的花招是：有些参与者非常擅长被分配的角色，而有些参与者对自己被分配的角色很不擅长。也就是说，在匹配 条件下，要求空间意象测试得分高的人穿过迷宫，而要求客体意象测试得分高（擅长对客体和其他类型的刺激物进行分类）的人贴标签；在不匹配 条件下，将角色互换。最后，在第三类小组里，两位成员不是都在客体意象测试，就是都在空间意象测试中获得高分。

发生的结果：分配的角色和参与者能力相符的小组比其他两类小组表现得更出色。然而，这是在小组成员不允许相互说话的情况下得出的结论。 当小组成员在穿过另一个迷宫时允许相互说话，情况就截然不同。

首先，兼容小组的表现和不允许他们说话时一样出色，这并不令人惊讶：每个成员都能很好地发挥自己的作用，不需要其他小组成员的帮助。

其次，在任务中允许相互说话的时候，不兼容小组的表现远比不允

许说话时出色。为什么？从那段测试过程的录像带中可以看出，在空间表象测试中获得高分的成员很快就开始穿过迷宫，在穿越的过程中告诉客体表象测试得分高（但空间表象测试的得分低）的小组成员应该在哪里转弯；而在客体表象测试中获得高分的成员在执行贴标签的任务中，告诉客体表象测试得分低（但在空间表象测试获得高分）的人会在什么时候遇到相同的greeble。

结果引人注目：在没有告知测试分数、进入实验室前彼此不认识的情况下，小组成员自发地找到了自己相对的优势和弱点。适当的时候，他们基本上可以通过转换角色来扬长避短。

在某些小组里，两个成员不是在客体表象测试、就是在空间表象测试中获得高分。研究者在对这些小组的研究中，获得了更多的信息：小组成员相互之间的交流越多，他们的表现越糟糕（也就是说，在指定时间里被贴标签的相同greebles越少）。瞎子给瞎子引路。他们在执行任务时缺乏所需的关键技巧，他们却没有意识到这一点。

用那个动物寓言来说，就是一头熊向另一头熊请教如何飞翔。

社会假体体系

显然，如果你不具备能力或技巧来完成你所要做的事情，就应该向某人（某些东西）求助。这是显而易见的，不是吗？那如何解释为什么

我们这么多人难以启齿请求他人帮助？（经典例子是，在没有GPS之前，很多人不会在加油站问路。）

我们的建议是：首先，克服向他人求助的不情愿心理。接着，问题就变成了：你应该向谁求助？

答案可以在我们所谓的“社会假体体系”（因与物理假体系统类似而得名）的原理中找到。想象你失去了一条腿，为了帮助行走，你可能会依靠假肢——木腿的“钢和塑料”的现代化替代物。假肢弥补了一个缺陷，可以让你完成一项任务（如行走）。人们不仅依赖物理假体，而且还依赖心理假体。如果要求你将两个大数字（即7481222×1532596）相乘，你就会希望有一支笔和一张纸，计算机或许更好。如果你为人父母，需要记录忙碌家庭生活的很多活动，你就会想要一本挂历或者日记簿，或者是手机上的记事应用程序。这些设备充当认知假体（cognitive prostheses），为了让你完成某个任务，它们弥补了必须要弥补的认知缺陷。

当然，互联网已经演变成“认知假体之母”（我们可以这样称呼它）——现在我们很多人经常通过谷歌和其他搜索引擎查找真相、方向、图像、翻译和更多信息的一个地方。我们在云上储存个人数据、珍藏记忆（以图片和视频的形式），这样就可以很容易（精确）重新找到它们。《信息简史》（The Information：A History，A Theory，A Flood）的作者詹姆斯·格雷克（James Gleick）将亿万个构成互联网的网页称为“全球

性的假体大脑”[10]。

不管互联网的信息量有多巨大，当我们需要明智的建议来解决问题时，它的作用却是有限的。我们所依赖的主要认知假体不是软件和机器，而是其他人，即可以帮助我们发展智慧、发泄和调节情感的人。正是这些人构成了我们的社会假体系统。斯蒂芬在关于这个想法的早期论文上，将社会假体系统定义为“延伸个人情感或认知能力的人类关系”。在这样的系统里，其他人充当着假体设施，填补个人认知或情感能力上的缺失。或许，除了内心坚定的隐士之外，每个人都会处在这样一个或几个系统里。

森林动物的寓言和迷宫人造物的实验给出了一个重要教训，即你应该根据你想要完成的任务来挑选你的社会假体。以此类推，失去脚的人可以在很多不同的假体中进行选择，这样就可以帮助它们进行不同形式的移动。一个非常有弹性的金属假肢能够让人跑得更快，而传统的塑料假肢可以在长距离行走中让人感觉更舒服。同样，根据你在认知和情感上需要做的事情，以及你的主导型认知模式的情况，你或许想要和一个在相关领域很有见识、倾向于以某种特定模式处事的人合作。

假如你在情感上处于忧虑的状态，即濒临和你的配偶或搭档决裂的地步，你可能不会想要向某个经常以刺激者或适应者模式处事的人寻求建议。以刺激者模式处事的人只会给出下意识的反应，而以适应者模式处事的人则尝试将问题最小化。所以，你的选择将落在经常运用行动者

或感知者模式的人身上。在某种程度上，你想要得到哪种结果的目的决定了你的选择。如果你需要策略来解决问题，那么这项理论认为，以行动者模式处事的人也许最适合你。但如果你想要反省你真实的感受、反省你所渴望和需要的是什么，那么你最佳的选择是一个通常以感知者模式处事的伙伴。综合以上因素，你或许想要向两种不同的人咨询意见，然后从两种信息中获益。因此，信息灵通的话，你就可以做出更加明智的决定。

社会假体体系可以在很多年里建立和维持。随着时间的流逝，你或许就会意识到某个你所认识的人是你的理想搭档，能够在特定情况下帮助你。政界人物给我们提供了很多例子，不过，我们其他人也可以将这些例子运用到日常生活或者商业和工作里。

有些市长、州长、众议院议员或其他官员手底下都有一个办事高效的下属。我们就以这些官员为例。他的政策专家可能习惯依赖感知者模式；接听游说电话的人可能习惯运用适应者模式；办公室主任也许经常以行动者或刺激者模式处事（如果是刺激者模式的话，为了更有效率，主任可能会需要一些以感知者模式处事的助手，避免自己偏离目标）。这位官员一直以行动者模式处事，身兼要职，利用一切所需的帮助，既为了在未来保护这个丰富的系统，也为了在当下利用它。

我们在高度团结的家庭中也能找到同样的结构。在这些家庭中，女性或男性长辈通常以行动者模式行事；而顽皮小孩以她的冒险故事来取

悦亲人、显示出刺激者模式的倾向；亲切的婶婶或叔叔则为向他们请教意见的侄子和侄女提供感知者模式的视角。

现代电视剧为我们提供了另一个例子。荣获艾美奖的电视剧《摩登家庭》的撰稿人在写邓菲家庭模式脚本的时候，似乎已经凭直觉认识到了社会假体体系的重要性。父亲菲尔似乎在很多时候都是以刺激者模式行事，他总是不停地制订计划，但在他没有恰当地应对变化了的情况时，这些计划总会支离破碎，但他至少尝试了。母亲克莱尔似乎经常（尽管不是一直）以行动者模式处事，为了让大家想法一致，总会尝试严格控制她的丈夫和孩子。大女儿海莉被卷入接二连三的事件里，经常依赖适应者模式，但她的娱乐精神使这个模式更有价值。海莉的妹妹阿莱克斯看上去显然更喜欢以感知者模式处事，在家庭角色上，她担任了一名比看上去更聪慧的评论员角色。她提出建议，但毫无意外的是，她的建议总是被忽视。尽管还很年幼，儿子卢克像父亲一样似乎更喜欢以刺激者模式行事。这就是邓菲家庭。在每一集的结尾，他们总会解决问题，然后继续前进，家庭依旧像个团体一样运转。

关键是，当你和其他人以这种方式互动时，他的“社会假体”角色上能够让你做事更有效率。他弥补了你的缺失。在这个过程中，你就变成了另一个人，被你和他人的互动所改变，就好像截肢者戴上具有弹性的人造脚跑步时比戴上传统人造脚时感觉更舒服。

再举一个类似的例子，就当娱乐大家吧。你把一个切片放入烹饪家

（Cuisinart）食物调理机里，调理机所产生的功效和将一个混合叶片放进去所产生的功效不同——前者在做成派时可以更好地将苹果切成丁，而后者在切东西时更加锋利。当你依赖另一个人来充当你的社会假体时，你们合作的结果将和你们单枪匹马或与不同技巧和能力的人为伍时截然不同。你不只是在寻找一个咨询顾问或助手：如果你和一个很了解你的人密切协作的话，他可以代替你所缺失的东西。在这种情况下，整体的作用会比个体之和大。尽管你还是那个制定议程的团队领导人（我们所讨论的并不是传统的团队），但现在你搭档的技巧和能力大大提升了你的实力——比你单打独斗时做得更多。就好像你已经借了你搭档的一部分大脑，扩展了自己的视野和能力。

再三思考

理想的做法是，在开始一份新工作或一段新的社会或私人关系之前，你花点时间来反思本书提出的观点。根据这项理论（我们再次提醒你它仅仅是一项理论），一个倾向于以刺激者模式行事的人也许会认真考虑是否和另一个同样运用这种模式的人结婚，这样的结合轻易就产生一段充满矛盾的婚姻。两个通常以适应者模式处事的人可能会反思，如果一段婚姻长时间“平淡无奇”或一直在磕磕绊绊中度过或受到外界冲击的话，它将会变成什么样子。想象一下我们在第12章虚构的两个人物尼克和艾丽卡，如果艾丽卡像她的丈夫那样以适应者模式，而不是她自己

的主导型认知模式来思考和行动，那么他们的故事会是另一个版本。他们需要处理家务和管教三个孩子，生活也许一片混乱。

尽管两个通常以感知者模式处事的人相处起来比较轻松，但对他们来说，完成那些需要制订详细又复杂计划的目标有一定的挑战性。以我们在第10章所虚构的两个人物汉娜和里克为例。如果里克像汉娜一样习惯以感知者模式思考和行动，那么两个人可能会享受一段非常舒适的生活，但在他们快60岁的时候，他们可以制订必要的经济计划来确保一个舒适的退休生活吗？重点不在于汉娜（或任何图书管理员）不能制订长期的经济计划，而在于她天生不喜欢这类事情，但这也正是里克的主导型认知模式能够为他们的共同利益做出贡献的地方。

同样，这项理论让我们认识到，如果一个人在他擅长的领域里经常运用感知者模式，那么对他来说，与那些经常运用感知者或适应者模式的人合作感觉最舒适。但是，撇开舒适这一点的话，其他结果可能就不会那么理想。可以这么说，如果在一个小组里，某个小组成员在运用行动者模式处事时感觉很舒适，并且擅长运用这种模式，而其他成员则是适应者模式，这个小组可能会更有优势。例如，喜欢以感知者模式处事的人和那些倾向于行动者或刺激者模式的人合作，会受益颇多，反之亦然。

为了改变你的主导型模式，你不仅需要激发极大的积极性，花费大量的时间，还要坚持不懈地努力，即使这样，这个改变可能只会在一个

特定范围内对你有所影响。不是每个人都会有这种耐心。在多数情况下，我们认为在确认你的主导型认知模式并找到那些主导型模式能填补你的缺陷的人之后，你的情况会变得更好。记住，一个人的模式在不同的情况下可能也会各不相同（吸收各类的知识），例如，一个在工作中运用行动者模式感觉舒适的人，在家里可能感觉运用适应者模式最舒适。一个和朋友在一起时经常运用刺激者模式的人，在和伴侣在一起时可能会转换到感知者模式。因此，如果我们的理论走对了路，如果你正在寻找兼容性的话，确保自己是在适当的情况下和那个人待在一起。

本书的一些读者发现自己已经陷入问题情境中。下一步该怎么办呢？认知模式理论不能给出明确的指导，但了解这四种模式能够让你在和某人纠缠不清之前发现某些潜在的问题。而且，这个理论意味着在某个和你走得近的人的协助下，你可以成为一名专家。学会预测他的反应，这样可以帮助你运用感知者和行动者模式来解决难题。如果你没有动力也没有时间来学习如何解决问题，那就找一位能够补充你的劣势，并能完成那些你不能轻易完成的事情的朋友（或咨询顾问）。再次重申，这就是依赖一种恰当的社会假体系统所带来的价值。

对大多数人来说，与他人有良好的合作最重要。获得成功有两个明显的关键点：第一是通过学习新策略（运用上脑系统制订计划和采取行动的方法）和学习如何“选择”情境的新方法（运用下脑进行归类和说明的方法）来提升自我；第二是改变你的处境，不管是工作、家庭还是社

会背景。在任何情况下，你都可以运用其中一把钥匙开启一扇新的大门。

认识自我

法国文艺复兴时期的大思想家米歇尔·德·蒙田（Michel de Montaigne）认为："世界上最伟大的事情就是认识自己。"蒙田的观点和古代老子的思想（我们在开篇时引用他的名言）有相同之处，他希望我们每个人学会审视自己的内心，探索自己独一无二的特征。从根本上说，这些特征来源于我们的大脑，受到经验的磨砺。我们每个人都应该望向自己的内心，不是短暂地，而应该是坚定和终身性地，而这些做法将会是你最好的收获。

我们希望这本书能在你的自我发现之旅中对你有所帮助。我们希望这些纸页所呈现的观点可以促使你寻找到崭新的角度去看待自己、看待你在生命路上遇到的人。

"生命的价值不在于时间的长短，而在于你如何利用它。"蒙田这样写道。

注释

◎第1章

1.R.F.Thompson，The Brain：A Neuroscience Primer，2nd ed.（New York：W.H.Freeman，1993）.

2.Adapted from F.A.Wilson，S.P.Scalaidhe，and P.S.Goldman-Rakic，“Dissociation of Object and Spatial Processing Domains in Primate Pre-Frontal Cortex，”Science 260（June 1993）：1955-58.

◎第2章

1.See Swedenborg’s two-volume The Economy of the Animal Kingdom，1740-1741（1918）.

2.W.Penfield and H.Jasper，Epilepy and the Functional Anatomy of the Human Brain（Boston：Little，Brown，1951）.

◎第3章

1.因为视觉和听觉是人类的基本感觉，我们在这里强调这点，然

而，也要注意，其他感觉也存在类似的结构。

2.For a good overview of the functions of this area，see：http://en.wikipedia.org/wiki/Broca’s_area.

3.然而，这种分离不是绝对的，在一些情况下，形状可以被位置所指定（例如，思考一下，当三个点出现在三角形顶点的位置时，你是如何“看见”一个三角形的），而形状特定部分的位置也能被指定。see S.R.Lehky，X.Peng，C.J.McAdams，and A.B.Sereno，“Spatial Modulation of Primate Inferotemporal Responses by Eye Position，”PLoS ONE 3（10）：e3492.doi：10.1371/journa1.pone.0003492；A.B.Sereno and S.C.Amador，“Attention and Memory-Related Responses of Neurons in the Lateral Intraparietal Area During Spatial and Shape-Delayed Match-to-Sample Tasks，”Journal of Neurophysiology 95（2006）：1078-98.

4.A.Treisman and H.Schmidt，“Illusory Conjunctions in the Perception of Objects，”Cognitive Psychology 14（1982）：107-41.

5.J.G.Rueckl，K.R.Cave，and S.M.Kosslyn，“Why Are‘What’and‘Where’Processed by Separate Cortical Visual Systems？A Computational Investigation，”Journal of Cognitive Neuroscience 1（1989）：171-86.

6.Melvyn Goodale and A.David Milner“Separate Visual Pathways for

Perception and Action，”Trends in Neurosciences 15（1992）：20-25.

7.S.M.Kosslyn，“You Can Play 20Questions with Nature and Win：Categorical Versus Coordinate Spatial Relations as a Case Study，”Neuropsychologia 44（2006）：1519-23.

8.G.Borst，W.L.Thompson，and S.M.Kosslyn，“Understanding the Dorsal and Ventral Systems of the Human Cerebral Cortex：Beyond Dichotomies，”American Psychologist 66，no.7（2011）：624-32.

◎第4章

1.S.M.Kosslyn，W.L.Thompson，and G.Ganis，The Case for Mental Imagery（New York：Oxford University Press，2006）.

2.D.N.Levine，J.Warach，and M.J.Farah，“Two Visual Systems in Mental Imagery：Dissociation of‘What’and‘Where’in Imagery Disorders Due to Bilateral Posterior Cerebral Lesions，”Neurology 35（1985）：1010-18.

3.As of early 2013.

4.M.Kozhevnikov，M.Hegarty，and R.E.Mayer，“Revising the Visualizer-Verbalizer Dimension：Evidence for Two Types of

Visualizers，”Cognition and Instruction 20（2002）：47-77.

5.M.Kozhevnikov，S.M.Kosslyn，and J.Shephard，“Spatial Versus Object Visualizers：A New Characterization of Cognitive Style，”Memory and Cognition 33（2005）：710-26.

6.Ibid.，721.

7.O.Blazhenkova，M.Kozhevnikov，and M.A.Motes，“Object-Spatial Imagery：A New Self-Report Imagery Questionnaire，”Applied Cognitive Psychology 20（2006）：239-63.

8.Ibid.，243.

9.O.Blazhenkova and M.Kozhevnikov，“Visual-Object Ability：A New Dimension of Nonverbal Intelligence，”Cognition 117（2010）：276-301.

10.Ibid.，283.

11.D.Kahneman，Thinking，Fast and Slow（New York：Farrar，Straus&Giroux，2011）.

12.A.W.Woolley，J.R.Hackman，T.E.Jerde，C.F.Chabris，S.L.Bennett，and S.M.Kosslyn，“Using Brain-Based Measures to Compose

Teams：How Individual Capabilities and Team Collaboration Strategies Jointly Shape Performance，”Social Neuroscience 2（2007）：96-l05.

◎第5章

1.R.W Sperry，“Cerebral Organization and Behavior：The Split Brain Behaves in Many Respects Like Two Separate Brains，Providing New Research Possibilities，”Science 133（1961）：1749-57.

2.不是指左眼和右眼，而是每只眼睛的左边和右边，这一点很关键。

3.Life Magazine，October 1，1971，p.43.The extract below this quote is also from p.43.

4.斯佩里，逝于1994年，是安东尼奥E.普恩特（Antonio E.Puente）的导师。普恩特是北卡罗来纳大学威名顿分校的心理学教授，也是斯佩里的传记作者。我们询问他，斯佩里是否想让他的研究促成大众文化中的左右脑故事。他写道：“我所听过的罗杰·斯佩里的最‘令人震惊’的评论发生在他接受美国心理学会颁发的终生成就奖的时候。在他简短的演讲中，他说了一些关于他的左半脑不能充分地表达右半脑所感受的情感。……他的文字和他的科学一样保守。这不是他的意愿，他也很少和人分享。”

5.R.w.Sperry，“Consciousness，Personal Identity and the Divided Brain，”Neuropsychologia 22（1984）：661-73.

6.See http://www.youtube.com/watch?v=i-yhtXAzYwc.There are many other postings.The spinning dancer was revealed to be an optical illusion by Steven Novella，Yale University School of Medicine clinical neurologist，on October 11，2007，in his article“Left Brain-Right Brain and the Spinning Girl，”on his NeuroLogicaBlog：Your Daily Fix of Neuroscience，Skepticism and Critical Thinking.The correct description of the spinning dancer as optical illusion was more widely publicized in the New York Times on April 28，2008，in a blog posting by Tara Parker-Pope，who wrote：“While the dancer does indeed reflect the brain savvy of its creator，Japanese Web designer Nobuyuki Kayahara，it is not a brain test.Instead，it is simply an optical illusion called a reversible，or ambiguous，image.”

7.See www.wherecreativitygoestoschoo1.com/vancouver/left_right/rb_test.htm.

8.See http://homeworktips.about.com/library/brainquiz/bl_leftright brain_quiz.htm.

9.See www.squidoo.com/braintest.

10.See www.amazon.com/Brainy-Baby-Inspires-Logical-Thinking/dp/B000063UYK/ref=sr_1_4?s=movies-tv&ie=UTF88cqid=1315481288&sr=1-4and www.amazon.com/Brainy-Baby-Right-Brain/dp/B000063UYL/ref=pd_cp_mov_1.

11.See www.nurtureminds.com/soroban-abacus.htm.

12.See www.mastermindabacus.com/blog_abacus/abacus-stimulates-whole-brain-deve1opment/.

13.See http://www.youngevity.net/product/RG037_Brain.html.

14.About a third of left-handers have the reverse organization，with the left hemisphere performing the functions carried out by the right hemisphere of right-handed people，and vice versa；for simplicity of exposition，we will not reacknowledge this qualification throughout the text.

15.Winfrey described herself as“a right-brain kind of person”in the December 2008issue of O：The Oprah Magazine.

16.Daniel H.Pink，A Whole New Mind：Moving from the Information Age to the Conceptual Age.Why Right-Brainers Will Rule the Future（New York：Riverhead，2005）.

17.Brenda Milner，“Interhemispheric Differences in the Localization of

Psychological Processes in Man，”British Medical Bulletin 27（1971）：272-77.

18.S.Harnad and H.Steklis，“Comment on J.Paredes and M.Hepburn’s‘The Split Brain and the Culture-and-Cognition Paradox，’”Current Anthropoloy 17（1976）：320-22.

◎第6章

1.H.Damasio，T.Grabowski，R.Frank，A.M.Galaburda，andA.R.Damasio，“The Return of Phineas Gage：Clues About the Brain from the Skull of a Famous Patient，”Science 264（1994）：1102-5，doi：10.1126/science.8178168].

2.R.L.Gregory，“The Brain as an Engineering Problem，”in Current Problems in Animal Behaviour，edited by W.H.Thorpe and O.L.Zangwill（Cambridge：Cambridge University Press，1961）.

◎第8章

1.For reviews，see R.Plomin et al.，Behavioral Genetics，6th ed.（New York：Worth Publishing，2012）；K.J.Saudino，“Behavioral Genetics and Child Temperament，”Journal of Developmental and

Behavioral Pediatrics 26（2005）：214-23.

2.J.Kagan and N.Snidman，“Early Childhood Predictors of Adult Anxiety Disorders，”Biological Psychiatry 46（1999）：1536-41；J.Kagan，Galen’s Prophecy.Temperament in Human Nature（New York：Basic Books，1994）.

3.M.H.McManis，J.Kagan，N.C.Snidman，and S.A Woodward，“EEG Asymmetry，Power，and Temperament in Children，”Developmental Psychobiology 41（2002）：169-77.

4.T.J.Bouchard，“Genetic Influence on Human Psychological Train：A Survey，”Current Directions in Psychological Science 13（2004）：148-51.

5.Ruth’s lifetime batting average was.342；Williams’s，.344.

6.I.Biederman and M.M.Shiffrar，“Sexing Day-Old Chicks：A Case Study and Expert Systems Analysis of a Difficult Perceptual-Learning Task，”Journal of Experimental Psychology：Learning，Memory，and Cognition 13（1987）：640-45.

7.K.A.Ericsson，W.G.Chase，and S.Faloon，“Acquisition of a Memory Skill，”Science 208（1980）：1181-82.

◎第11章

1.A summary of several polls on Sarah Palin and the 2008presidential election is found at www.pollingreport.com/wh08.htm.

2.Palin's comments were widely reported.Among other places，a full text was published at：http://thepage.time.com/2011/01/12/palin-journalists-and-pundits-tried-to-manufacture-a-blood-libel/.

◎第12章

1.J.M.Weiss，"Effects of Coping Behavior in Different Warning Signal Conditions on Stress Pathology in Rats，"Journal of Comparative and Physiological Psychology 77（1971）：1-13；J.M.Weiss，"Effects of Coping Behavior With and Without a Feedback Signal on Stress Pathology in Rats，"Journal of Comparative and Physiological Psychology 77（1971）：22-30.

◎第13章

1.S.M.Kosslyn and W.L.Thompson，"Assessing Habitual Use of Dorsal Versus Ventral Brain Processes，"Biologically Inspired Cognitive

Architectures 2（2012；e-pub August 9，2012）：68-76，doi.org/10.1016/j.bica.2012.07.007.

2.For further information about factor analysis，see：http://mplab.ucsd.edu/tutoria1s/FactorAnalysis.pdf；http://rtutorialseries.blogspot.com/2011/10/r-tutorial-series-exploratory-factor.html； and http://www.chem.duke.edu/~clochmu1/tutor1/factucmp.html.

3.S.D.Gosling，P.J.Rentfrow，and W.B.Swann，“A Very Brief Measure of the Big-Five Personality Domains，”Journal of Research in Personality 37（2003）：504-28，doi：10.1016/S0092-6566（03）00046-1.

4.L.R.Goldberg，“An Alternative‘Description of Personality’：The Big-Five Factor Structure，”Journal of Personality and Social Psychology 59（1990）：1216-29，doi：10.1037/0022-3514.59.6.1216；R.R.McCrae and O.P.John，“An Introduction to the Five-Factor Model and Its Applications，”Journal of Personality 60（1992）：175-215，doi：10.1111/j.1467-6494.1992.tb00970.

5.O.Blazhenkova and M.Kozhevnikov，“The New Object-Spatial-Verbal Cognitive Style Model：Theory and Measurement，”Applied

Cognitive Psychology 23（2009）：638-63.

6.D P.Crowne and D.Marlowe，“A New Scale of Social Desirability Independent of Psychopathology，”Journal of Consulting Psychology 24（1960）：349-54.

◎第14章

1.A.W.Woolley，J.R.Hackman，T.E.Jerde，C.F.Chabris，S.L.Bennett，and S.M.Kosslyn，“Using Brain-Based Measures to Compose Teams：How Individual Capabilities and Team Collaboration Strategies Jointly Shape Performance，”Social Neuroscience 2（2007）：96-105.

2.These computer-generated shapes were created by Scott Yu，then at Yale University，who was supervised by Michael J.Tarr and Isabel Gauthier，now at Carnegie Mellon University and Vanderbilt Univer-sity，respectively.For more information，see http://www.psy.vanderbilt.edu/faculty/gauthier/FoG/Greebles.

3.The new cognitive modes test，presented in the previous chapter，did not exist at the time of this experiment.It characterizes the top-and bottom-brain systems as a whole，not just by the type of mental imagery that arises from each system.Hence，we cannot say with certainty that these people in

general relied on Stimulator Mode and Perceiver Mode.

4.See S.M.Kosslyn，“On the Evolution of Human Motivation：The Role of Social Prosthetic Systems，”in Evolutionary Cognitive Neuroscience，edited by S.M.Platek，T.K.Shackelford，and J.P.Keenan（Cambridge，MA：MIT Press，2006），541-54；and S.M.Kosslyn，“Social Prosthetic Systems and Human Motivation：One Reason Why Cooperation Is Fundamentally Human，”in Evolution，Games and God：The Principle of Cooperation，edited by S.Coakley and M.Nowak（Cambridge，MA：Harvard University Press，2013）.

5.New York Times，August 5，2012.

6.S.M.Kosslyn，“On the Evolution of Human Motivation：The Role of Social Prosthetic Systems.”

参考文献

◎第1章

Kosslyn，Stephen M.，and Robin S.Rosenberg.Introducing Psychology：Brain，Person，Group.Boston：Pearson Learning Solutions，2011.

Thompson，Richard F.The Brain：A Neuroscience Primer，2nd ed.New York：W.H.Freeman，1993.

Ungerleider，Leslie G.，and Mortimer Mishkin.“Two Cortical Visual Systems.”In David J.Ingle，Melvyn A.Goodale，and Richard J.W.Mansfield，eds.，Analysis of Visual Behavior，549-86.Cambridge，MA：MIT Press，1982.

Wilson，Fraser，Séamas Scalaidhe，and Patricia Goldman-Rakic.“Dissociation of Object and Spatial Processing Domains in Primate Pre-Frontal Cortex.”Science 260（June 1993）：1955-58.

◎第2章

Clarke，Edwin，Kenneth Dewhurst，and Michael Jeffrey Aminoff.An Illustrated History of Brain Function：Imaging the Brain from Antiquity to the Present.San Francisco：Norman Publishing，1996.

Dronkers，Nina F.，Odile Plaisant，Marie-Thérèse Iba-Zizen，and Emmanuel A.Cabanis.“Paul Broca’s Historic Cases：High Resolution MR Imaging of the Brains of Leborgne and Lelong.”Brain：A Journal of Neurology（2007）5：1432-41.

Finger，Stanley.Origins of Neuroscience：A History of Explorations into Brain Function.New York：Oxford University Press，1994.

Call，F.J.，and J.G.Spurzheim，Anatomie et physionomie du système nerveux en général et du cerueau en particulier.Premier volume.Paris，F.Schoell，1810；F.J.Gall and J.G.Spurzheim，vol.2，1812；F.J.Gall，vol.3，1818；F.J.Gall，vol.4，1819.

Gross，Charles G.“Early History of Neuroscience.”In Encyclopedia of Neuroscience，edited by George Adelman.Cambridge，MA：Birkh？user Boston，1987.

——.“Aristotle on the Brain.”The Neuroscientist 1（1995）：245-50.

Hebb，Donald O.The Organization of Behavior：A

Neuropsychological Theory.New York：Wiley，1949.

James，William.The Principles of Psychology.New York：Henry Holt，1890.Available online at，among other places，http://archive.org/details/the principlesofp0l jameuoft.

Kosslyn，Stephen M.“Seeing and Imagining in the Cerebral Hemispheres：A Computational Approach.”Psychological Review 94（1985）：148-75.

——“You Can Play 20Questions with Nature and Win：Categorical Versus Coordinate Spatial Relations as a Case Study.”Neuropsychologia 44（2006）.1519-23.

Laeng，Bruno.（1994）.“Lateralization of Categorical and Coordinate Spatial Functions：A Study of Unilateral Stroke Patients.”Journal of Cognitive Neuroscience 6（1994）：189-203.

Molnar，Zoltán.“Thomas Willis（1621-1675），the Founder of Clinical Neuroscience.”Nature Reviews Neuroscience（2004）：329-35.

Morse，Minna.“The Much-Maligned Theory of Phrenology Gets a Tip of the Hat from Modern Neuroscience.”Smithsonian，October 1997.www.smithsonianmag.com/history-archaeology/object_oct97.html.

O’Connor，James P.B.“Thomas Willis and the Background to Cerebri Ana-tome.”Journal of the Royal Society of Medicine 96（2003）：139-53.

Pevsner，Jonathan.“Leonardo da Vinci’s Contributions to Neuroscience.”Trends in Neuroscience（2002）：217-20.

Pohl，Walter.“Dissociation of Spatial Discrimination Deficits Following Frontal and Parietal Lesions in Monkeys.”Journal of Comparative and physiological Psychology 82（1973）：227-39.

Rahimi，Scott Y.，Dennis E.McDonnell，Amir Ahmadian，and John R.Vender.“Medieval Neurosurgery：Contributions from the Middle East，Spain and Persia.”Neurosurgical Focus 23（2007）：1-4.

Rueckl，Jay G.，Kyle R.Cave，and Stephen M.Kosslyn.“Why Are‘What’and‘Where’Processed by Separate Cortical Visual Systems？A Computational Investigation.”Journal of Cognitive Neuroscience 1（1989）：171-86.

Treisman，Anne，and Garry Gelade.“A Feature-Integration Theory of Attention.”Cognitive Psychology 12（1980）：97-136.

These works help inform the historical perspective of this book：

Allen，Richard.“David Hartley.”The Stanford Encyclopedia of

Philosophy，edited by Edward N.Zalta.2009，http://plato.stanford.edu/archives/sum2009/entries/hartley/.

Arnott，Robert，Stanley Finger，and Christopher Upham Murray Smith，eds.Trepanation：History，Discovery，Theory.Lisse，Netherlands：Swets&Zeitlinger，2005.

Broca skull fragment photo：http://scienceblogs.com/neurophilosophy/2008/01/an_illustrated_history of_trep.php.

Hooke，Robert.Micrographia：Some Physiological Descriptions of Minute Bod-ies Made by Magnifying Glasses with Observations and Inquiries Thereupon.Project Gutenberg eBook#15491，released 2005.Originally published in 1665.

Photographs of the Smith Papyrus：www.neurosurgery.org/cybermuseum/pre20th/epapyrus.html.

Rahimi，Scott Y.，Dennis E.McDonnell，Amir Ahmadian，and John R.Vender.“Medieval Neurosurgery：Contributions from the Middle East，Spain，and Persia.”Neurosurgical Focus 23（2007）：1-4.

Wade，Nicholas，Marco Piccolino，and Adrian

Simmons.“Alessandro Volta：1745-1827.”In Portraits of European Neuroscientists.http://neuropor-traits.eu/.2011.

Wilkins，Robert H.“Neurosurgical Classic-XVII：Edwin Smith Surgical Papyrus.”Journal of Neurosurgery 114（1964）：240-44.

◎第3章

Borst，Grégoire，William L.Thompson，and Stephen M.Kosslyn.“Under-standing the Dorsal and Ventral Systems of the Human Cerebral Cortex：Beyond Dichotomies.”American Psychologist 66，no.7（2011）：624-32.

Collice，Massimo，Rosa Collice，and Alessandro Riva.“Who Discovered the Sylvian Fissure？”Neurosurgery 65（2008）：623-28.

Goodale，Melvyn A.，and A.David Milner.“Separate Visual Pathways for Perception and Action.”Trends in Neurosciences 15（1992）：20-25.

Lehky，Sidney R.，Xinmiao Peng，Carrie J.McAdams，and Anne B.Sereno.“Spatial Modulation of Primate Inferotemporal Responses by Eye Position.”PLoS ONE 3（10）：e3492.doi：10.1371/journal.pone.0003492.

MacLean，Paul D.The Triune Brain in Evolution：Role in

Paleocerebral Funac-tions.New York：Plenum Press，1990.

Sereno，Anne B.，and Silvia C.Amador.“Attention and Memory-Related Responses of Neurons in the Lateral Intraparietal Area During Spatial and Shape-Delayed Match-to-Sample Tasks.”Journal of Neurophysiology，95（2006）：1078-98.

Sylvius，Franciscus.Disputationem Medicarum.1663.

◎第4章

Aginsky，Vlada，Catherine Harris，Ronald A.Rensink，and Jack Beusmans.“Two Strategies for Learning a Route in a Driving Simulator.”Journal of Environmental Psychology 17（1997）：317-31.

Blazhenkova，Olesya，Maria Kozhevnikov，and Michael A.Motes.“Object-Spatial Imagery：A New Self-Report Imagery Questionnaire.”Applied Cognitive Psychology 20（2006）：239-63.

Blazhenkova，Olesya，and Maria Kozhevnikov.“The New Object-Spatial-Verbal Cognitive Style Model：Theory and Measurement.”Applied Cognitive Psychology 23（2009）：638-63.

——.“Visual-Object Ability：A New Dimension of Nonverbal

Intelligence.”Cognition 117（2010）：276-301.

Blazhenkova，Olesya，Maria Kozhevnikov，and Michael Becker.“Object-Spatial Imagery and Verbal Cognitive Styles in Children and Adolescents.”Learning and Individual Differences 21（2011）：281-87.

Ekstrom，Ruth B.，John W.French，and Harry H.Harman.Manual for Kit of Factor Referenced Cognitive Tests.Princeton，NJ：Educational Testing Service，1976.

Kahneman，Daniel.Thinking，Fast and Slow.New York：Farrar，Straus&Giroux，2011.

Kosslyn，Stephen M.，William L.Thompson，and Giorgio Ganis.The Case for Mental Imagery.New York：Oxford University Press，2006.

Kozhevnikov，Maria，Mary Hegarty，and Richard E.Mayer.“Revising the Visualizer-Verbalizer Dimension：Evidence for Two Types of Visualiz-ers.”Cognition and Instruction 20（2002）：47-77.

Kozhevnikov，Maria，Stephen M.Kosslyn，and Jennifer Shephard.“Spatial Versus Object Visualizers：A New Characterization of Cognitive Style.”Memory and Cognition 33（2005）：710-26.

Levine，David N.，Joshua Warach，and Martha J.Farah.“Two Visual

Systems in Mental Imagery：Dissociation of‘What’and‘Where’in Imagery Disorders Due to Bilateral Posterior Cerebral Lesions.”Neurology 35（1985）：1010-18.

Motes，Michael A.，Rafael Malach，and Maria Kozhevnikov.“Object-Processing Neural Efficiency Differentiates Object from Spatial Visualizers.”NeuroReport 19（2008）：1727-31.

Rouw，Romke，Stephen M.Kosslyn，and Ronald Hamel.“Detecting High-Level and Low-Level Properties in Visual Images and Visual Percepts.”Cognition 63（1997）：209-26.

Shepard，Roger N.，and Jacqueline Metzler.“Mental Rotation of Three-Dimensional Objects.”Science 191（1971）：952-54.

Woolley，Anita W.，J.Richard Hackman，Thomas E.Jerde，Christopher F.Chabris，Sean L.Bennett，and Stephen M.Kosslyn.“Using Brain-Based Measures to Compose Teams：How Individual Capabilities and Team Collaboration Strategies Jointly Shape Performance.”Social Neuroscience 2（2007）：96-105.

◎第5章

Roger W.Sperry and His Work

Bogen，Joseph E.“The Neurosurgeon’s Interest in the Corpus Callosum.”In A History of Neurosurgery：In Its Scientific and Professional Contexts，edited by S.H.Greenblatt，489-98.Stuttgart：Thieme，1997.

“Joseph E.Bogen.”In The History of Neuroscience in Autobiography，vol.5，edited by L.R.Squire，47-122.Amsterdam：Elsevier，2006.

Bogen，Joseph E.，E.D.Fisher，and P.J.Vogel.“Cerebral Commissurotomy：A Second Case Report.”Journal of the American Medical Association 194（1965）：1328-29.

Gazzaniga，Michael S.，Joseph E.Bogen，and Roger W.Sperry.“Some Functional Aspects of Sectioning the Cerebral Commissures in Man.”Proceedings of the National Academy of Sciences 48（1962）：1765-69.

——.“Laterality Effects in Somesthesis Following Cerebral Commissurotomy in Man.”Neuropsychologia 1（1963）：209-15.

——.“Observations on Visual Perception After Disconnexion of the Cerebral Hemispheres in Man.”Brain 88（1965）：221-36.

Gordon，H.W.，Joseph E.Bogen，and Roger W.Sperry.“Absence of

Deconnexion Syndrome in Two Patients with Partial Section of the Neocommisures.”Brain 94（1971）：327-36.

Slade，Margot，and Eva Hoffman.“Brainwork Is Rewarding Work.”New York Times，October 11，1981.

Sperry，Roger W.（1961）.“Cerebral Organization and Behavior：The Split Brain Behaves in Many Respects Like Two Separate Brains，Providing New Research Possibilities.”Science 133（1961）：1749-57.

——.“Brain Bisection and Mechanisms of Consciousness.”In Brain and Conscious Experience：Study Week：September 28to October 4，1964，of the Pontificia Academia Scientiarum in Rome，edited by J.C.Eccles，298-313.New York：Springer Verlag，1965.

——.“Brain Research：Some Head-Splitting Implications.”The Voice 15（1965）：11-16.

——.“Lateral Specialization in the Surgically Separated Hemispheres.”In Third Neurosciences Study Program，edited by F.Schmitt and F.Worden，5-19.Cambridge，MA：MIT Press，1974.

——.“Mind-Brain Interaction：Mentalism，Yes；Dualism，No.”Neuroscience 5，no.2（1980）：195-206.

——.“Some Effects of Disconnecting the Cerebral Hemispheres.”Nobel Lecture，Nobel Prize in Physiology or Medicine 1981，www.nobelprize.org/nobel-prizes/medicine/laureates/1981/sperry-lecture_en.html#.

——.“Science and Moral Priority：Merging Mind，Brain and Human Values.”Convergence，vol.4（Ser.ed.Ruth Anshen）.New York：Columbia University Press，1982.

——.“Consciousness，Personal Identity and the Divided Brain.”Neuro-psychologia 22（1984）：661-73.

Sperry，Roger W.，and Michael S.Gazzaniga.“Language Following Surgi-cal Disconnection of the Hemispheres.”In Brain Mechanisms Underlying Speech and Language，edited by D.Millikan，108-21.New York：Grune&Stratton，1967.

Origins of the Left，Right Theory

Coleman，Daniel.“Split-Brain Psychology——Fad of the Year.”Psychology Today 11（1977）：88-90.

Mitzberg，Henry.“Planning on the Left Side and Managing on the Right.”Harvard Business Review 54（1976）：49-58.

Life Magazine began publishing its dramatically illustrated five-part series about the brain on October 1，1971.

Ornstein，Robert E.The Psychology of Consciousness.San Francisco：W.H.Freeman&Company，1972.

Time，“Hemispherical Thinker，”about Robert E.Ornstein，July 8，1974.

Pines，Maya.“We Are Left-Brained or Right-Brained；Two Astonishingly Different Persons Inhabit Our Heads.”New York Times Magazine，September 9，1973.

Brain Myths and Urban Legends

Harnad，Stevan，and Horst D.Steklis.“Comment on J.Paredes and M.Hepburn’s‘The Split Brain and the Culture-and-Cognition Paradox.”Current Anthropology 17（1976）：320-22.

Hines，Terence.“Left Brain/Right Brain Mythology and Implications for Management and Training.”Academy of Management Review 12（1987）：600-06.

Milner，Brenda.“Interhemispheric Differences in the Localization of Psychological Processes in Man.”British Medical Bulletin 27（1971）：

272-77.

Ornstein，Robert E.The Right Mind：Making Sense of the Hemispheres.New York：Harcourt Brace&Company，1997.

Pietschnig，Jakob，Martin Voracek，and Anton K.Formann.“Mozart Effect-Shmozart Effect：A Meta-Analysis.”Intelligence 38（2009）：314-23.

Pink，Daniel H.A Whole New Mind：Moving from the Information Age to the Conceptual Age.New York：Riverhead，2005.

Wieder，Charles G.“The Left-Brain/Right-Brain Model of Mind：Ancient Myth in Modern Garb.”Visual Arts Research 10（1984）：66-72.

General Background

Kosslyn，Stephen M.，and Olivier Koenig.Wet Mind：The New Cognitive Neuroscience.New York：Free Press，1992and 1995.

Springer，Sally P.，and Georg Deutsch.Left Brain，Right Brain：Perspectives from Cognitive Neuroscience.New York：W.H.Freeman and Company，1981and 1998.

◎第6章

Gregory，Richard L.“The Brain as an Engineering Problem.”In Current Problems in Animal Behavioun，edited by W.H.Thorpe and O.L.Zang-will.Cambridge：Cambridge University Press，1961.

Macmillan，Malcolm.An Odd Kind of Fame：Stories of Phineas Gage.Cambridge，MA：MIT Press，2002.

◎第7章

Biederman，Irving，and Maggie M.Shiffrar.“Sexing Day-Old Chicks：A Case Study and Expert Systems Analysis of a Difficult Perceptual-Learning Task.”Journal of Experimental Psychology：Learning，Memory，and Cognition 13（1987）：640-45.

Bouchard，Thomas J.，Jr.“Genetic Influence on Human Psychological Traits：A Survey.”Current Directions in Psychological Science 13（2004）：148-51.Ericsson，K.Anders，William G.Chase，and Steve Faloon.“Acquisition of a Memory Skill.”Science 208（1980）：1181-82.

Kagan，Jerome，and Nancy Snidman.“Early Childhood Predictors of Adult Anxiety Disorders，”Biological Psychiatry（1999）：1536-41.

Kagan，Jerome.Galen’s Prophecy：Temperament in Human

Nature.New York：Basic Books，1994.

Plomin，Robert，John C.DeFries，Valerie S.Knopik，and Jenae M.Neiderhiser.Behavioral Genetics，6th ed.New York：Worth Publishing，2012.

McManis，Mark H.，Jerome Kagan，Nancy C.Snidman，and Sue A.Woodward.“EEG Asymmetry，Power，and Temperament in Children.”Developmental Psychobiology 41（2002）：169-77.

Saudino，Kim J.“Behavioral Genetics and Child Temperament.”Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics 26（2005）：214-23.

◎第8章

Biederman，Irving，and Maggie M.Shiffrar.“Sexing Day-Old Chicks：A Case Study and Expert Systems Analysis of a Difficult Perceptual-Learning Task.”Journal of Experimental Psychology：Learning，Memory，and Cognition 13（1987）：640-45.

Bouchard，Thomas J.，Jr.“Genetic Influence on Human Psychological Traits：A Survey.”Current Directions in Psychological Science 13（2004）：148-51.

Committee on Support for Thinking Spatially.Learning to Think Spatially：GIS as a Support System in the K-12Curriculum.Washington，DC：National Academies Press，2006.

Ericsson，K.Anders，William G.Chase，and Steve Faloon.“Acquisition of a Memory Skill.”Science 208（1980）：1181-82.

Ericsson，K.Anders，V.Patel，and Walter Kintsch.“How Experts’Adapta-tions to Representative Task Demands Account for the Expertise in Memory Recall：Comment on Vicente and Wang（1998）.”Psychological Review 107（2000）：578-92.

Hu，Yi，K.Anders Ericsson，Dan Yang，and Chao Lu.“Superior Self-Paced Memorization of Digits in Spite of a Normal Digit Span：The Structure of a Memorist’s Skill.”Journal of Experimental Psychology 35（2009）：1426-42.

Kagan，Jerome.Galen’s Prophecy：Temperament in Human Nature.New York：Basic Books，1994.

Kagan，Jerome，and Nancy Snidman.“Early Childhood Predictors of Adult Anxiety Disorders.”Biological Psychiatry 46（1999）：1536-41.

Kagan，Jerome，Nancy Snidman，Marcel Zentner，and Eric

Peterson.“In-fant Temperament and Anxious Symptoms in School Age Children.”Developmental Psychopathology 11（1999）：209-24.

McManis，Mark H.，Jerome Kagan，Nancy C.Snidman，and Sue A.Woodward.“EEG Asymmetry，Power，and Temperament in Children.”Developmental Psychobiology 41（2002）：169-77.

Saudino，Kim J.“Behavioral Genetics and Child Temperament.”Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics 26（2005）：214-23.

Wright，Rebecca，William L.Thompson，Giorgio Ganis，Nora S.Newcombe，and Stephen M.Kosslyn.“Training Generalized Spatial Skills.”Psychonomic Bulletin and Review 15（2008）：763-71.

◎第9章

Bloomberg，Michael，with Matthew Winkler.Bloomberg by Bloomberg.New York：John Wiley&Sons，1997and 2001.

Bumiller，Elizabeth.“With Attention Money Can Buy，Bloomberg Kicks Off Campaign.”NewYork Times，June 7，2001.

Freedman，Russell.The Wright Brothers：How They Invented the Airplane.New York：Holiday House，1991.

Purnick，Joyce.Mike Bloomberg：Money，Power，Politics.New York：Public Af-fairs，2009.

◎第10章

Dalai Lama.Freedom in Exile：The Autobiography of the Dalai Lama.New York：HarperCollins，1990.

——.“A Great Tibetan Teacher of Mind Training Once Remarked That One of the Mind’s Most Marvelous Qualities Is That It Can Be Transformed，”Hindustan Times，December 31，2010.

Habegger，Alfred.My Wars Are Laid Away in Books：The Life of Emily Dickin-son.New York：Modern Library，2002.

Higginson，Thomas W.，ed.The Complete Poems of Emily Dickinson.Los An-geles：Mundus Publishing（Amazon Kindle edition），2010.

Messages and teachings from the Dalai Lama are found at his website，www.dalailama.com.

◎第11章

Bosman，Julie.“Emphasizing Frugal Tastes，Palin Addresses Clothing Issue.”New York Times，October 26，2008.

Healy，Patrick，and Michael Luo.“$150，000Wardrobe for Palin May Alter Tailor-Made Image.”New York Times，October 22，2008.

Hoffman，Abbie.The Autobiography of Abbie Hoffman.New York：Four Walls，Eight Windows，1980and 2000.

Palin，Sarah.Going Rogue：An American Life.New York：HarperCollins，2009.

Zeleny，Jeff，and Michael D.Shear.“Palin Joins Debate on Heated Speech with Words That Stir New Controversy.”New York Times，January 12，2011.

A summary of several polls on Sarah Palin and the 2008presidential election is found atwww.pollingreport.com/wh08.htm.

◎第12章

A timeline of baseball’s steroid scandal is at http://nbcsports.msnbc.com/id/22247395/.

Heymann，C.David.Liz：An Intimate Biography of Elizabeth Taylor.New York：Carol Publishing Group，1995.

Hutchinson，Bill，and Corky Siemaszko.“A-Rod Rocker-Shocker！Fitness Model，Boston Babe on Alex’s Roster.”New York Daily News，July 9，2008.

Roberts，Selena.A-Rod：The Many Lives of Alex Rodriguez.New York HarperCollins，2009.

Schmidt，Michael S.“For Rodriguez and Yankees，Another Bout of Disclo-sure.”New York Times，March 1，2010.The initial report was posted or www.nytimes.com on February 28，2010.

Verducci，Tom.“Rodriguez Trades Shortstop Legacy for Pinstripes，Cham-pionship Prospect.”Sports Illustrated，February 17，2004.

Weiss，J.M.“Effects of Coping Behavior in Different Warning Signa Conditions on Stress Pathology in Rats.”Journal of Comparative and Physiological Psychology 77（1971）：1-13.

——.“Effects of Coping Behavior With and Without a Feedback Signal on Stress Pathology in Rats.”Journal of Comparative and Physiological Psychology 77（1971）：22-30.

◎第13章

Blazhenkova，Olesya，and Maria Kozhevnikov.“The New Object-Spatial-Verbal Cognitive Style Model：Theory and Measurement.”Applied Cognitive Psychology 23（2009）：638-63.

Crowne，Douglas P.，and David Marlowe.“A New Scale of Social Desirability Independent of Psychopathology.”Journal of Consulting Psychology 24（1960）：349-54.

Goldberg，Lewis R.“An Alternative‘Description of Personality’：The Big-Five Factor Structure.”Journal of Personality and Social Psychology 59（1990）：1216-29，doi：10.1037/0022-3514.59.6.1216.

Gosling，Samuel D.，Peter J.Rentfrow，and William B.Swann.“A Very Brief Measure of the Big-Five Personality Domains.”Journal of Research in Personality 37（2003）：504-28，doi：10.1016/S0092-6566（03）00046-1.

Kosslyn，Stephen M.，and William L.Thompson.“Assessing Habitual Use of Dorsal versus Ventral Brain Processes.”Biologically Inspired Cognitive Architectures（ePub August 9，2012），2，68-76，dci.org/10.1016/j.bica.2012.07.007.

McCrae，Robert R.，and Oliver P.John.“An Introduction to the Five-Factor Model and Its Applications.”Journal of Personality 60（1992）：175-215，doi：10.1111/j.1467-6494.1992.tb00970.

◎第14章

Gleick，James.“Auto Correct This！”NewYork Times，August 5，2012，Sunday Review section，

Kosslyn，Stephen M.“On the Evolution of Human Motivation：The Role of Social Prosthetic Systems.”In Evolutionary Cognitive Neuroscience，edited by S.M.Platek，T.K.Shackelford，and J.P.Keenan，541-54.Cambridge，MA：MIT Press，2006.

Sparrow，Betsy，Jenny Liu，and Daniel M.Wegner.“Google Effects on Memory：Cognitive Consequences of Having Information at Our Fingertips.”Science（2011）：776-78.

Wegner，Daniel M.，Toni Giuliano，and Paula Hertel.“Cognitive Interde-pendence in Close Relationships.”In Compatible and Incompatible Rela-tionships，edited by W.J.Ickes，253-76.New York：Springer Verlag，1985.

Woolley，Anita W.，J.Richard Hackman，Thomas E.Jerde，Christopher F.Chabris，Sean L.Bennett，and Stephen M.Kosslyn.“Using Brain-Based Measures to Compose Teams：How Individual Capabilities and Team Collaboration Strategies Jointly Shape Performance.”Social Neuroscience 2（2007）96-105.

作者按

这次合作始于一个秋日的下午，地点是哈佛大学的教学楼。斯蒂芬是哈佛大学社会科学系主任。他的职责包括管理他在心理系的实验室，并在麻省综合医院神经科担任副教授。对哈佛大学来说，韦恩并不陌生。他毕业于这个学校，之前就撰写了两本关于哈佛大学医学院和附属于哈佛大学的波士顿儿童医院的领军人物的书籍。

斯蒂芬正在寻找一位可以帮助他将认知模式新理论带给广大读者的合著者。韦恩被这个理论和基本原理以及对“流行的左右半脑的说法只是一个故事”的争论激起了兴趣。像很多人一样，韦恩假定它是一条自然法则。但他不认为斯蒂芬这位头脑清晰的作家兼科学家需要别人的帮助。斯蒂芬并不赞同韦恩的观点；他觉得他可以写得条理清晰，却不知道如何做到适合普通读者。初次见面之后，他们改天又在斯蒂芬另一间位于威廉·詹姆斯会堂八楼的办公室进行了会谈，会谈的时间很长，会谈之后还用了晚餐。最后，科学家和作家达成共识：这一合作可以启动。

合作的确 启动了，而且花费了不少精力，持续了好几个月。之后，斯蒂芬离开哈佛大学去了斯坦福大学（接着，最近又因为新大学诞生于旧金山而离开斯坦福，这个新大学是密涅瓦计划的一部分），韦恩则留在新英格兰，可以说他们的合作横跨了一个大陆。两个人在新英格

兰和其他地方见了几次面，但这本书主要是从上百份电子邮件和上百个电话会谈，当然，还有从孤独的写作中演变而来。思路反复变化，然后才敲定大纲，之后才变成草稿，再之后才有更多的草稿，通过编辑最后才形成了这本你正在阅读的书籍。我们激烈地争论词句的选择、内容和细节，哪些原理是多余的而哪些又太少了，也就是说，要权衡很多问题。所有这些都意味着我们两人经常以行动者模式处事，偶尔会突然转换到刺激者模式。说真的，有很多次，斯蒂芬转换到有教授风范的感知者模式，而韦恩则转换到适应者模式（忠实地编辑斯蒂芬的文字，使它们简明易懂并有趣）。

考虑到斯蒂芬来自科学界而韦恩来自公众，我们之间不可避免地会产生异议，但我们总是很有绅士风度地、友善地解决问题。我们连一场争论甚至一次激烈的对话（或电子邮件）都记不起来了，可能是我们忘记了。我们拥有一个共同的目标，并清楚地认识到彼此的优势。尽管我们从未像这样讨论过我们的合作，但我们的例子能够生动地解释“社会假体”：韦恩提供了斯蒂芬所不擅长的贴切措辞，而斯蒂芬则提供韦恩所欠缺的科学专业知识。

不仅如此，我们在这个过程中发展了友谊……在友谊的基础上，进一步合作指日可待。

雷夫·萨格林（Rafe Sagalyn）是斯蒂芬的代理人，他将两位作者带到了一起。乔恩·卡普（Jon Karp），现在是西蒙与舒斯特公司的出版

商，编辑了韦恩的4本书，包括两本以医学世界为背景的非虚构类叙述性作品（那时乔恩在兰登书屋）。所以，我们共同感谢乔恩和雷夫，感谢他们对我们的信任。我们也要感激在CIM/Sagalyn的莎伦·奥尼尔（Shannon O’Neil）和丽贝卡·萨格林（Rebecca Sagalyn）。我们也要感谢编辑卡伦·汤普森·沃克（Karen Thompson Walker），她在接到这本书之后离开了西蒙与舒斯特公司，并将全部精力放在她首次出版的书籍《奇迹的时代》（The Age of Miracles）上。嘉琳·马科斯（Karyn Marcus）接手了我们的草稿，从那时起她就一直和蔼又耐心地指导我们。感谢你，嘉琳，你对结构和风格的建议总是那么的精辟和独到。我们还要感谢西蒙与舒斯特公司的助理编辑尼古拉斯·格林（Nicholas Greene），前助理市场经理雷切尔·安杜哈尔（Rachelle Andujar）和她的后继者斯蒂芬·贝德福德（Stephen Bedford）和玛丽·肯特（Marie Kent），宣传人员凯特·盖尔斯（Kate Gales），封面设计师克里斯托弗·林（Christopher Lin），室内设计师鲁斯·李梅（Ruth Lee-Mui），文字编辑珍妮特·伯恩（Janet Byrne），制作索引的朱迪斯·汉考克（Judith Hancock）和法律顾问艾米丽·雷米斯（Emily Remes）。这是一个非常出色的合作团队。

我们也非常感谢那些花费宝贵时间来阅读这本书的早期版本，并和我们讨论重要观点的朋友和同事。鲁斯特·博布罗（Rusty Bobrow）、乔恩·柯克斯（Jon Cox）、杰弗瑞·艾普斯坦（Jeffrey Epstein）、丹·吉尔伯特（Dan Gilbert）、戴维·科斯林（David Kosslyn）、贾斯汀·科斯林

（Justin Kosslyn）、史蒂文·平克（Steven Pinker）和罗宾·罗森伯格（Robin Rosenberg）给我们提供了巨大的帮助。我们对这些人的感谢并不意味着他们一定赞同这最后的成果！

在个人方面，斯蒂芬想要感谢他的妻子和合作者罗宾·罗森伯格（杰出的临床心理学家、教科书作者、研究“超级英雄心理学”的心理学家），以及那些让这项工作得以实现的合作者们，尤其是威廉·汤普森（William Thompson）和格雷格尔·博斯特（Gregoire Borst）。

韦恩首先要感谢尤加达·加布里埃尔（Yolanda Gabrielle）对他痴迷写作的支持和宽容，以及她来自治疗师这一职业的对认知行为的理解。他感谢萨乌瑞吉纳大学的简·格雷迪（Jane Gerety）和M·特雷泽·安东尼（M.Therese Antone），以及克里斯汀·亨德里克森（Kristine Hendrickson），以及国际关系和公共政策佩尔中心的吉姆·路德斯（Jim Ludes）和特雷莎·哈斯（Teresa Haas）。感谢《普罗维登斯杂志》（The Providence Journal）那些长期支持他写作的人：霍华德·萨顿（Howard Sutton）、汤姆·赫斯林（Tom Heslin）、卡伦·博德勒乌（Karen Bordeleau）、苏·阿勒森（Sue Areson）、约翰·科斯切娃（John Kostrzewa）、汤姆·穆尼（Tom Mooney），鲍勃·克尔（Bob kerr）和比尔·雷诺兹（Bill Reynolds）。还有他的电影剧本创作的伙伴杜鲁·史密斯（Drew Smith），最后，他要感激他长期的洛杉矶代理人和朋友迈克尔·普雷维特（Michael Prevett）。

——斯蒂芬M.科斯林和G.韦恩·米勒

作者简介

斯蒂芬M.科斯林（Stephen M.Kosslyn）在凯特研究所密涅瓦学校创建之初就担任院长。他曾是斯坦福大学行为科学高级研究中心的主任，也是一位心理学教授。在此之前，他在哈佛大学从事教学工作超过30年，同时担任心理系主任和社会科学院院长，他也是麻省综合医院神经科的心理学系副教授。科斯林在加利福尼亚大学洛杉矶分校获得学士学位，在斯坦福大学获得博士学位，专业都是心理学。他是另外13本书和300多篇主题范围从视觉心理意象到认知神经基础的论文的作者或联合作者。科斯林荣获了美国心理学协会的博伊德·麦克坎德莱斯青年科学家奖、国家科学院的研究奖、卡特尔奖、古根汉奖学金、让-路易斯·西尼奥雷奖（法国）。他还是（法国）卡昂大学、巴黎第五大学（索邦）和伯尔尼大学（瑞士）的荣誉博士，并入选实验心理学家协会和美国文理学院。科斯林热爱工作，但也有两个爱好：低音吉他（他弹得很好，足以和那些宽容的音乐朋友为伍）和法语（自从在巴黎住了一年之后，他一直和它在战斗）。

G.韦恩·米勒（G.Wayne Miller）是《普罗维登斯》杂志的特约撰稿人，纪录片导演，7本非小说类书籍、3本小说和3本短篇小说集的作者。他多次获奖，最近的奖项是罗德岛州国际电影节的2013年罗杰·威廉姆斯独立奖，同时也是入围2014年普利策“公共服务奖”的《普罗维登

斯》杂志团队的一员。他撰稿和制作的3个纪录片在美国公共广播公司播出，其中包括《普罗维登斯》杂志制作的以伊拉克和阿富汗战争老兵为内容的纪录片《回家》（Coming Home）。《回家》在2012年被提名新英格兰艾美奖，获得了一个地区性的爱德华·默罗奖。米勒还是沙尔瓦·瑞金纳大学国际关系和公共政策佩尔中心的访问学者，是这个中心的公共广场项目（publicsroty.org）中《故事》节目的创建者和联合导演，是校董会的前董事，是现在罗德岛州哈里斯维尔的杰西M.史密斯记忆库的名誉董事。他活跃在其他众多公共事务中。他很享受与尤加达·加布里埃尔一起的海边旅行和在海边度过的时间，尤其是新英格兰海岸。你可以在gwaynemiller.com上访问他。

奥利弗·萨克斯之后最会讲故事的科学作家

神经可塑性领域不可取代的经典科普作品

讲述该领域科学家及患者有趣迷人的奇迹故事

台湾著名脑科学专家**洪兰** 翻译导读

美国著名医学作家**奥利弗·萨克斯**、果壳网CEO **姬十三** 强力推荐

《最强大脑》科学评审**魏坤琳**、安人心智科学总监 **阳志平** 倾情作序

重塑大脑 重塑人生

[美] **诺曼·道伊奇** 著
(Norman Doidge)

洪兰 / 译



打开心智 改变人生

The Brain That Changes Itself

Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science

机械工业出版社
China Machine Press

脑与认知系列

重塑大脑，重塑人生

The Brain That Changes Itself：Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science

（美）诺曼·道伊奇（Norman Doidge）　著

洪兰　译

ISBN：978-7-111-48975-7

本书纸版由机械工业出版社于2015年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

赞誉

推荐序一 “最强大脑”的秘密

推荐序二 来自地球的神

导读 每一个经验都改变大脑的联结

前言

第1章 一个一直跌倒的女人…… 如何因为人类感官有可塑性的发现而得救

平衡感与幸福感

失去平衡感的女人

神奇的帽子

残余效应在延长

盲人看见，瘫子行路

大脑是机器吗

巴赫——利塔的野心

用大脑去看

一种功能，一个位置

对功能区域特定论的抗议

舌头是进入大脑的绝佳入口

中风老人的奇迹复原

将舌头神经连在脸部肌肉上

听觉皮质变成了视觉皮质
大脑的适应力超乎想象
第2章 为自己建构一个更好的大脑 被贴上『智障』标签的女人如何自我疗愈
聪明的学习障碍者
破碎的人
为自己设计练习
治疗学习障碍的学校
强化弱点的大脑练习
释放热爱学习的天性
用进废退的脑
改变，还来得及
第3章 重新设计大脑 科学家改变了大脑的知觉、记忆、思考和学习
学习可以改变大脑地图
大脑地图与外界相呼应
画出大脑地图
发现“关键期”
成人大脑也有可塑性
大脑地图是动态的
人工耳蜗使聋子听见
大脑内部也遵循“竞争法则”

为什么成人学习新语言这么难
让诺奖得主改变心意的实验
一起发射的神经元会连在一起
改变猴子手部的大脑地图
大脑如何组织自己
训练让神经元效率更高
有语言困难的孩子
拯救失读症孩子的大脑
时间处理能力
自闭症与语言障碍
关键期提前关闭了
大脑衍生神经胜肽的重要角色
都是噪声惹的祸
打开成年人的关键期
对抗老人的认知衰退
逆转认知功能的时钟
大脑橡皮擦
第4章 喜好和爱的学习 大脑的可塑性教导我们对性的吸引力和爱
人类性与爱的可塑性
性可塑性的关键期
童年习得的性滋味

性偏好是后天习得的
被网络色情重新塑造的脑
对色情上瘾的人
打开基因开关
A片不能带来快乐
色情如何改变托马斯的脑
重新设定的美感
全面性的快乐感
爱的化学机制
“去学习”的重要性
催产素重组大脑
爱与性最深的意义
爱与暴力的融合
重新学习做人
性受虐狂的痛苦与快乐
超级性受虐狂弗拉纳根
羞耻和疼痛如何变成快乐
不好的性偏好可以改变
第5章 午夜的复活 中风的病人学习如何行动与说话
陶伯与“限制-诱导疗法”
神经被剪断的手动了

习得的不用
解放银泉猴子
善待动物协会落败
中风45年后依然可以恢复
恢复已经缩减的大脑地图
鲁登小姐不说“can’t”
语言也有“习得的无用”
治疗脑性麻痹的孩子
大脑的重组跨越了区域
生命之光
第6章 打开锁住的脑 利用大脑可塑性停止忧虑、偏执想法、强迫性行为和坏习惯
强迫性想法
强迫行为
强迫症大脑不会自动换挡
为强迫症大脑解锁
用大脑皮质换挡
第7章 疼痛 可塑性的黑暗面
神秘的幻痛与幻肢
抓抓脸颊，幻肢就不痒了
真实与错觉的界限

幻肢被“切除”了
身体是大脑建构的幻象
疼痛也是大脑的建构
解除“习得的疼痛”
心的力量
第8章 想象力 思想如何造就想象力
人如何学习新技能
心智练习造成大脑改变
靠想象增强肌肉
用思想控制机器
铺设心智的路
将正常人变成盲人的路障实验
运算符理论
笛卡儿的错误
第9章 把纠缠我们的鬼魂变成祖先 心理分析是神经可塑性的疗法
L先生的失落梦
埃里克·坎德尔对心理分析的兴趣
海蜗牛的记忆
学习塑造基因，基因塑造大脑
坎德尔的童年创伤
弗洛伊德对神经可塑性的四个想法

情绪发展的关键期
心理分析将内隐记忆变为外显记忆
“去学习”与移情
心理分析可以导致大脑的改变
重新揭露旧的神经回路
梦是大脑在进行可塑性的改变
创伤与海马回的改变
可塑性的矛盾：改变与僵化
把心中的鬼魂变成过去
第10章 返老还童 神经干细胞的发现及如何永保大脑的功能
“没有神经元可以再生”
神经干细胞的再生
发现神经干细胞
运动产生新的干细胞，学习延长了它们的寿命
教育创造了“认知储备所”
如何减少心智退化的概率
人老脑不老
第11章 比部分的总和还多 只有半个脑也可以拥有完整人生的女人
人为什么需要两个脑半球
不对劲的孩子
当右脑承担了左脑的工作

星期五是个煎锅
格拉夫曼与神经可塑性
脑细胞死亡后的奇迹恢复
受伤士兵的大脑重组研究
四种可塑性
脑半球的专长不是先天固定的
抑制是大脑重要的工作
米歇尔的天堂
附录A 文化塑造的大脑不但大脑塑造文化，文化也塑造大脑
海上的吉卜赛人
文化活动改变大脑结构
我们的大脑还停留在更新世吗
为什么人类变成了卓越的文化传承人
改变大脑结构的非达尔文方式
可塑性与升华：如何使我们动物的本性文明化
夹在两个文化中间的大脑
感官和知觉的可塑性
神经的可塑性与社会僵化
媒体如何重新组织大脑
附录B 可塑性和理念的进步
尽善尽美性：利弊参半

从尽善尽美性到进步的理念

注释和参考文献

赞誉

就在几十年前，科学家们认为大脑是固定不变或“天生”的，因此绝大多数形式的脑损伤是无法治愈的。著名的精神病学家和研究者道伊奇博士，被他的病人所发生的与过去理论不符的转变震惊了，并通过采访神经科学界先驱和受益于神经康复学的病人，着手对神经可塑性这一新科学进行研究。在这里，他以引人入胜的个人化叙述手法，描绘了大脑（绝不是固定不变的）是如何拥有惊人的力量来改变自身结构，修正最具有挑战性的神经状况。道伊奇的书出色而充满希望地描绘了人类大脑无限的适应性。

——奥利弗·萨克斯博士（Oliver Sacks，MD）

20世纪最伟大的医学作家，《错把妻子当帽子》作者

诺曼·道伊奇证实，我们的所想、我们如何想，都可以改变我们的大脑。道伊奇阐释了心理治疗的基础。

——查尔斯·汉利博士（Charles Hanly，Ph.D.）

国际精神分析协会主席

这是迄今为止对这门学科所进行的最具可读性、最为卓越的阐释。

——迈克尔·梅策尼希博士（Michael M.Merzenich，Ph.D）

美国加利福尼亚大学旧金山分校凯克

综合神经科学中心神经学家

出神入化！太精彩了！我如饥似渴地阅读它！

——V.S.拉玛钱德朗博士（V.S.Ramachandran，MD，Ph.D.）

美国加利福尼亚大学圣迭戈分校脑与认知中心主任，

《寻找脑中幻影》的作者

一场通过极其清晰的写作手法所展现出来的心智可塑性盛宴。

——雅克·潘克塞普博士（Jaak Panksepp，Ph.D.）

美国西北大学福尔克分子疗法中心情感神经科学研究负责人

积极思考的力量最终被证实具有科学可信度。各种令人费解、创造奇迹、戳穿现实的东西……对全人类都有意义，更不用说人类的文化、学习和历史。

——《纽约时报》

太棒了！……道伊奇发现了基础科学中的一场海啸般的转变……这

些影响是不朽的。

——《伦敦时报》

道伊奇颠覆了我们自以为对大脑的所有认识。

——《出版人周刊》

道伊奇……是一位阐释科学的大师，或许也是最为出色的导师。想要阅读这本书，你不必是脑外科医生，而只需要一份对大脑的好奇心。购买这本书吧，你的大脑将会非常感激你！

——《环球邮报》

读者会大声朗诵全部章节，然后将这本书分享给那些想要从书中受益的人们。（道伊奇）以一种激发敬畏的方式将科学实验和个人胜利联系起来。

——《华盛顿邮报》

一场引领人们穿越神经可塑性研究这一新兴领域的精彩旅程。

——《发现》杂志

推荐序一　“最强大脑”的秘密

我与大脑有不解之缘。

人脑的工作方式以及人控制运动的方式，是我的专业领域。后来，我在《最强大脑》做科学评审时，见到了许多拥有“特异大脑功能”的选手，有一般意义上的“天才”，也有经过练习而后天养成的“达人”，还有身体有缺陷和障碍却拥有正常人所不能及的特殊能力的“奇人”。在为他们的脑力赞叹的同时，我也深知超强的大脑并非轻易可得。“用进废退”是大脑的基本法则，即使天生脑力过人，通常也需要成百上千次刻苦的练习，才能在大脑中建立起新的、牢固的神经联结。

阅读本书，像是重温了这些选手的故事，我可以在本书中找到和他们相似的人和故事，并深入了解他们大脑的秘密。例如心算天才、中国雨人周玮，他有语言障碍、曾被诊断为智力障碍，却在节目中解开了三道超复杂计算题，最终以满分晋级下一轮。想了解他的大脑里发生了什么，可以从本书第2章主人公杨的故事中找到启示：杨是一个从小就被贴上“智障”标签的女人，她针对学习障碍者最弱的大脑部位和功能设计练习，不但实现了自我疗愈，成了一名科学家和帮助者，而且开设了专门帮助学习障碍孩子的学校。还有：

80岁的老人可以在操作行动方面像50岁的人；只有一半大脑的女人

基本上可以正常生活；语言障碍、自闭症、注意力障碍都可以改进；奇怪的性偏好可以改变……

书中这些看似是奇迹，但都是真实的故事，让我不禁深思，如果衰老的、先天不良的、受伤的大脑都可以如此，那么我们正常人的大脑又拥有多大潜力呢？很多人接受了坊间流传的“科学观点”（“成年以后大脑只能走下坡路了”，以及“老年人只能放任自己的大脑衰退”），这对成人的学习和发展、老人的大脑保健和康复是莫大的阻碍，对于整个社会而言，更是极大的脑力资源浪费。

我曾经在美国西北大学和芝加哥康复医院进行博士后研究，深知神经可塑性的重要性。但是，在20世纪中叶以前，“大脑是可以改变的”，“神经细胞是可以再生的”，正如16世纪时的“日心说”，还不是人人皆知的“真理”，而是被强烈排斥和批判的“谬论”。同样地，神经可塑性也有它的哥白尼、布鲁诺和伽利略，你会在本书中看到巴赫·利塔、梅策尼希、陶伯、拉马钱德朗、帕斯科-里昂、弗洛伊德、埃里克·坎德尔等神经可塑性先驱的故事。

·梅策尼希在论文中花了好几页篇幅来说明成人大脑是有可塑性的，但是他的顶头上司伍尔西在这部分画了个叉，当这篇论文被刊登出来时，没有一个字讲到可塑性。

·陶伯为了证明神经可塑性的存在而使用猴子做实验，被动物解放

组织告上法庭，甚至丢了工作。

·弗洛伊德竟然是神经可塑性的先驱之一，他最大的贡献就是发现了性可塑性的关键期。

·诺贝尔奖得主埃里克·坎德尔曾经想从事心理分析治疗，但是他的心理分析师朋友劝他去研究大脑、学习和记忆，因为如果要了解为什么心理分析会有效，这些基本的知识是需要的。

……

本书是讲述神经可塑性的经典科普书，自出版以来，一直没有其他书可以动摇它的地位。作者诺曼·道伊奇以其精湛的叙述技巧，将曲折的真人真事与科学知识融为一炉，浑然一体，既提供了知识和趣味，又传达了意志和感动。书中的人和事充满了矛盾与挣扎，杂糅了科学与奇迹，融合了希望与局限，让你深刻意识到自己脑壳中这几斤重的东西的微小变化和自己的性格、情绪、行为的深刻关系。

我认为，机械工业出版社华章公司现在将这部经典著作引入国内是一个最佳时机。中国人从来没有像2014年这样关注脑科学和大脑的可塑性，辨识物体、记忆、计算等与日常生活紧密相关的能力与大脑之间的联系从未像现在这样具体而生动地呈现在眼前。通过《最强大脑》，他们不仅认识到人类大脑拥有的惊人潜力，而且更进一步理解了大脑的工作原理，最重要的是，他们知道了超强的记忆力和思维能力可以通过刻

苦努力获得，从这个角度来说，本书又是一本“非主流”的成功励志书。

本书不仅让我们理解神经可塑性的关键作用，更传达了很重要的人生道理：正因为人脑可塑性极强，我们才更应该有意识地爱护和塑造自己的脑，建立积极导向的神经联结，避免消极导向的神经联结。

正是因为拥有神经可塑性，你需时刻谨慎行事，因为每个经验都会在大脑中形成联结，留下痕迹，例如本书中讲述“成瘾”的时候，告诉我们，一旦一日是酒鬼，就终身都是酒鬼，你很难消除掉你的大脑对酒的渴望。但又因为拥有神经可塑性，你要永远怀抱希望，即使是再严重的先天问题（只有一半大脑），再深重的童年创伤（在婴儿期就失去母亲），再难以改掉的怪异习惯（喜欢精神不稳定的女人），都是可以通过改变神经联结的练习来重新塑造。

我衷心希望，“神经可塑性”这样一个对于普罗大众极其遥远的专业名词，会因为本书的传播和扩散而广为人知，教育、学习、成瘾、爱情、心理治疗、伤后康复，人类生活中每个日常的、关键的领域都能因此被重塑。

魏坤琳

北京大学心理学系副教授、博导，江苏卫视《最强大脑》科学评审

2014年12月10日

推荐序二　来自地球的神

2013年12月，美国度假胜地太浩湖之滨，正在举办一个顶级科学会议。一位小个子男人上台演示自己团队开发的程序，一群世界上最聪明的头脑聚精会神，认真聆听。他的程序事先并没有任何具体游戏运行策略，只能像首次接触游戏的小孩一样：看到屏幕、控制游戏与知道自己得了多少分。他只是告诉程序，尽可能得高分。

演示效果出乎意料的好，所有人都被震住了！该款软件通过反复试错，学会了三款经典游戏，甚至超过了专业玩家。对于这位小个子男人来说，演示的收获是一张震惊世界的4亿英镑支票——谷歌一个月后以4亿英镑收购他成立才两年的公司。他是谁？凭什么拿到这张支票？

他就是毕业于伦敦大学学院（UCL）的神经科学家、DeepMind创始人戴密斯·哈萨比斯（Demis Hassabis）。2007年，他与埃莉诺·马圭尔（Eleanor Maguire）教授合作，发现5位因为海马体受伤而健忘的病人在畅想未来时也会面临障碍。而马圭尔教授正是当代神经可塑性研究的权威。

什么是神经可塑性（neuroplasticity）？神经可塑性是指神经系统为不断适应外界环境变化而改变自身结构的能力。传统观念认为，成年后脑细胞发育趋于停止。近年研究发现，感觉刺激及新技能学习促进大脑

发展，即神经具备可塑性。例如马圭尔研究发现，因为伦敦路线复杂，所以伦敦出租车司机海马体比常人更大。

哈萨比斯是一位天才，从小是神童，他的兴趣跨越了游戏开发、神经科学、人工智能等多个领域。他的人工智能研究也深受自己的神经科学研究影响。2007年，他对海马体的研究发现，大脑中与过去记忆有关的部位，对于规划未来同样至关重要。受益于此，再结合当下机器学习领域最热门的深度学习（deep learning）技术，他将人工智能往前推进了大大的一步。

通读本书，我们会惊讶地发现，在20世纪也有一位类似人物。他就是神经可塑性研究先驱保罗·巴赫-利塔（Paul Bach-y-Rita）。他与哈萨比斯一样特立独行，也是一位跨越许多学科的通才，从医学、心理药物学、眼球神经生理学、视觉神经生理学到生物医学工程。巴赫-利塔从不局限于一个领域，不懂就学。他发现父亲中风后通过康复训练恢复正常，因此开始对大脑的神经可塑性产生兴趣。他质疑了当时神经科学的一个基本假设——大脑功能区域特定论（localizationism），而将人类大脑看作一个网络结构：

大脑有许许多多神经回路，所谓神经回路就是一起做某个工作的神经元之间的联结。假如某一条重要回路断掉了不能通行，大脑就用其他小路来绕过它，以达到目的地。

正如巴赫-利塔所言，当我们视觉通道出问题了，我们可以尝试换用其他通道（如触觉）来代替眼睛。我们能否开发出一台能让盲人借助舌头获得视觉的机器呢？我们能否在20世纪技术不成熟的条件下，开发出人类第一台富有科幻色彩的认知增强与感觉替代机器呢？巴赫-利塔与哈萨比斯一样不断挑战人类智慧极限，他真的在20世纪开发出来了！

伴随巴赫-利塔的努力，神经可塑性研究如今已从脑科学边缘角落跃升为热门。这本书就是一部神经可塑性研究传记，介绍了该领域的各位先驱、翘楚及著名患者的故事。作者每一章围绕一个神经可塑性的热门话题，分别介绍了相关科学家及其背后的故事：如何进行触觉代替视觉这样的感觉替代；如何战胜阅读障碍与改善老人记忆力；如何通过经颅磁刺激提高人的心智能力；如何利用神经可塑性对抗抑郁症；等等。种种看似科幻的技术，在作者笔下一一道来。难能可贵的是，作者当面采访了书中多数科学家。

其中，与我日常工作关系密切且熟悉的两位，是第3章介绍的梅策尼希（Michael Merzenich）与第8章介绍的帕斯科-里昂（Alvaro Pascual-Leone）。梅策尼希是神经可塑性圈内的翘楚，他早年创办致力于大脑教育的“科学学习”（Scientific Learning）公司，成功上市10余年后，又看到了欧美老龄化社会带来的机遇，再次创业，创办了致力于提高老年人大脑能力、延缓认知老化的Posit Science公司。Posit Science公司在《美国国家科学院院刊》（PNAS）上的研究报告指出，60~87岁的老

人，经过每天一小时、一周5天、持续8~10周的听觉记忆训练后，很多人将他们的记忆时钟拨回了10年左右，有的人甚至可以拨回25年。我创办的致力于认知增强的脑科学专业公司安人心智深受其启发，第一批产品同样是针对老年人阿尔茨海默病早期预警、临床诊断与认知增强。帕斯科-里昂也是著名脑科学专家，他是重复经颅磁刺激技术（repetitive TMS，rTMS）开创者，TMS也是安人心智跟进与研发的认知增强设备与技术。

如今，神经可塑性研究已成为一个朝阳产业。灵敏大脑市场研究公司表明，2007年是欧美认知训练兴起元年；从2005年至今，美国认知训练市场快速发展，每年新增上亿美元的风险投资，并且诞生数家欧美上市公司。虽然这门产业还非常不成熟，部分公司挂羊头卖狗肉，以致2014年10月20日，以美国斯坦福大学长寿中心为首的一些科学家，联署一份《来自学界对于认知训练产业的声明》，指出了产业发展的一些问题。历史不会重复，但总会押韵。阅读过本书的读者，会惊讶地发现，今天很多对神经可塑性的批评与当年对神经可塑性先驱巴赫-利塔的批评非常类似。

但我相信，我们处在一个最好的时代。新一代大脑黑客技术已经诞生。过去MRI等脑成像技术只能让你观察大脑，现在光遗传学（optogenetics）技术能打开或关闭神经元，Clarity技术能洗掉细胞胶质，让大脑透明，CRISPR技术可以编辑基因。现在，你可以开始确定

人脑几千种不同类型的神经细胞功能，第一次研究情绪、记忆和意识来源。如果说人类登月计划开启了太空之旅第一步，继人类登月计划之后，投资巨大的人类脑计划则将为人类登临下一个宜居星球做好准备。受益于哈萨比斯与巴赫-利塔这类不断挑战人类智慧极限的跨界者，体力借助外骨骼，可以增强百倍，脑力借助增强现实头盔等各类认知增强设备，可以拥有更好的视觉、听觉、触觉、嗅觉和味觉，乃至更完美的记忆与更快速精确的决策，我们就是登临下一个星球的神。

一个新时代徐徐展开。你我将为能参与这个时代而激动。

阳志平，安人心智科学总监

微博：http://weibo.com/ouyangzhiping

2014年12月18日

导读　每一个经验都改变大脑的联结

20世纪神经科学最大的冲击就是擎天的两个教条（大脑定型了不能改变；神经细胞死亡了不能再生）被推翻了。这个划时代的改变对病人复健及教育观念有重大影响，它颠覆了传统上“大脑受伤了，一辈子就是如此了，不可能康复了”的观念，也挑战了过去“笨孩子不可教，只能去读放牛班”的偏见。过去教改说每个孩子头上都有一片天，现在，我们看到了实验证据，的确没有不可教的孩子。现在的教育观念是：假如这个孩子没有学会，是这个老师没有教对，因为老师没有花时间找出孩子的长处，从他的长处切入。从大脑实验看来，每个孩子的长处都不一样，连双胞胎大脑处理同一事情的活化量都不尽相同，所以没有不可教的孩子。脑科学的进步彻底改变了教育的观点和相应的政策，这也是我急切想把这本书介绍到中国来的原因。

我们的大脑一直不停地因外界刺激而改变里面神经回路的联结，它是环境与基因互动的产物：我们的观念会产生行为，行为又会回过头来改变大脑的结构；先天（基因）决定某个行为，这个行为又会回过头改变大脑。例如阅读会改变大脑，文盲跟识字者在处理文字信息时，大脑活化区域不一样。文字是5000年前的发明，是远古祖先的时候所没有的。有人说：人会阅读是个奇迹。人的大脑并不是演化来阅读的，所以不管是什么文字，大约都有6%的人不能阅读（这叫失读症，英文是

dyslexia）。在阅读时，大脑基本上调动了很多原本做其他功能的区域来负责文字的处理，就好像现在负责辨识文字的区域原来是负责处理面孔的。一个有弹性的大脑就好像一个能干的家庭主妇，要烧菜，姜没有了，用葱代替；盐没有了，用酱油代替，它是以功能为取向的，相同功能的区域可以彼此代替。我们每个人都有这种经验，你要开车到某处而主要道路断了，你一开始会待在那里不知该怎么办，然后你会找出高速公路未开之前的旧路，穿过农地，绕过断桥，你走小路的次数越多，就越能找到更短的快捷方式来到达你的目的地。大脑的可塑性就是越常用的，联结越强，不常用的就被荒草淹没了。

从书中，读者可以看到神经可塑性的先驱保罗·巴赫-利塔（Paul Bach-y-Rita）为什么敢去挑战神经学祖师爷雷蒙·卡哈的教条，去碰别人不敢去碰的神经可塑性领域，因为他不像大部分科学家那样死守一个领域，他的领域很广，既是医生，懂得心理药物学，又因研究的需要，自修弄通了眼球神经生理学、视觉神经生理学、生物医学工程学等。凡是与研究主题相关的知识他都得会，所以他花时间去把这些领域弄通，造就他的背景知识广博，这是他成功的原因。我们看到在科技整合的时代，没有什么叫课内书、课外书，知识只分有用、无用，凡是研究要用到的都要知道，21世纪已经不再分领域了。这一点常让我感叹到现在我们还有门户之见，不接受跨领域的观念，什么系毕业的人就只能做什么事，若去做了别的事，就被批评为抢别人饭碗。事实上，只有跨领域，科学才会进步，因为知识是相通的，人是多方位的。如果巴赫-利塔不

是跨这么多领域，他就不会去问：“眼睛对视觉是必要的吗？没有眼睛就看不到了吗？耳朵对听觉是必要的吗？”这些挑战传统大家认为理所当然的问题，才打开了神经可塑性的大门，让我们看到，其实看的不是眼睛而是我们的大脑，只要有方法把外界的信息送入大脑，没有眼睛，大脑也可以看得到。科学上常说问对了问题，答案就出来了一半，只是能够像他一样敢问这些问题的人太少了。

我们的大脑一出生时是一个很粗略的简图，因为神经还未分化完成，当婴儿生下来，眼睛开始东张西望，耳朵开始倾听生活环境中的声音时，外面的经验就开始精致化这个简图，给轮廓添上枝叶，慢慢形成我们正常的大脑。老鼠刚出生时听觉皮质是没有分化的，它一半是对高频率起反应，另一半对低频率起反应。若在发展的关键期听到某些特定频率，大脑就会有某些细胞对这个频率特别敏感，活化起来，久而久之，地图就不再是两大块，而是变成很多区块了。当每一个区块都对某个声音起反应，它的听觉皮质就被分化了。这种“只要接触到刺激就可以改变大脑”是学习关键期最主要的特色，有人认为自闭症就是过早关掉了关键期，使他们的大脑地图没有完全分化，所以他们听到一个频率，全部的听觉皮质就都活化起来，造成自闭症或威廉氏症的孩子听力特别敏感，对我们认为是普通的声音不能忍受，会用手把耳朵盖起来，并且大声喊叫以平衡掉外来的刺激。

我们过去都忽略了噪声的伤害，最近有研究显示在持续不断噪声环

境中长大的孩子都很好动和吵闹，在德国法兰克福及美国芝加哥所做的研究都发现噪声对孩子的智力有损害。研究者把刚出生的小老鼠放在白噪声的环境中长大，过了关键期后去检查它们的大脑皮质，结果发现大脑严重不正常，容易放电有癫痫。大脑扫描也发现皮质没有分化完成时，孩子无法集中注意力，他们的大脑是一片混乱、嘈杂不堪。

从实验中，我们看到大脑的可塑性跟多巴胺有关，多巴胺可以使达成目标的那个行为的神经回路固化，联结得更紧。上瘾就是这样产生的，每一次使用毒品就会产生一种蛋白质ΔFosB，它会累积在神经元上，直到多到打开某个基因的开关；这个基因的打开或关闭会造成持久性的改变，所以即使戒掉毒品，这个改变也仍然存在，对大脑的多巴胺神经元造成不可逆转的伤害。有人说A片提供的是健康的快乐，使人从性的紧张中解放，其实A片提供的是上瘾、耐药性，它会降低快乐的感受。对A片上瘾的人会渴望A片，却不喜欢它，A片看久的人会觉得女友对他没有吸引力，宁可看A片，也不去跟真人约会。

本书集合了最近10年来大脑研究的精华，让我们看到一个行为发生的原因及可能的补救方法。例如我们每个人都有考试前“开夜车”、临时抱佛脚的经验，每个人也都有抱佛脚念的东西是现炒现卖、第二天考完就忘记的经验。这个原因在于，临时抱佛脚跟每天念书慢慢累积这两种神经回路的改变是不同的。实验者训练一批盲人读点字，盲人在上完一周课后，星期五的下午去到实验室扫描大脑，休息一个周末后，星期一

来上学时，先到实验室扫描大脑再去上课。结果发现星期一的大脑地图跟星期五的不一样，星期五的大脑地图都是快速的扩张，但是星期一又回到原来的基线。这个实验做到6个月时发现，这6个月中，每一次星期一的大脑地图都回到原来的基线，6个月之后，星期一的仍然未变，但是星期五的大脑地图仍在扩张，只不过不像过去那么快了。这里最重要的是，星期一的大脑地图虽然在6个月之内一直没有改变，但是6个月以后有了明显的增大，一直到10个月时，进入高原期。这些盲人在学了10个月的点字后，休息两个月，再回来上课，实验者发现，他们星期一的地图跟两个月前一样，保持稳定。这表示每天的练习会导致短期的改变，但是永久性的改变在星期一的地图上才看到。星期五的改变是强化现有的神经回路，星期一的改变是形成全新的结构，是长新的神经联结而不是联结旧的。“开夜车”是强化现有的神经联结，如果要长久改变必须持续用功形成新联结。孔子说的“温故而知新”，现在在大脑中看到了神经机制。所以学习没有一蹴而就之事，它是要下苦功的，我们的每一个经验都在改变大脑的联结。

我们的大脑就好像玩的黏土一样，我们所做的每一件事都会改变黏土的形状，假如你开始玩的黏土是正方形，然后你把它搓成圆球，虽然它仍然可以回归正方形，但是它不再是原来的正方形，它里面分子的排列不一样了。元宵节时吃汤圆，每颗汤圆外表都一样，但是一咬下去就知道师傅搓揉的工夫，因为里面分子的排列不一样。一个有精神病的人，即使行为被治愈了，他的大脑也不可能再回到他未发病前的状态。

因此我们大人的一言一行、一举一动都要非常小心，它会对孩子的大脑留下痕迹，更不要因为我们观念的错误，一定要孩子上明星学校，光耀门楣，而把孩子推进精神病院，造成一辈子的遗憾。

最后有一点一定要指出的：台湾地区一直受日本的影响，社会上流行着日本人说的右脑革命、右脑开发的谬论。在本书中，所有的科学家都指出在婴儿发展的初期，大脑的两边是很相似的，核磁共振的片子显示一开始时，声音在两个半脑处理，两岁时，新奇的声音才移到左脑去处理。我的儿子在8个月大时，给他听中文的四声声调，他在右脑处理，一岁以后换到左脑，因为那时他已经知道这个声音跟他的母语有关，但是外国人到了20岁还把四声当物理音处理（当然对他们来说，它的确是物理音，所以在右边）。我们的两个半脑一开始时都能处理信息，慢慢地处理得好的开始独揽，同时送出抑制指令，叫另一边不要做，何必两人都做同样的事情呢？各自做所擅长的事即可。因此绝对没有日本人七田真所说的“右脑先发展到3岁才长出脑梁到左脑去”的说法。有时，我很心急要把国外正确的知识介绍进来，因为脑与学习和教育的关系大家已经看到了，哈佛大学每年都在办脑与学习的研讨会，每年都有几千名老师报名。但是有不肖商人看到这个商机，利用大家崇日（换成现代流行语叫哈日）的心态，引进不正确的幼儿教育方式，不但大赚我们中国人的钱，而且残害我们的幼苗。北欧国家老早就知道太早上学，孩子还未成熟就教写字算数对孩子身心情绪发展不好，但是一些人一窝蜂地把三岁孩子送去学心算，学“潜能开发”，这是揠苗助长。本

书所访问的几位脑科学家，如梅策尼希、帕斯科——里昂、格拉夫曼，都是国际知名的科学家，他们的论文发表于《科学》《自然》等国际一流的期刊上，因此，他们的实验结果是比较可信的。

“知识是力量”的前提是，知识必须是正确的知识，才会发挥力量。正确的知识被接受了，不正确的知识就无处容身，希望本书能带给父母、老师、病人及所有人一些正确的大脑观念，让大家知道我们的大脑是如何运作才产生我们的行为，从而保护自己的大脑，让大脑为我们工作得更久。

洪兰

前言

本书是关于大脑可以自我改变的革命性发现，由大脑科学家、医生及病人亲身诉说这个惊人的改变和转换。没有手术，也没有服药，他们利用大脑当时尚未为人知的能力，改变了身体状况。有些是被诊断为无法治愈的大脑病变的病人，有些是没有特别的病变，只是想改进大脑功能的正常人，或是想防止大脑老化，保持现有能力的人。400年来，这种想法被认为根本是不可能、匪夷所思的，因为科学和医学的主流都认为大脑的生理结构定型了就不能改变。一般的看法是：过了童年期，大脑的唯一改变是开始慢慢走下坡路；如果大脑细胞没有正常地发展，或是受了伤，或者神经细胞死亡了，就不能再长出新的细胞来取代，反正都是越变越糟。大脑过了某个时期就无法改变它的结构，假如原来的路径有损坏，也不能再找到一条新的路径来执行它原来的功能。这个大脑不能改变的理论对天生大脑有损伤或心智有残缺的人，等于下了一个终生残障的判决。那些想研究健康的大脑是否可以通过运动或心智运作来增进或维持现有能力的科学家，都被告知不必浪费他们的时间去做这个无益的研究，因为大脑定型了就不能改变。神经学上的虚无主义（neurological nihilism），即认为脑伤的治疗是没有效的、是不必要的，这种想法弥漫在我们的文化中，甚至阻碍了我们对人性的看法，因为大脑不能改变，而人性来自大脑，所以人性也是固定了就不能改变。

这个大脑不能改变的信念主要来自三个看法：第一，脑伤病人很少能够完全恢复；第二，我们无法看到活人大脑内部神经工作的情形；第三，现代科学从一开始就认为大脑是个设计复杂、建构精美的机器，而机器虽然可以做非常多令人惊异、叹为观止的事，但它却不会改变或生长。

我会对大脑可以改变有兴趣，主要是因为我是精神科医生及心理分析师，当病人的情况没有像我预期的进步那么多时，一般人通常会归因到他大脑的硬件上。“硬件”是另一个把大脑当作机器的比喻，认为大脑好像计算机的硬盘，线路一旦固定了便永远地被固定了，每一个设计都是事先设定好了来做某一个特定功能的。

当我第一次听到人的大脑可能不是事先设定，它可以改变时，我必须自己去观察、去做实验来评估证据以说服我自己。这个调查使我走出了我的心理咨询室，进入一个新领域。

发现大脑可以改变的旅行

我开始去各处旅行，会见大脑科学前沿领域卓越的科学家，这些人在20世纪60年代后期及20世纪70年代初期做了许多实验，发现了令人意想不到的结果。他们发现大脑每一次做不同的活动时，这些活动都改变了大脑的结构，每次练习都改变了大脑的神经回路，使它更适合手边的作业，假如某些部件坏掉了，其他的部件有时可以接管这项工作。那个把大脑比喻为机器、每个部件有它特定的功能、大脑是这些特定部件组合的说法，并不能解释科学家所看到的现象。科学家开始把他们所看到的这个大脑基本的特性叫作神经可塑性（neuroplasticity）。

Neuro是神经元的意思，神经元是大脑和神经系统中的神经细胞。Plastic是可以改变的（changeable，malleable，modifiable）意思。一开始时，许多神经学家不敢在他们的论文中用“神经可塑性”这个名词，他们的同侪嘲笑说他们在倡导一个华而不实的看法。但是，越来越多的实验显示这个现象后，他们终于推翻了这个大脑不能改变的教条。他们发现孩子并没有被他一出生时的心智能力锁住，受损的大脑常常可以重新组织它的功能，当一部分坏掉时，其他的部分可以来替代。假如大脑的某些细胞死了，经过一阵子以后，这些细胞的功能可以被替代，许多我们认为是固定的回路，甚至基本的反射反应，都是可以改变的。有一位科学家甚至表示思考、学习和动作可以开启或关闭我们的基因，因此重

塑我们的大脑结构和行为，这可以算是20世纪最惊人的发现了。

在我的旅途中，我曾拜访过一位科学家，他使一出生就眼盲的人可以重新看到东西，另一位科学家则使一出生就耳聋的人可以听得见。我见到几十年前就中风、被宣称无法复原的人，在神经可塑性治疗之下，进步了很多；我也见到有学习障碍的人，他们的智商增加了，学习进步了；我看到一个80岁的老人记忆可以恢复到他55岁时的程度；我看到人们用思想重新设定他们大脑的神经回路，改变了以前不可治愈的强迫症和创伤。我跟诺贝尔奖得主请益，他们正在激烈辩论我们应该怎么去重新思考大脑模式，因为现在我们知道了它是不停在改变的。

可塑性对我们的深远影响

我认为大脑可以通过思想和动作来改变它的结构和功能的看法，是自人们第一次画出大脑的基本结构及神经元以来最重要的一件事。就像所有的革命一样，这个看法会有深远的影响，我希望这本书可以告诉人们这些影响是什么。神经可塑性的革命让我们了解爱、性欲、悲伤、亲密关系、学习、上瘾、文化、科技，以及心理治疗如何改变我们的大脑，所有的人文科学、社会科学、物理科学，只要是跟人性有关的学科都会受到影响，当然包括所有的训练方式。这些学科都必须能解释大脑可以改变自己的这个现象，并且了解每个人的大脑结构是不一样的，它随着我们每个人一生的遭遇而做改变。

虽然人的大脑显然低估了它自己，但是大脑的可塑性也不全然是好消息。我们的大脑虽然因此更有弹性，更能应变，同样的，它也更容易受到外界影响的伤害。神经的可塑性使我们更有弹性，但是同时也使我们更僵化，我把这个现象称为“可塑性的矛盾”（plastic paradox）。很讽刺的，我们一些最顽固、不能改变的行为习性和毛病其实也是神经可塑性的产物。一旦某个改变发生了，在大脑中变得根深蒂固，它就会阻止其他的改变发生。只有在了解神经可塑性的正向和负向效果后，我们才可能了解人类真正的潜能。

因为新名词对从事新工作的人很有用，所以我称从事研究大脑改变

的科学家为“神经可塑性专家”（neuroplasticians）。

下面是我与这些神经可塑性专家会谈的经过以及被他们改造的病人的故事。

第1章　一个一直跌倒的女人……　如何因为人类感官有可塑性的发现而得救

谢丽尔·切尔茨（Cheryl Schiltz）感觉自己不断要跌倒，因为她感觉自己要跌倒，所以她就跌倒了。

当她自己站起来时，有一刹那，她看起来好像站在悬崖峭壁上，马上要掉下去。一开始，她的头晃来晃去，歪向一边，她的手臂向前伸出，想平衡她的身体，很快，她的身体前后摇晃，看起来就像一个走钢索的人失去平衡要掉下去前的一刻。只不过她的脚稳稳地站在地面上，两脚叉得很开，她看起来不像是害怕跌倒，而更像害怕有人推她。

我说："你看起来像是一个人在桥上玩跷跷板。"

"是的，我感觉我好像快要跳起来了，虽然我并不想跳。"

更仔细地观察她时，我发现当她想站直不动时，她会抽动，好像背后有个看不见的坏人在推她，一开始推这边，然后推另一边，很残忍地要将她推倒。只不过这个坏人是在她身体里面，而且已经住了5年。假如她想起来走路，必须扶着墙才能起来，即便如此，她还是走得不稳，像个喝醉酒的人。

对切尔茨来说，她没有一分钟安宁，即使她已跌倒在地，这个内在

的坏人仍不放过她。

“你跌倒时是什么感觉？”我问她，“那个就要跌倒的感觉在你倒地后没有消失吗？”

“过去有的时候有，”切尔茨说，“当我失去踩在地上的感觉时……好像地窖的门打开了，把我吞了进去。”即使她已经跌倒在地上了，她还是感到身体继续往下掉，好像掉入一个无底的深渊，一直在坠。

平衡感与幸福感

切尔茨的问题出在她的前庭半规管，这个专管我们平衡的器官失去了功能。她很累，这个永远感觉到自己在往下掉的恐惧使她抓狂，不能想其他的事情。她对未来充满了恐惧，这个毛病发生不久，她就丢了工作，她本来是国际商务销售代表，现在只能靠一个月1000美元的残障补助金过活。她更为自己逐渐老去而担忧，她有着莫名的焦虑症。

平衡感的功能在正常时常被我们忽略，但是它却对我们的健康幸福感非常重要。20世纪30年代，精神科医生Paul Schilder曾经研究过平衡感跟人感到自己是健康的、有着“稳定”的身体有密切的关系。当我们用“感到已经定下来了”（feeling settled）或是尘埃未定（unsettled），平衡了（balanced）或是不平衡（unbalanced），深植的（rooted）或是无根的（rootless），“脚踏实地的”（grounded）或是“悬在半空中的”（ungrounded）这些形容词时，我们用的是前庭半规管的语言。这种平衡感觉的重要性只有在像切尔茨这种病人身上才看得到，所以得这种病的人常常在心理上崩溃，被逼得去自杀。

我们有很多感觉常常自己不自觉，一直到失去了才发现它的重要性。平衡感平常效果好到天衣无缝，使我们一点都感觉不到它的存在，所以它不在亚里士多德（Aristotle）列举的五种感官之内，千百年来被人们所忽略，直到现在。

平衡感系统使我们在空间中有方向感。负责这个功能的是前庭半规管，内耳中三个半圆形的水道，它让我们知道现在自己是站直的还是躺平的，地心引力如何影响我们的身体，更让我们在三度空间中侦察到动作。第一个半规管是负责水平动作的；第二个是负责垂直动作的；第三个是负责前进或后退动作的。半规管中有许多小绒毛细胞，浸泡在液体中，当我们移动我们的头时，半规管中的液体就会冲击到这些绒毛细胞，这些细胞就送出信息到大脑中，告诉我们现在正朝着哪个方向在加速度。我们每一个动作都需要身体各个部件的协调和配合，假如我们把头向前倾，我们的大脑便告诉身体相关的部门去协调，作出相应的改变，抵消掉地心引力的影响，使我们保持平衡，这个作用是在潜意识中进行的，我们平常完全感觉不到这些大脑指令。前庭半规管送出来的信息进到大脑中一群特殊功能的神经元组合，叫作"前庭神经元组"（vestibular nuclei）。信息在这里处理后，送到对肌肉下指令的地方来协调这些肌肉。一个正常的前庭半规管跟视觉系统有很强的联结。当我们在追赶公共汽车时，我们的头会上下跳动，但是你可以在视网膜的中央维持那辆公交车的影像，因为你的前庭半规管送信息到大脑，告诉它你在跑的速度和方向，这些信息使你的大脑能转动你的眼球，使它们一直正对着你在追赶的目标——那辆公交车。

失去平衡感的女人

我现在与切尔茨在保罗·巴赫——利塔（Paul Bach-y-Rita）的实验室之中。巴赫-利塔是大脑可塑性这方面研究的先驱之一。切尔茨对今天的实验抱了很大的希望，但是她尽量克制自己不要期待太高，她愿意接受这个实验的任何后果。丹尼洛夫（Yuri Danilov）是这个团队的生物物理学家，负责计算切尔茨前庭半规管收集来的资料，他是一个非常聪明的俄国人，俄文的口音很重。他说切尔茨的前庭半规管平衡系统已经失去至少95%的功能了。

依任何现行的标准来看，切尔茨的情况都是很严重的、没有希望的。现行一般对大脑的看法是大脑是由一群各有特殊功能的模块（modules）所构成，先天设定在大脑里，专门负责某项特殊功能。这些模块都是经过千百万年的演化才形成现在这个样子，一旦受伤损坏了，没有办法补救，因为无可替代。现在她的前庭半规管受损了，切尔茨能够重新得到平衡感的概率就跟视网膜病变的人想要重新恢复光明一样少。

但是今天，上述的一切要面临挑战。

切尔茨头上戴了一项工地用的帽子，在帽子的两侧有小洞，里头装了一个仪器叫作“加速计”（accelerometer）。切尔茨的舌头上放了一条

很薄的塑料带，上面嵌有微电极。帽子上的加速计会送信息到这条塑料带上，这两者都连接到旁边的计算机上。当看到自己戴这顶帽子的样子时，她笑了。她说：“因为假如我不笑，我就会哭出来。”

这个仪器是巴赫——利塔众多奇形怪状仪器中的一个。这将替代切尔茨的前庭半规管，将平衡的信息从舌头送至她的大脑。这顶帽子可能可以逆转切尔茨目前的梦魇。1997年，39岁的切尔茨在做子宫切除手术时，因为术后感染必须服用抗生素庆大霉素（gentamicin）[1]，大量服用庆大霉素会破坏内耳结构，造成听力丧失（幸好切尔茨没有）、耳鸣（这个她有），以及平衡感的丧失。因为庆大霉素便宜又有效，所以医生还是爱用它，只是平常只敢短期使用，切尔茨的医生给她的用药指示远超过了安全服用的期限，造成了她目前的情况。这种因服庆大霉素而变成残障的人被称为“摇摆族”（wobblers）。

有一天，她突然发现她无法站立，她一动自己的头，整个房间就跟着动起来，她不知道是她还是那面墙引起这种动的感觉。最后，她扶着墙勉强站起来，摸到电话，打电话给她的医生。

当她到达医院时，医生给她做各种测试来看她的前庭半规管的功能还剩多少。他们把冷水及温水灌入她的耳朵，然后叫她侧着头，当他们叫她闭着眼睛站起来时，她立刻跌倒。一个医生告诉她：“你根本没有平衡的功能。”最后检查的结果是，她约有2%的平衡功能尚留着。

“这个医生一点都不在乎，”她说，“他说这是庆大霉素的副作用。”说到这里，切尔茨开始激动。“为什么没有人告诉我这个药的副作用？医生说：‘这是永久性的伤害。’他说完就走了，把我一个人留在诊疗室内。我母亲送我来的医院，但是她已去停车场拿车，在医院外头等我。回到车上，我母亲问：‘你会没事吧？可以治好吗？’我看着她的眼睛说：‘这是永久性的，永远好不了了。’”

因为切尔茨平衡器官跟她视觉系统的联结受损了，她的眼睛无法再平滑地追随移动的物体。“好像我所看到的每一样东西都是果冻做的，每次我踏出一步，每样东西都像果冻一样左右摇摆要垮下来。”

虽然她不能用眼睛追随移动的东西，她的视觉还是可以告诉她，她是不是直立着的。我们的眼睛靠着凝视横线或横条纹来告诉我们现在正在空间中的哪里。一旦光线消失了，切尔茨就立刻倒在地上。她发现视觉不是一根可靠的拐杖，因为她面前的任何动作，甚至一个人想伸出手来帮她，都会恶化她跌倒的感觉，连地毯上纵横的Z字形花纹都会使她跌倒，因为这些Z字形线条会送出假的信息使她以为她是歪的，而其实她不是。

她因为必须随时随地保持高度警觉而精神疲惫不堪。她需要很多的大脑能量来保持身体的直立状态，这些大脑能量用于记忆、计算、推理，因此，她没有余力再去处理其他的心智功能。

[1] 这种抗生素对格兰氏染色阴性菌有效。——译者注

神奇的帽子

当丹尼洛夫把计算机准备好要测试切尔茨时，我要求先让我试一下，我戴上了工地安全帽，把嵌有微电极的薄塑料带放到我的舌头上。这条塑料带叫作“舌头显示器”（tongue display），它是平的，跟一片口香糖差不多厚度。

这个加速计，或是说，这个传感器，可以侦察到二度空间的移动，当我点我的头时，这个动作就转换到计算机屏幕上的地图，使团队的人员可以操作监控它。这同样的地图投射到我舌头上那条薄薄塑料带上的144个电极，当我往前倾时，我的舌头前面感觉到像香槟酒泡泡炸开那种微微的电击，告诉我，我现在是往前倾。在计算机屏幕上，我可以看到我自己头的位置，当我的头往后面仰时，我的舌头后面感到香槟酒流过的感觉。同样这种香槟酒流过的感觉在我的头往左和往右倾时，都会感觉到。然后我把眼睛闭起来，用舌头来感觉我在空间中的位置。我很快就忘记这个感觉的信息是来自舌头，而能在空间中移动自如。

切尔茨把帽子拿了回去，靠着桌子来保持她的平衡。

“让我们开始吧！”丹尼洛夫说，一边在调整控制钮。

切尔茨把帽子戴起来，闭上眼睛。她用两根手指按着桌面，身体往后仰。她并没有跌倒，虽然她完全不知道什么是直，什么是横，除了舌

头上香槟酒的流动感觉之外。她把手指从桌上移开，她并没有摇摆，她开始哭泣，成串的眼泪掉了下来。她可以重新生活了，只要戴上帽子，她就是安全的，她第一次戴上帽子，那个不断要跌倒的感觉便离开了她，5年来，这是第一次她没有这种掉入无底洞的感觉。她今天的目标是在没有任何帮忙之下，独立站20分钟。对任何人来说（更不要说“摇摆族”）直挺挺地站20分钟是需要训练和技术的，不信的话，去问白金汉宫前的警卫。

她看起来很安详，她做小小的修正，身体的抽动停止了，那个在她身内，推她、撞她的恶魔也消失了。她的大脑在解人工平衡器官所送进来的码，对她来说，这平静是一个奇迹，一个神经可塑性的奇迹，因为她舌头上这些刺刺麻麻的感觉通常是上达到大脑的身体感觉皮质区处理触觉的地方，现在通过一条新的神经回路，去到大脑负责平衡的地方了。

“我们现在致力于把这个仪器变小，小到可以藏在口中，”巴赫-利塔说，“要像牙医的牙齿矫正器那样，这是我们的目标，这样，她或任何受这种苦的人，都能有正常的生活。我们希望像切尔茨这样的病人以后可以戴着这个辅助器说话、吃饭而不被别人发现。”

“这不只是对受到庆大霉素伤害的病人有利，”他继续说，“昨天《纽约时报》（New York Times）上有篇报道，老人家易摔跤，老人对摔跤的恐惧大于被坏人抢。大约有1/3的老人摔过跤，因为他们恐惧摔

跤，所以他们待在家中不敢出门，结果他们越不用四肢，四肢就越脆弱。我认为一部分的原因是他们的平衡感（就像他们的听觉、味觉、视觉及其他的感觉器官一样）开始衰退了。这个仪器可以帮助他们。”

“时间到了。”丹尼洛夫关掉了仪器。

切尔茨的舞蹈

现在是第二个神经可塑性的奇迹。切尔茨取下头上的工地安全帽，取出了舌上的传感器。她露齿而笑，眼睛闭着，不扶东西站着而没有跌倒。然后，她张开她的眼睛，仍然没有扶桌子，抬起了她的一只脚，现在她是金鸡独立，用一只脚在平衡身体。

“我爱死这个家伙了。”她说，并走过去给巴赫-利塔一个拥抱。她向我走过来，充满了感激之情，为她能够感受她脚下的世界而激动不已，她也给我一个大拥抱。

“我觉得身体像下了锚一样稳定，我不必再去想我的肌肉在哪里，我可以去想别的事情了。”她转向丹尼洛夫，给他一个亲吻。

“我必须强调为什么这是一个奇迹。”丹尼洛夫说。他认为自己是一个由下而上信息处理过程的怀疑者，“她几乎没有任何天然的侦察神经细胞，在刚刚20分钟里，我们给她提供了一个人工的侦察器。但是真正的奇迹是现在发生的事情：我们已经除去了辅助的仪器，她已没有了人

工的或天然的平衡器官，但是她仍然没有摔倒，我们唤醒了她体内一些不知名的力量。”

第一次他们让切尔茨戴这顶帽子时，切尔茨只戴了一分钟。他们注意到切尔茨在取下帽子后，“残余效应”（residual effect）大约维持了20秒，是她戴帽子的1/3时间。然后，切尔茨戴帽子戴了两分钟，残余效应就增加到40秒。然后他们逐渐增加到20分钟，预期残余效应大约到7分钟，不过他们得到的结果是她戴帽子时间的3倍，维持了整整1个小时，而不是1/3。今天，巴赫-利塔说他们要试试看，如果再戴20分钟会不会得到训练效果（training effect），使残余效应维持得更长。

切尔茨开始耍宝，炫耀给别人看，“我可以像女人一样地走路了，这对别人可能不重要，但是对我来说意义重大，我不必再把脚张得大大的走路了。”

她跳着从椅子上站起来，她弯腰去地板上捡东西来表示她现在可以做这些动作了，“上次我可以在残余效应时间里跳绳。”

“真正令人震惊的是，”丹尼洛夫说，“她不只是保持身体不跌倒，在戴了这个仪器一阵子后，她的行为几乎是正常的，她可以在平衡杆上保持不掉下来。她可以开车。这是她前庭半规管功能的恢复，当她移动她的头时，她的眼睛可以聚焦在标的物上。视觉和平衡系统之间的联结也恢复了。”

我抬头看，切尔茨正和巴赫-利塔在跳舞。

她在带他跳。

残余效应在延长

为什么切尔茨可以在没有仪器的情况下跳舞而且行动正常？巴赫-利塔认为有好几个原因：其中之一，她受损的前庭半规管已经重新组织过了，过去，从受损细胞组织所发出的噪声会阻挡正常细胞送来的信息。这个仪器帮助且强化正常细胞送出的信息。他认为这个仪器也将其他的神经回路整合进来帮忙，这就是神经可塑性切入的地方。大脑有许许多多的神经回路，所谓神经回路是一起共同做某项工作的神经元之间的联结。假如某一条重要的回路断掉了不能通行，大脑就用其他的小路来绕过它，以到达目的地。“我是这样来看这件事的，”巴赫-利塔说，“假如你从这里开车到密尔瓦基（Milwaukee）而主要道路的桥梁断了，你一开始会待在那里不知道该怎么办，然后你会找公路未开以前的旧路，穿过农地，绕过断桥。你走这些小路越多次，就越容易发现有更短的快捷方式到达你的目的地。你就越来越快地抵达目的地了。”这些次要的神经回路是不常用的，但越用就越强，这是一般认为有可塑性的大脑能够重新组织自己最主要的原因。

切尔茨正在逐渐延长自己的残余效应，这个事实表明，这些不常用的神经回路正在变得越来越强。巴赫-利塔希望，通过训练，切尔茨能继续让残余效应的时间变长。

几天以后，切尔茨写电子邮件给巴赫——利塔，报告现在在家中，

残余效应可以维持多久：“全部残余效应是3个小时零20分钟……摇晃的感觉在我大脑中出现，就跟以前一样……我很难找到字来表达我的意思，我的头很昏，很疲倦，很沮丧。”

一个痛苦的灰姑娘的故事，从正常了再跌下来是很痛的。她觉得自己是死了，复活了，然后又死了。从另一方面讲，3个小时零20分钟的残余效应时间是戴帽子20分钟的10倍。她是第一个接受治疗的摇摆族，即使残余效应时间不能够再延长下去，她还是可以一天戴4次帽子，从而过正常的生活。而且她很有理由去预期情况会变得更好，因为每一次戴帽子都训练她的大脑去延长残余时间……

……

结果真的有，后来的一年里，切尔茨尽量戴帽子来缓解她的痛苦，并建构残余效应。她的残余效应累积到好几个小时、好几天，甚至4个月。现在她完全不需要戴帽子了，而且不再认为自己是“摇摆族”的一员了。

盲人看见，瘫子行路

1969年，欧洲最顶尖的科学期刊《自然》（Nature）刊登了一篇颇有科幻味道的短文，挂头牌的作者是巴赫——利塔，那时他是科学家兼复健科医生，这是一个稀有的组合。这篇论文介绍了一种仪器，它能使天生的盲人可以看得见。这些病人都有视网膜病变，被认为是完全不可治愈的。

《自然》这篇论文后来上了《纽约时报》《新闻周刊》（Newsweek）及《生活》（Life）杂志，但是或许这个盲人可再见光明的说法太过不可思议，这个仪器和它的发明者很快就滑入默默无名的阴暗角落去了。

在这篇论文中，有一张图片，上面是很奇怪的仪器，一张很大的牙医治疗用椅，有可以震动的椅背，一团电线，一部巨大的计算机。这个用别人丢掉不要的部件及20世纪60年代的巨型计算机所组合起来的仪器，重达400磅[1]。

一个天生就盲的人没有任何的视觉经验，坐在椅子上，背后是一台很大的摄影机，就是那种20世纪60年代电视摄影棚所使用的摄影机。他用手摇的方式移动那台摄影机，“扫描”病人面前的景色。摄影机把影像传到计算机中处理，再把信号传到椅背上20×20的400个刺激点的矩阵

上，直接接触到盲者的皮肤，这些刺激点的作用是在景色中光线暗的部分就震动，亮的部分就不动，这个“触觉——视觉”（tactile-vision）的仪器使盲人可以阅读，辨识出人的脸孔，知道哪一个物体比较近，哪一个比较远。这使他们知道物体旋转时会改变形状，以及从哪一个角度来观察。这实验的6名受试者都学会了如何分辨电话等6个对象，即使这个电话有一半被花瓶遮住，也还能辨识得出来，因为实验是在20世纪60年代进行的，这些受试者甚至学会了辨识当时最著名的超瘦模特儿崔姬（Twiggy）。

经过一些练习后，盲人开始体验到他面前的三维空间，虽然从背上传来的信息是二维空间的。假如有人朝着摄影机丢一个球过来，受试者会自动往后跳以躲避它。假如这个震动的刺激矩阵从背部移到他们的腹部，受试者还是可以正确地知觉到摄影机前面的景象。假如对刺激点附近的皮肤搔痒，受试者并不会把搔痒和视觉刺激混在一起，他们心智的视知觉经验并不是发生在皮肤上，而是发生在世界上，他们的视知觉是复杂的。经过训练以后，受试者可以移动摄影机，然后说：“那是贝蒂，她今天把长发放下来了，而且没有戴眼镜，她的嘴是张开的，她在把她的右手从身体的左边移到她的脑后。”没错，分辨率不高，但是就如巴赫-利塔所说的，视觉并不需要百分之百清楚我们才看得见。“当我们在雾夜的大街上走，看到建物筑的外廓时，”他问，“我们会因为分辨率不足而对这个建筑物少看到一些吗？当我们看一个黑白的影像时，我们会因为它没有颜色而看不见它吗？”

[1] 1磅＝0.45359237千克。——译者注

大脑是机器吗

这个现在已经被遗忘的机器就是第一代的神经可塑性仪器（就是用一种感官去取代另一种感官），而且被证明有效，然而，因为当时被认为是不可能的事而被搁置、忽略。当时科学界的心理定势（mind-set）是假设大脑定型了就不能改变，而我们的感官，外界信息和经验进入我们大脑的路径，是先天设定的，这个想法叫作“功能区域特定论”（localizationism），到现在仍有人支持、拥护它。这个理论是说大脑像个复杂的机器，由许多部件所组成，每一个部件有它自己特殊的心理功能，存在于某一个先天设定的大脑区域（location），所以才会有这个名字出现。一个先天就设定好的大脑，每一项心理功能都有它固定的位置地点，自然就没有什么空间可以做改变了。

这个大脑像机器的看法从17世纪第一次被提出后就一直是神经科学的圭臬，它取代了过去灵魂与肉体飘忽不可掌握的神秘看法。科学家受到伽利略（Galileo，1564-1642）星球像物体一样可以被机械力量所推动这个创世纪发现的影响，纷纷相信所有自然界的功能就如一个很大的宇宙时钟，受到物理定律的规范。他们开始用这个概念去解释所有的生物，包括我们身体的器官，把它们当作机械来看。这个把大自然看成一个大机械、我们的身体器官像机器一样的看法取代了2000年前希腊人的看法，希腊人认为大自然是一个欣欣向荣的有机体，我们的身体器官绝

对不是无生命的机器。第一个“机械生物学”（mechanistic biology）的成就是威廉·哈维（William Harvey，1578-1657）划时代原创性的发现，哈维在伽利略讲学的意大利帕多瓦（Padua）读书，他发现血液如何在我们的身体内循环，心脏的功能其实是一个马达，将血液送往全身。马达当然是一个机器，所以，很快地，科学家发现如果解释要科学化，就一定要机械化，也就是说，要受到物理运动定律的规范。哈维之后，法国的哲学家笛卡儿（RenéDescartes，1596-1650）认为大脑和神经系统的功能也像马达一样，我们的神经其实是管线，从四肢通到大脑。他是第一个解释反射反应怎么形成的人，他认为当一个人的皮肤被碰触时，神经管线中的液体就流到了大脑，然后被机械化地反射回肢体去移动肌肉。虽然现在看起来他的理论很粗糙，但是事实上，虽不中，亦不远。科学家很快地修缮了原始的图片，说不是液体而是电流在神经之间流动。笛卡儿认为大脑是一个复杂机器的想法就是现在认为的“大脑是个计算机”，其中功能具有“区域特定性”这个看法的滥觞。像机器一样，大脑有许多部件，每一个部件都有事先规划好的位置，每一个部件执行一个单一功能，所以假如一个部件损坏了，没有东西可以替代它，因为机器是不会自己长出新的零件的。

功能区域特定论的看法也被应用到感官上，认为我们每一种感觉（视觉、听觉、味觉、触觉、嗅觉和平衡觉）都有自己特殊的受体细胞（receptor cell），专司侦察我们身边各种不同形式的能量，当受到刺激时，这些受体细胞便送出信号，沿着神经到达大脑的特定区域，在这个

区域，这些信号被处理。大部分的科学家相信这些大脑区域的功能是如此专业化，以至于不可能去做别的区域的工作。

巴赫-利塔跟他的同侪不同，他不相信功能区域特定的说法，我们的感官有出乎意料的可塑性，假如其中之一受损了，有时候另一个感官可以取代它的工作，他把这种替代性称作“感官的替代”（sensory substitution）。他设计了很多实验来显示感官的替代，也发明了很多仪器来显示人有“超级感官”（supersense）。他成功地显示神经系统可以适应用摄影机来看，而不用视网膜，巴赫-利塔为盲人未来可以看得见的希望打下了基础，如视网膜的移植，用手术的方式植入眼球，使盲人可以看得见。

巴赫——利塔的野心

巴赫——利塔不像大部分的科学家，死守一个领域，他让自己变成好几个领域的专家：医学、心理药物学（psychopharmacology）、眼球神经生理学（ocular neurophysiology，研究眼球肌肉）、视觉神经生理学（visual neurophysiology，研究视觉和视神经系统），及生物医学工程（biomedical engineering）。他随着研究的需求走，研究上有必要，就去把这个领域弄通。他能说5种语言，有很长一段时间住在意大利、德国、法国、墨西哥、瑞典，也住遍美国各地。他在著名科学家，甚至诺贝尔奖得主的实验室里做过事，但是他不在乎别人会怎么想他，也不参加实验室的权力斗争，好使自己可以往上爬得快一点（而学术界有许多人是精于此道的）。他在念完医学院后放弃行医，专心投入基础科学研究。他问的问题似乎都在挑战一般人的看法，例如他问："眼睛对视觉是必要的吗？没有眼睛就看不见了吗？耳朵是只为听觉而存在吗？舌头只为味觉而存在吗？鼻子只为嗅觉而存在吗？"他的心智从来没有停顿过，总是不停地工作，在他44岁时，他又回到医学领域，开始他的住院医师训练，无日无夜地在人家最不喜欢的复健医学专科工作，他的野心是把在学术上落后的复健医学带回科学主流，用实验展现神经可塑性在复健医学上的应用。

巴赫——利塔是一个完全不摆架子的人。他穿从"救世

军”（Salvation Army）二手店所买来的衣服，5美元买来的西装，只要他太太一不注意，他就穿他认为最舒适的衣服去上班；他开的是25年前出厂旧的生锈老车，而他太太开的是崭新的福斯高级轿车。

他满头灰发，说话语调柔和，但是速度很快，有着西班牙地中海人的深色皮肤，浓重的犹太口音，看起来比实际年龄69岁年轻得多，对墨西哥裔玛雅人后代的太太有孩子般的依恋。

他很习惯作为一个局外人。他在纽约的布朗克斯（Bronx）长大，进到高中时，身高才4英尺[1]10英寸[2]，因为一种不知名的病使他的身体发育缓了8年，有两次被诊断为白细胞过多的血癌。每一天他都被比他高大的同学打，在他念书期间他发展出对疼痛的超级忍受力。当他12岁时，他的盲肠烂到炸开，医生发现阻碍他生长的不知名病原来是稀有的慢性盲肠炎。割掉盲肠后，他长高了8英寸，赢了第一场架。

我们开车穿越威斯康星州麦迪逊市去到他家。这是当他不在墨西哥时的住处。他不是一个自负的人，在我们谈话、相处这么长的时间内，他只有一次稍稍地对我表示了一下对他目前成就的满意。

“我可以把任何东西连接到另一个东西上面。”他微笑地说。

[1] 1英尺＝0.3048米。——译者注

[2] 1英寸＝0.0254米。——译者注

用大脑去看

“我们是用大脑来看东西，不是用眼睛来看。”他说。

他的看法与一般人的看法相抵触，我们都认为人是用眼睛来看，耳朵来听，舌头来尝，鼻子来闻，皮肤来感觉。谁会挑战这个事实？但是对巴赫-利塔来说，眼睛只是负责接收到光能的改变，是我们的大脑在看，在产生知觉。

对巴赫——利塔来说，感觉怎么进入大脑并不重要，当盲人用盲杖时，他前后扫动，只有盲杖的尖端通过皮肤上的受体，送给他信息，然而这个盲杖的横扫让他知道门框在哪里、椅子在哪里，让他知道他碰到的是一只脚，因为脚会缩回去一点，这一点点的信息可以使他找到椅子坐下去。虽然他手上的感受体是他得到信息的地方，他的盲杖是他和物体中间的接口，但是他主观所知觉到的并不是手杖在手上的压力，而是房间的摆设：椅子、墙壁、脚，三维空间。手的皮肤上的感受体只是信息的一个中转站、一个数据点，皮肤表面的感受体在数据传送的过程中会失去它的主体性。

巴赫——利塔认为皮肤和它上面的触觉感受体可以替代视网膜，因为皮肤和视网膜都是二维空间的薄层，上面铺满了感受体，使图像可以在上面形成。

找到一个新的数据输送点或一个新的方式把信息送进大脑是一回事，使大脑能够解出皮肤感觉的码并让它形成图片又是另外一回事。要达到这一步，大脑一定要学一些新的东西，大脑用来处理触觉的部分必须学习适应新的信号。这个适应能力暗示着大脑是有弹性的，它可以重新组织它的感觉知觉系统。

一种功能，一个位置

假如大脑可以重新组织它自己，那么，纯粹的大脑功能区域特定论就不可能是正确的。一开始时，连巴赫-利塔也支持功能区域特定论，因为它的成就太惊人了，使人不得不信。这个理论最早是布罗卡（Paul Broca）在1861年提出的，他是一名外科医生，他有个病人在中风后失去了说话能力，只能说一个字，不论你问他什么，他唯一的回答便是：唐，唐，唐（Tan）。在他死后，布罗卡解剖他的尸体，发现左脑额叶组织有损伤。一开始时，人们不相信说话这么重要的事只需要左脑前区一个地方的作用，直到布罗卡展示受损的细胞组织，加上也有别的病人在同一处受伤后失去了语言能力，大家才渐渐相信。现在左脑前区这块掌管说话的地方被称为布罗卡区（Broca‘s Area），被认为是协调舌头和嘴唇肌肉运动的区域。后来1872年，另一位医生威尔尼克（Carl Wernicke）发现大脑后面一点的地方受损会有另外一种语言障碍出现：不能了解语言的意思。威尔尼克认为这个受损的部位是负责字义的心理表征，跟语言的理解有关，这个区域后来被称为威尔尼克区（Wernicke’s Area）。在往后的100年里，区域论变得更特定，因为新的研究不断找到更多的特殊功能，将大脑地图越画越精细。

不幸的是，这些支持功能区域特定论的病例越来越夸大，它从观察到大脑特定区域受损与某个特定心智功能丧失一系列的相关，衍生为一

个概括性的理论，宣称每一个大脑功能只能有一个先天设定的位置，即“一种功能，一个位置”（one function，one location），表示假如大脑有一个部分受伤了，就不能重新组织，也无法修复它失去的功能。

大脑可塑性的黑暗时期开始了，任何跟“一种功能，一个位置”理念相反的东西都被忽略。1868年，朱尔·科塔尔（Jules Cotard）研究早年有脑病变使得左脑半球（包括布罗卡区）萎缩的一群病人，但是，这些孩子都能正常地说话。这表示即使如同布罗卡所宣称的语言在左脑处理，大脑还是有足够的弹性去重新组织它的功能，如果情况逼迫它这样做的话。1876年，索特曼（Otto Soltmann）切除小狗和小兔的运动皮质区（这是大脑专门负责动作的地方），他发现这些动物仍然可以走动。这些发现因不符合主流的看法，淹没在功能区域特定论的洪流之下。

对功能区域特定论的抗议

巴赫——利塔在20世纪60年代初期，开始怀疑大脑的功能区域特定论。他那时在德国做研究，那个实验室是专门探讨视觉如何产生的。他们在猫的大脑视觉皮质上放探针，记录这些微电极放电的情形。他们给猫看一个图形，猫的视觉皮质区上的电极会送出电波（脑波）表示它们在处理这个图片。但是当猫的爪子偶然被摸到时，视觉皮质区也活化了，这表示它也处理触觉的信息。他们还发觉当猫听到声音时，视觉区域也活化起来。

巴赫——利塔开始觉得“一种功能，一个位置”的功能区域特定论可能是不对的，猫的视觉区至少处理两个其他的功能：触觉和听觉。他开始认为大脑大部分应该是“多重感觉区”（polysensory），即感觉皮质区能够处理一种以上感官所送进来的信息。

这是因为我们的感觉受体把从外界送进来不同种类的刺激，不论它们的来源是什么，统统转换成电流，透过神经传导下去，这些电流的形态就是大脑中的共同语言，在大脑中不再有视觉的影像、声音、味道、感觉，它统统是电流[1]。巴赫——利塔了解到，处理这些电脉冲（electrical impulses）的地方比神经科学家以为的还更协调，更一致。这个看法后来得到神经科学家蒙特卡索（Vernon MountCastle）实验的支持，他发现视觉、听觉和感觉皮质区都有相同的6层细胞结构。对巴

赫-利塔来说，这表示皮质的任何区域都应该可以处理传送到那儿的任何电流信号，我们大脑的模块应该没有那么专业。

在接下来的几年里，巴赫-利塔开始研究所有跟功能区域特定论不合的案例。因为他懂得很多国的语言，所以他可以读那些没有被翻译、比较旧的科学文献，重新发现在僵硬严谨的功能区域特定论还没有流行时的一些科学研究报告。他发现19世纪20年代，佛罗伦萨（Marie-Jean-Pierre Flourens）就已经发现大脑可以重组了。他重读常常被人引用但是很少被翻译的布罗卡的法文著作，他发现即使是布罗卡都没有关上大脑可塑性的门，是他以后的徒子徒孙曲解了他的发现。

“触觉-视觉”仪器的成功，更使巴赫-利塔重新去探讨大脑地图，毕竟这个奇迹不是来自他的仪器，而是病人那可以改变、可以适应新的人工信号的大脑。在大脑重新组织的过程中，他怀疑从触觉感官送上来的信息（本来是在大脑顶端的感觉皮质区处理的）已经重新规划路线，送到大脑后端的视觉皮质区处理了。这表示从皮肤到视觉皮质的神经回路正在发展中。

40年前，正当大脑功能区域特定论的帝国延伸到它最远的疆域时，巴赫-利塔开始提出他的抗议。他称赞功能区域特定论的成就，但是提醒大家有很多的证据显示大脑的运动和感觉功能有很大的可塑性。他有一篇论文被退稿6次，并不是因为他的证据有问题，而是他竟敢把“可塑性”这个字放在论文的标题上。在《自然》刊出他的论文后，他所敬爱

的指导教授，1967年诺贝尔生理学或医学奖获得者拉格纳·格拉尼特（Ragnar Granit）请他去家里喝茶，格拉尼特因他在视网膜研究的贡献而得奖，他也帮忙使巴赫-利塔在医学院的毕业论文能够发表，格拉尼特在称赞巴赫-利塔在眼球肌肉研究上的卓越表现后，便请他太太离开房间，然后问他（纯粹是为他好）为什么要浪费时间在“大人的玩具”上？但是巴赫-利塔仍然坚持，并且开始把大脑可塑性的证据在一系列的书和论文中陈列出来，并且发展他自己的理论来解释这些替代现象背后的原因。

[1]　就好像在美国用美元，在中国香港地区用港币，但是进入中国台湾地区统统要换成台币才可以使用，大脑的通用语言是电流。——译者注

舌头是进入大脑的绝佳入口

巴赫-利塔最大的兴趣变成了解释大脑的可塑性，但是他继续发明感觉替代的仪器。他跟工程师一起工作来缩小“牙医诊疗椅”——计算机——摄影机这个仪器以便盲人使用。过去，这个笨重的刺激震动板已经被薄如纸的塑料片所取代，这个塑料片只有一块美元直径大小，上面布满了微电极，可以放入口中，贴在舌头上。他认为舌头是最理想的“大脑——机器接口”，是进入大脑的绝佳入口，因为它没有一层死去的皮肤这种不敏感的东西在上面。计算机也缩小了很多，摄影机过去是一个皮箱的大小，现在已经可以装在眼镜架上了。

他同时也致力于其他感觉替代仪器的发明，他接受美国太空总署（NASA）的研究资助，发展出航天员在太空所戴的电子“感觉”手套。现行的手套太笨重，航天员很难拿取小对象或做精细动作。所以在手套的外面他放了许多电子侦察器，可以把电子信号传到手上。然后他把制造这种手套所学的知识应用到帮助麻风病人身上。麻风杆菌蚕食了皮肤和周边神经，使麻风患者的手失去感觉。这个手套和航天员的手套一样，外面有电子侦察器，可以把信息送到健康的皮肤上，在那里神经仍然是好的，这健康的皮肤就变成手的感觉神经入口。他接着开始研发盲人可以用的手套，帮助盲人辨识计算机屏幕。他甚至有一个研究计划是把电极放在避孕套上，使脊椎受伤病人的阴茎能有感觉以达到性高潮。

这个计划的前提是性兴奋是在大脑中的，就像其他的感觉经验一样，所以避孕套上的传感器会接受性动作的感觉，把它转换成电脉冲，送到大脑处理性兴奋的地方去，以达到高潮。他研究的其他应用包括给人们“超级感官”，例如夜间视觉的红外线眼镜；他替海军发明了一个仪器，使官兵在水里可以感受到他们身体的方向；另一个是告诉外科医生手术刀的正确位置，他在外科手术刀上装了电子传感器，再把传感器送出来的信息送到医生舌头上的一个小仪器，将信息传送到大脑，这个仪器目前在法国已经测试成功。

中风老人的奇迹复原

巴赫——利塔最早对大脑复健的了解来自他父亲奇迹性的康复。他父亲是西班牙卡塔兰（Catalan）[1]的诗人及学者。1959年，65岁、丧妻的派德洛·巴赫——利塔（Pedro Bach-y-Rita）中风了，半边脸和半边身体麻痹，不能说话。

巴赫——利塔的哥哥乔治（现在是加利福尼亚州的精神科医生），被告知他的父亲没有复原的希望，应该送进疗养院去养老。乔治那时是墨西哥医学院的学生，便把父亲接到墨西哥与他同住。一开始，他安排父亲去美国英国医院（American British Hospital）做复健。这医院只有一般的4周复健课程。因为当时没有人相信更多的治疗会带给大脑什么好处。4周之后，他父亲一点进步也没有，他还是一样的无助，需要被人抱进抱出、上厕所或洗澡，乔治通过园丁的帮忙，亲自照顾他父亲。

“幸好他是一个矮小的人，只有118磅，我们可以处理得来。”乔治说。

乔治完全不懂复健，他对这方面的无知变成上帝的恩赐，因为他的成功完全来自他违反所有的复健规则，完全不知道现行的悲观理论。

“我决定与其教他困难地走路，还不如教他爬。我说：‘你是从爬开始学走路的，你先爬一阵子。’我们买了护膝给他，我们握着他的四

肢，感到他的手和脚软弱无力，根本不能支撑他，所以一开始时，很困难。”一旦派德洛可以稍微支撑自己一点后，乔治就要他用墙来帮助他弱的那边肩膀和手臂。“靠着墙爬了几个月后，我就带他去花园中爬，结果遭来邻居的非议，他们责备我不孝，让大教授像狗一样在地上爬，我唯一的模式是婴儿学会走路的方式，所以我们在地上玩游戏，我滚弹珠，我爸要截住这些弹珠，或者我把铜板抛在地上，他要用虚弱的右手把钱捡起来。我们试着把所有的正常生活经验变成练习，我们利用洗脸盆来运动。他用好的左手扶着脸盆，用弱的右手（这只手没有什么控制力，而且会有抽搐的痉挛动作出现），在脸盆中转，顺时针转15分钟，逆时针转15分钟。盆子的边缘使他的手不会乱飞，我们是循序渐进，每一步都与上一个步骤有重叠的地方，渐渐地，他开始进步，一阵子以后，他帮助设计练习的步骤，他想要进步到可以坐下来跟我及其他医学院学生一起吃饭。”派德洛每天花很多小时练习，但他逐渐在进步，从爬到用膝盖移动，到站起来，到走路。

派德洛自己练习说话，3个月后开始有恢复语言能力的迹象，几个月以后，他想开始写作，他会坐在打字机前，中指放在要打的键上，然后用手臂的力量来按下这个键。当他做到了这一步以后，他开始训练只用手腕力量，最后达到只用手指力量，一次只用一个指头。直到最后，他恢复了正常的打字。

一年要结束时，派德洛几乎完全恢复了。在他68岁时开始在纽约的

市立学院（City College）全职上课教书，他很喜欢教书的工作，一直做到70岁退休。然后，他又到旧金山找到一个教职，再婚，不停地工作、爬山、旅行。他在中风后生龙活虎地过了7年，后来去哥伦比亚的波哥大（Bogotá）看他的朋友，一起爬山，爬到9000英尺时，他的心脏病发作，享年72岁。

我问乔治他知不知道他父亲的复原是多么不平常，以及他当时有没有想到他父亲的复原是大脑可塑性的关系。

“我当时只是想如何照顾爸爸，但是我弟弟后来用神经可塑性在谈这件事，一开始我不懂，直到父亲死后我才了解。”

惊人的真相

派德洛的尸体运回旧金山，因为那时巴赫-利塔在旧金山工作。那是1965年，在没有扫描大脑的仪器之前，尸体解剖是例行工作，因为这是医生可以学习大脑病变的一个方式，同时也可以知道为什么病人会死亡。巴赫-利塔请阿奎那（Mary Jane Aguilar）医生解剖。

“几天以后，阿奎那打电话给我说：‘快来，我有一些东西要给你看。’当我到达斯坦福医院时，在桌上摊开的是我父亲大脑切片的幻灯片。”

他说不出话来。

“我感到厌恶、反胃，但是我可以看出为什么阿奎那这么兴奋。幻灯片显示我父亲中风后大脑有很大的损伤，而且一直没有痊愈，虽然他恢复了所有的功能。我当时震惊得说不出话来，我觉得麻木、没有感觉。我在想：‘看看他的脑伤有多么大。’阿奎那问：‘人怎么可能从这么大的脑伤中复原？’”

当他仔细检查时，他发现父亲7年前的脑伤主要是在脑干的地方，这是大脑最接近脊椎的地方，另一个大脑受损处在皮质掌管运动的地方。从大脑皮质到脊椎的神经有97%被破坏了。这么巨大的伤害使得他半身瘫痪。

“我知道这表示他的大脑后来完全重新组织过，因为他和乔治做了那么多的练习。直到我看到幻灯片的那个时候，我们都不知道他的复原有多么了不起。我们都不晓得他的损伤有这么大，因为那时还没有扫描大脑的仪器。当病人复原时，我们都假设他一开始大脑的受伤就没有很严重，阿奎那要我与她联名发表报告这个病例的论文。我没有拒绝。”

他父亲的故事是第一手的证据，即使一个年纪大的人有着严重的脑伤，复原还是可能的。在详细检查他父亲的脑伤及搜索文献后，巴赫——利塔发现在1915年，一位美国的心理学家法兰兹（Shepherd Ivory Franz）就报告已经瘫痪20年的病人通过大脑刺激的练习后可以恢复一些功能。

[1] Catalan是西班牙境内的少数民族，所讲的语言与西班牙语不同。——译者注

将舌头神经连在脸部肌肉上

父亲的复原改变了巴赫——利塔的事业路线，在44岁时，他回头去行医，在神经科及复健科进行他的住院医生训练。他了解病人要恢复，必须先有动机才行，而且训练的运动练习必须跟日常生活的活动很相近才行。

他把注意力转去治疗中风病人，帮助病人在中风多年后克服主要的神经上的问题。他发展出玩游戏来帮助中风的病人移动手臂的方法。他开始把所知的大脑可塑性与练习设计综合起来，传统上，复健的课程在几周后就停止了，因为病人已经停止进步，或进入“高原期”（plateau）[1]，医生失去了再继续下去的动机。但是巴赫——利塔基于他对神经联结再生的知识，认为这个学习曲线的高原现象只是暂时的，一部分原因是可塑性本身学习周期的关系，学习之后必须要有一段“固化”（consolidate）时期，虽然在固化时期没有显著的进步可见，生理的变化还是在内部发生着，它使新的技术变得更自动化及更精细。

巴赫——利塔为面部运动神经受伤的人发展出一个新的训练计划。这些人很可怜，他们面部的肌肉不能动，所以眼睛不能闭起来，不能恰当地说话，或表达情绪，因此看起来像个怪物。巴赫-利塔用手术的方式将平常连到舌头的一条神经连到病人的脸部肌肉上，然后他发展出一套大脑练习的计算机程序来训练“舌头神经”（尤其是大脑控制这条神经

的地方）作为面部神经。这些病人学会了表达正常的脸部情绪、说话及闭上眼睛。这是巴赫-利塔所谓他可以“把任何东西连接到另一个东西上”的一个例子。

[1] 这是统计学上的名词，即曲线上升到某个地步后，不再上升而维持原来高度。——译者注

听觉皮质变成了视觉皮质

巴赫——利塔在《自然》期刊发表论文的33年后，科学家用现代版的“触觉——视觉”仪器，将病人送进扫描机，确认了从病人舌头往上传的触觉影像的确在视觉皮质区处理。

关于感觉可以重新设定这个命题的所有合理怀疑，在最近一个令人惊异的大脑可塑性实验中都得到了回答，这个实验不是重新设定触觉和视觉神经回路，而是听觉和视觉。神经科学家瑟尔（Mriganka Sur）用外科手术的方式将小雪貂的神经回路重组了一番，一般来说，视神经是从眼睛到视觉皮质，但是瑟尔用外科手术将雪貂的视神经连到了听觉皮质上，他发现这只雪貂还是可以看得见。利用放入雪貂大脑中的探针，瑟尔证明了当雪貂看东西时，听觉皮质活化了起来，在做视觉处理的工作。它的听觉皮质已经自行重新组合，现在有视觉皮质的结构了。虽然动过这个手术的雪貂并没有20/20的视力[1]，它们有20/60的视力，跟一般戴眼镜的人差不多。

直到最近，这种转换几乎是不可思议的，但是，巴赫-利塔用实验证明了大脑其实是比功能区域特定论拥护者所愿意承认的更有弹性，他使我们对大脑有更正确的了解。在他做了这些研究之前，大部分的神经科学家会说：我们有视觉皮质，位于后脑的枕叶（occipital lobe）上，处理视觉的信息；听觉皮质在我们的颞叶（temporal lobe）上，处理听

觉信息。但是从巴赫-利塔的研究，我们知道这个事情不是这么简单，它其实是很复杂的，而且大脑的这些区域是很有弹性的处理者，互相联结，有能力处理一些意想不到的输入。

[1] 说明视力正常，即站在距视力表20英尺（6米）处，大多数人和你看到的一样。——译者注

大脑的适应力超乎想象

切尔茨并不是唯一受惠于巴赫-利塔多才多艺能力的人。他的团队从那以后已经训练了50多个病人来改善他们的平衡和走路。有些人的损伤跟切尔茨一样，其他人有大脑创伤、中风，或帕金森症（Parkinson’s disease）。

巴赫-利塔的重要性在于，他是那一代神经科学家中，第一个了解大脑有可塑性并且把这个知识应用到临床上，解救了病人的痛苦。隐藏在他的研究和治疗中的是一个理念，我们天生的大脑比我们了解的更有适应能力，是一个全方位的机会主义者。

切尔茨的大脑发展出新的平衡感，或是盲人的大脑发展出新的神经回路使他学会辨识物体、视知觉及动作，这些改变并非神秘、不知为何的特例，而是规则本身。感觉皮质本来就很有弹性，很有适应性，当切尔茨的大脑学习去对人工的受体做反应时，它并不是做例外的事，它是在尽它的本分。最近巴赫——利塔的研究引发认知科学家克拉克（Andy Clark）的灵感，说我们是天生的机器人（natural-born cyborgs），表示大脑的可塑性使我们可以很自然地依附到机器上，如计算机和其他电子工具上。但是我们的大脑也同时重组它自己，对从最简单的工具送进来的信息作反应，例如盲人的手杖。可塑性是从史前时代就存在于大脑中的一个特性，大脑比我们所能想象的还更开放，大自然

在尽力帮助我们知觉到并且了解身边的世界。它给了我们一个大脑，用改变它自己的方式在这个善变的世界中存活下来。

第2章　为自己建构一个更好的大脑　被贴上『智障』标签的女人如何自我疗愈

那些在大脑领域有重大发现的科学家，通常他们自己的大脑就很特别。有重大发现而自己的大脑又有缺陷的人则很少，不过，也有例外，巴巴拉·艾洛史密斯·杨（Barbara Arrowsmith Young）正是这样一个特例。

当她还是学生的时候，“不对称”是最能形容她心智的一个词。她在1951年生于加拿大的多伦多，但是在安大略省的彼得镇（Peterborough）长大。杨的听觉和视觉记忆都很好，测验成绩都在第99百分位数，她的前额叶发展得非常好，给她顽强的驱力，但是她的大脑“不对称”，也就是说，除了这些特别强的能力之外，有些能力是落后的。

这个不对称在她身上也留下了烙印，她母亲开玩笑说，妇产科医生一定是拉着右脚把她接生出来的，因为她的右脚比左脚长，使她的骨盆移位。她的右臂伸不直，她的右半边比左半边大，她的左眼比较不灵敏，她的脊椎也是不对称的，有脊柱侧弯（scoliosis）。

杨有严重的学习障碍，她的大脑掌管语言的布罗卡区没有发展完成，所以她的咬字发音有问题，她缺乏空间推理能力。当我们要在空间

中移动身体时，会先在大脑中用空间推理能力建构一个想象的途径，然后才去执行动作。空间推理对爬行的婴儿很重要，对在钻牙齿的牙医很重要，对冰上曲棍球手出击时也很重要。杨3岁时，有一天，她决定要去玩斗牛士和牛的游戏，她是那只牛，停在车道上的汽车是斗牛士的斗篷，她冲上前，以为她可以及时转弯，躲过汽车，但是她计算错误，冲向汽车，把她头撞破了，她母亲说假如杨能再活一年，她会非常惊奇。

空间推理能力对在大脑中形成心智地图、知道每样东西在哪里也是非常重要，我们用这种能力来安排书桌上的东西或记住我们把钥匙放在哪里。杨总是在找东西，因为她没有心智地图，一转眼就忘记了那个东西，所以她必须把所有的东西堆在眼前使她可以看得见，她的衣橱、抽屉都是打开的，如果出门，她一定走丢。

她同时还有肌肉动觉（kinesthetic）的问题。肌肉动觉使我们知道自己的身体和四肢在空间的什么地方，它使我们可以控制或协调我们的动作。它同时也帮助我们在摸到一个对象时，认出是什么东西。但是杨从来不知道她的手臂和腿离开她的左边身体有多远。虽然她很好动，像个小男孩，但是她的动作却非常笨拙，她不能用左手端一杯橘子水而不打翻它，她总是被什么东西碰得摔跤或差点摔跤。楼梯对她来说是个险恶的致命陷阱，她左边身体的触觉不断恶化，常有撞到东西留下的淤青，当她终于学会开车时，车子左边充满了撞击的凹痕。

她也是视觉障碍者，她的视觉广度非常窄，她在看书时，一次只能

看到几个字母。

但是这些都不是她最弱、最头痛的问题，因为她的大脑在了解符号之间关系的部分发展不完全，所以她对语法、数学概念、逻辑、因果关系的理解有问题，她无法区分“父亲的兄弟”和“兄弟的父亲”之间有什么差别。对她来说，双重否定句（double negative）是不可能了解的。她无法看时钟来知道时间，因为她不了解长针和短针之间的关系，她无法分辨左手和右手，不只是因为她缺乏空间地图，同时还因为她无法了解“左”和“右”之间的关系。只有费尽心力，加上不断地重复，她才能学会符号之间的关系。

她会把b和d以及p和q颠倒，把was念成saw，从右到左读和写。这种缺陷叫作“镜像书写”（mirror writing）。她惯用右手，但是因为她写字是从右往左写，把所写的字都抹黑了，她的老师以为她是故意的、不听管教的孩子。因为她有失读症（dyslexic），她会读错，这使她付出很大代价。她的兄弟把做实验的硫酸装在她点鼻药水的旧瓶子里，有一天，她的鼻子不通，她想点一下药水，她误读了上面的新标签，躺在床上让硫酸从鼻子流入了鼻窦，她太为自己感到羞耻，不敢告诉妈妈她又闯了祸。

不能了解因果关系，让她在社交上大大吃了亏。在幼儿园，她不能了解为什么她的兄弟也在同一个幼儿园，她却不能随时想到就去他的班上找他。她可以记住数学的计算过程，但是无法了解数学的概念。她知

道5×5＝25，但是不知道为什么。她的老师认为熟能生巧，给她很多的练习题回家去做，她的父亲花很多的时间亲自教她，但是都没有效果。她的母亲把简单的数学题目写在卡片上，天天给她看，因为她不会做，所以她就找了一个地方坐，使太阳能够照到她母亲高举的卡片，阳光使卡片变得透明，她就看到纸片背后的答案了。这些补救的方式都不能到达问题的根源，只是使问题更加令人痛苦罢了。

因为她极力想要有好成绩，所以她午饭时间及放学后都用来背诵，到了高中她的表现真是两极化，有时满分，有时很差。她学会用记忆来掩饰缺点，经过多次背诵后，她可以背下整页的课文。每次考试前，她都祈祷今天的考试是考事实而不是推理，如果考事实，她可以得100分，假如是考理解两者的关系，她就一筹莫展，顶多拿十几分罢了。

杨不了解在真实时间所发生的任何事，她了解事过境迁后“历史学家”所写的事实。因为她不了解身边正在发生的事情，所以她的时间都花在回顾过去已经发生的事上，想把这些看不懂的片段拼凑成有意义的东西。一个简短的谈话，她要在心中一直回放才能了解，电影的对白、歌词的意义这些都得在她脑海中重复至少20次以上才行，因为等到她听到句子末尾时，她已经不记得句子开头的意思是什么了。

她的情绪发展当然因此而不顺。因为她的逻辑不好，所以她在听花言巧语的人说话时，听不出句子里矛盾的地方，因此，她从来不知道应该去相信谁。她很难交到朋友，而且她一次也只能交一个朋友。

但是，她最苦恼的是她对所有东西的不确定性。她觉得什么都有意义，但是都不能确定这些意义是不是真的，她的口头禅是“我不了解”。她告诉她自己：“我住在雾里，这个世界像棉花糖一样是软绵绵的。”像许多有严重学习障碍的孩子一样，她开始认为自己或许是疯了。

聪明的学习障碍者

杨成长的时代是得不到什么资源和帮助的时代。

“在1950年的小镇，如彼得镇，你根本谈不了这些事情。”她说，“一般人的态度是你可以念书或你不能念书，那时候没有特殊教育老师，没有专科医生或心理学家可以看。‘学习障碍’这个名词一直要再过20年才为人所接受。我一年级的老师告诉我父母，我是‘心智障碍’（mental block），永远不能像一般人那样学习，那时只有聪明、一般、迟缓和智障四个等级。”

假如你是智障，你就会被放入“机会班”（opportunity class）。但是那个地方又不适合记忆强、拼字比赛冠军的孩子。杨的童年朋友唐纳德·弗洛斯特（Donald Frost）现在是一位雕塑家，他说：“她承受很大的学业压力。她们家所有的人都是高成就者，她的父亲杰克是电机工程师，替加拿大电力公司拿到34项专利，假如你能让杰克放下书本出来应酬吃饭，那是一个奇迹。她的母亲玛莉的座右铭是：‘你会成功，这是毋庸置疑的。’‘假如你有毛病，改掉它。’杨一直都非常敏感、热情、体贴。”弗洛斯特继续说：“她把她的问题隐藏得很好，它是不许被提起的。在第二次世界大战后，当时的态度是你不要引起别人注意你的缺点，就像你不要人家注意你脸上的青春痘一样。”

杨到圭尔夫大学（Guelph of University）念儿童发展，希望能够找出自己问题的所在。在大学时，她心智的差异又一次浮现，很幸运，她的老师注意到她在儿童观察室中很能注意到别人所忽略的非语言线索，所以请她教这门课，她一开始认为老师一定弄错了。后来她进了安大略教育学院（Ontario Institute for Studies in Education，OISE），大部分的学生只要读一次或两次论文，但是杨要读20次才能抓到文章重点。她能读得下去全靠一天只睡4小时的苦读。

因为杨非常聪明，在儿童观察上又表现得这么好，她的研究所老师很难相信她有学习障碍，第一个了解到她问题的是约书亚·柯恩（Joshua Cohen），这是另一个极端聪明但是有学习障碍的安大略教育学院学生。他有一个小小的诊所，用当时标准的“补偿训练”（compensations）来帮助有学习障碍的孩子。这个方法是基于一个当时大家所接受的理论：一旦神经细胞死亡或发育不全，它没有办法修补，只能用补偿训练来解决问题，假如你不能读，就请听录音带，如果比较慢，就请多给自己一些时间，假如没有逻辑性，不了解别人在说什么，就请把重点用带颜色的笔画下来。柯恩设计了一套补偿训练的计算机软件专给杨用，但是她认为这个太浪费时间，此外，她的论文研究的正是安大略教育学院的补偿训练计划，她发现大多数的孩子并没有进步，而她自己有这么多的缺陷，她认为很难找出一条有效的路来绕过她的缺失处。因为她已经很成功地发展了记忆，所以她告诉柯恩她认为一定有更好的方法。

破碎的人

有一天，柯恩建议她去看一下俄国神经心理学家鲁利亚（Aleksandr Luria）的书，因为他自己正在看。杨努力去读这些书，困难的部分不知来回读了多少遍，特别是那本《神经语言学的基本问题》（Basic Problems of Neurolinguistics）有一章是讲中风或脑伤病人的语法、逻辑和看时钟问题。鲁利亚生在1902年，在俄国大革命时代成长，他对心理分析深感兴趣，尤其是弗洛伊德创造的“自由联想法”（free association）。病人说出心中所想到的第一个字来响应治疗师的提示，他当时的目标是发展出一套可以验证弗洛伊德理论的客观测验。在他20多岁时，他发展出第一个测谎仪，斯大林开始执政后，心理分析变成唯心论，他变成不受欢迎的科学家，他曾公开承认他犯了一些“理想主义的错误”，无可奈何，他进了医学院。

但他还是没有忘记心理分析，他悄悄地把心理分析的方法和心理学组合到神经学中，创立了一个新领域：神经心理学。他长期追踪他的病人，将个案的历史写得很清楚，不像以前的神经学家只简单地描述病人的病征。著名的科普作家、纽约有名的神经科医生萨克斯（Oliver Sacks）就说：“鲁利亚的病历可以媲美弗洛伊德的病历，充满了深度细节及精准的描述。”鲁利亚有一本书《破碎的人》（The Man with a Shattered World）就完全是一个病人的日志，里面是他对这个奇怪病情

的看法。

1943年5月底，札兹斯基（Lyova Zazetsky）来到鲁利亚工作的复健医院。札兹斯基是个年轻的俄国少尉，在对抗纳粹的斯摩棱斯克（Smolensk）战役中受了伤，脑部中弹，主要伤区在左脑深处。有很长一段时间，他昏迷不醒，当他终于醒过来时，有很奇特的症状。因为子弹碎片伤到他掌管符号之间关系的地方，他不再了解逻辑、因果关系或空间关系。他不再能区分他的左边和右边，也不了解跟关系有关的语法介词，如in、out、before、after、with和without。这些介词对他来说都没有意义，他无法了解一个字、一个句子或回忆出完整的一件事，因为这些都牵涉到符号之间的关系。他只能抓住一些零星碎片，浮光掠影。但是他的前额叶是好的，所以他可以做计划、策略，形成意图，寻找相关数据，执行他的意图，因此他知道自己的缺点，所以来找鲁利亚，希望能克服这些缺点。虽然他不能读，但是可以写，因为读是一个视知觉的活动而写是一个意图的活动。他开始写零碎的日记，叫作《我会奋斗下去》（I’ll Fight On），最后累积到3000页。“我在1943年3月2日就已经死了，”他写道，“但是因为我身体的某种生命力，我奇迹般地活到现在。”

鲁利亚观察了他30年，记录札兹斯基的伤势如何影响他的心智活动。他目睹札兹斯基如何不断地奋斗以达到“活着，不仅仅是存在”（to live，not merely exist）的人生基本要求。

破碎的脑

阅读札兹斯基的日记，杨在想：“他所描绘的正是我的生活。”

“我知道‘母亲’和‘女儿’这两个词的意思，但是我不知道‘母亲的女儿’是什么意思。”札兹斯基写道，“‘母亲的女儿’跟‘女儿的母亲’对我来说一模一样。我同时也不了解‘象比苍蝇大吗’这个句子的意思，我所知道的就是苍蝇很小而大象很大，但是我不了解‘比较大’和‘比较小’是什么意思。”

看电影时，札兹斯基写道：“在我还没机会弄清楚演员在讲什么时，下一幕又开始了。”

鲁利亚开始找出札兹斯基的问题所在。子弹射在他的左脑三个主要知觉交会的地方：颞叶（通常是处理声音和语言的地方）、枕叶（通常处理视觉影像）和顶叶（parietal lobe，通常处理空间关系及综合不同感官送上来的信息）。三个脑叶送上来的信息在此交会区作汇整。虽然札兹斯基可以看得见，但他无法把看到的东西汇集成整体，更糟糕的是他不知道这个符号跟另一个符号之间的关系，但是我们用词来做思考时却可以。所以札兹斯基常常用词不当，使人以为他没有足够大的网去兜住词和词的意义，他也无法将词和它的定义联系起来，他活在零碎的世界里，他在日记中写道：“我永远活在大雾中……我心中一闪而过的是一些影像……一些模糊的影像突然之间出现了，又突然之间消失了……我

不了解也不记得这些影像是什么意思。”

第一次，杨了解到她的问题原来是有名字、有原因的。但是鲁利亚并没有提供一个她所需要的东西：治疗的方法。当她了解她能力的缺陷有多大后，她变得更疲倦、更沮丧，觉得自己没有办法再这样下去了。在地铁的月台上，她寻找一个跳下去立刻会死的地方。

为自己设计练习

就在这个时候，她读到一篇论文，加利福尼亚大学伯克利分校的罗森威格（Mark Rosenzweig）教授正在研究在有丰富刺激和贫乏刺激环境下长大的老鼠，在把老鼠的大脑做切片检查神经生长的情形时，他发现有丰富刺激的老鼠大脑比较重，神经传导物质比较多，血管的分布比较密，有更多的血液来支持大脑的工作。他是第一个用大脑活动可以改变大脑结构的实验证明神经可塑性的科学家[1]。这时，杨已经28岁了，仍然在研究所读博士。

对杨来讲，这像被闪电击中一样，茅塞顿开。罗森威格已经指出了大脑是可以改变的，虽然很多人不相信他，但对她来说，这表示补偿作用可能不是唯一的答案，她可以把罗森威格的实验和鲁利亚的研究联结在一起，为她自己打开一条通路。

她把自己关起来，不跟别人接触，夜以继日地设计心智运作的练习题，一天只睡几个小时，她没有把握这种练习一定会有效，但是她全力去练习最弱的一环——找出符号彼此之间的关系。有一个练习是去读几百张显示不同时间的时钟卡片，她请柯恩把正确的时间写在卡片背后，她每次都先洗牌使自己不会记住正确答案，她抽出一张卡片解读钟面的时间，翻过去看正不正确，再抽第二张出来，假如她答错了，她就拿出真正的时钟，慢慢地转动时针和分针去了解为什么2：45指针是

在“三”前面3/4的地方。

当她终于开始了解了之后，她再把秒针加进来。在经过几个星期的刻苦学习之后，她不但能比一般人看钟看得更快，她对别的符号的关系也有进步了。她第一次开始了解语法、算术及逻辑，最重要的是她开始了解别人在说什么了。第一次，她开始过实时的生活（real time，即以事情发生的当下来理解的生活）。

受到初试即成功的鼓舞，她开始设计练习来改进自己其他的缺陷，如空间上的困难、不知自己四肢在哪里的困惑，以及视觉上的局限。她把这些能力都练到了一般人的水平。

[1]　罗森威格这个实验现在已是神经学上的经典实验，影响了美国的儿童发展心理学及教育政策。——译者注

治疗学习障碍的学校

杨后来和柯恩结婚，1980年他们在加拿大多伦多市创立了艾洛史密斯（Arrowsmith）学校，他们一起做研究，杨继续发展大脑的练习，及管理学校每天日常生活的杂事。后来他们离婚了，柯恩在2000年过世。

因为很少人知道神经的可塑性或是愿意接受它，也不相信大脑可以像肌肉一样锻炼，所以她没有什么机会让人家知道她的研究。有些人批评她竟敢宣称学习障碍是可以治疗的，他们认为这是没有证据支持的，是不切实际的。但是她没有被流言打败，继续针对学习障碍者最弱的大脑部位和功能设计练习。在高科技的大脑扫描还没有发明前，她依赖鲁利亚的研究来了解大脑的什么区域处理大脑的什么功能。鲁利亚通过像札兹斯基这样的病人画出了大脑功能图，他观察士兵大脑受伤位置和心智功能缺失的关系。杨发现，在鲁利亚的病人身上发现的思维缺陷，学习障碍是其较为轻微的变式。

申请进入艾洛史密斯学校的成人和孩子要先经过40小时的评估，这些评估的测验是设计来判断大脑哪一种功能有缺失，这个缺失是否可以补救。通过申请的学生安静地坐在他们的计算机前面学习，其中有些被诊断为注意力缺失以及学习障碍，很多人在进这学校时是需要服用哌醋甲酯（Ritalin）药物的。当他们的练习有进步时，有些人可以停药，因为他们的注意力问题其实是学习障碍的副产品，因为不懂才会注意力游

离。

那些像杨一样小时候不能看钟的孩子，现在坐在计算机前面练习看钟，这个钟有10只指针，不但有分针、时针、秒针，还有日、月、年的各种指针，他们安静地坐着，聚精会神地做练习，答对的题目达到某个数量后，才可以进到下一个阶段，这时他们会高兴地大叫："棒极了！"计算机屏幕会一直闪来恭喜他们。当他们完成这个课程时，他们花几秒钟就可以看出非常复杂的时钟上的时间，比我们一般人的速度还快。

在另外一张桌子上，孩子在学认波斯文字及乌都语（Urdu，印度一种方言）的字母来强化他们的视觉记忆。这些字母的形状孩子都很不熟悉，大脑的练习是需要孩子学会快速地辨认这些不熟悉的形状。

当我们说话时，大脑把一系列的符号（代表想法的词和字母）变成一系列传到舌头和嘴唇肌肉的运动指令。杨从鲁利亚的书中揣摩得知，把这一系列的肌肉运动指令组合起来的地方是左脑前运动皮质区（premotor cortex），我送了几个这方面功能有缺陷的病人到她的学校去。其中一个有这种毛病的男孩一直很受挫折，因为他的思想比他的嘴巴动得快，所以他说话时常会漏掉一段信息使别人听不懂他的话，或是找不到他要用的词从而有点口齿不清。他是很外向的人，但是常常不能正确清楚地表达自己的意思，只好闭嘴不说话。在班上，老师问他问题时，他知道答案，但是要很久才能把想法组织好，把话讲出来，所以他

看起来比实际上笨，他也开始怀疑说不定他自己并没有那么聪明。

当我们写作时，大脑把想法转换成词（而词正是符号），再经过手指和手的运动把字写出来。这个孩子写字手会抽搐，因为他大脑中把符号转换成手指和手肌肉动作的容量很快就满了，所以他只好把写一个字分割成很多小的动作片段，而不能流利地写作。虽然老师要教他连在一起的手写字体，但他比较喜欢用印刷体书写（大人有这个毛病就很容易被指认出来，因为印刷体是每一个字母分开写，只有几个书写动作，对大脑来说，工作量不会太大，而写连在一起的花体字时，我们一次写好几个字母，大脑必须处理比较复杂的动作）。对这孩子来说，写作特别痛苦，因为考试时，他常常知道答案，但是来不及写，或是有时他心中想的是某一个词、字母或数字，但是写出来的是另一个。这些孩子通常被认为是粗心大意，但是事实上是大脑负荷过量，送出了错误的肌肉运动指令。

有这种问题的学生通常会有阅读困难。当我们阅读时，大脑读到句子的一部分后，就会命令我们的眼睛移到句子的后半部去，阅读需要一直不停改变眼睛运动的指令，使眼睛可以停留在我们要它停的地方以吸收信息。[1]

这个孩子的阅读非常慢，因为他会漏字、跳行，使得他分心。对他来说，阅读是超出他负荷的，使他极度疲倦地作业。在考试时，他常会读错题目。当他检查答案时，会跳过整段的答案。

在艾洛史密斯学校，这个孩子进行的大脑练习包括用手描绘复杂的线条来刺激他很弱的前运动皮质区。杨发现描红练习可以改进孩子说话、写作和阅读三个领域的表现。等到孩子毕业时，他已经可以读到下一个年级的程度（即3年级可以读4年级的书），而且平生第一次可以因喜欢而去阅读。他可以说很长的句子而不中断，他的写作也进步了很多。

在学校里，有些孩子听CD来背诵诗词以改进他们弱的听觉记忆。这种孩子因为常常忘记老师的指示而被认为不专心、懒惰。事实上，他们有大脑的问题，当一般人可以记住7个不相干的东西（如7位数的电话号码），这些人只能记得两三个。有些人强迫性地抄笔记，使自己不会忘记，有好几个病人不能把一首歌从头唱到尾，他们的大脑不胜负荷，有些人不但记不得自己要讲什么，连自己在想什么也记不得，因为用语言的思想太慢。这些毛病可以用训练死记硬背的大脑练习来改进。

杨同时也发展了专门训练社交不灵光的孩子的大脑练习，因为他们阅读非语言线索的大脑功能有问题。还有的练习是给前额叶缺失的人设计的，如在做计划上有缺失，在发展策略上迟缓，不能区分出哪些是相关有用的信息，哪些是无用的，难以形成目标并且执行完毕。这些人通常看起来散乱没有组织，不能从经验中吸取教训。杨认为这些被贴上“歇斯底里”（hysterical）或“反社会”（antisocial）标签的人在前额叶这部分发展不足。

这些大脑的练习真的改变了一个人的一生。一个美国的毕业生告诉我，当他13岁来到这所学校时，他的数学和阅读能力还处在3年级的程度。他在塔虎兹大学（Tufts University）做了神经心理学的测验后，被告知他永远不可能改进。他母亲试过10所帮助孩子改进学习障碍的学校，但是没有一所学校对他有帮助。在艾洛史密斯学校学习3年后，他的阅读和数学能力达到10年级的水平。现在他大学毕业了，在一家创投公司做事。另一位16岁进入艾洛史密斯的学生，阅读能力只有1年级的水平，他的双亲都是老师，试尽了所有的补偿训练都没有起色，但是在艾洛史密斯练习14个月后，他的阅读能力提高到7年级的水平。

[1] 阅读时眼球跳动其实不是这么简单，我们的眼睛只有在凝视时才能吸取信息，在跳动时是看不见的，我们在阅读时，视窗周边的神经细胞通常可以接受一些信息，使我们第二次的凝视点不会落在两个字中间的空白上，对这方面有兴趣的读者可以上台湾“中央大学”认知神经科学研究所的网站（http://www.ncu.edu.tw/~ncu5200/f_032.php），上面有阅读中文时，眼球跳动的数据。

强化弱点的大脑练习

每个人都有一些比较弱的大脑功能，这个以大脑可塑性为基础的技术可以帮助很多人，我们的弱点若能强化，对事业会有很大的帮助，因为大部分的事业都需要用到多种大脑功能。杨用大脑练习拯救了一个很有天分的艺术家，他有一流的绘画能力和绝佳的色感，但是物体辨识能力很弱。[辨识物体的形状所需的大脑功能跟画图能力和色感的大脑功能不同，它跟孩子很喜欢玩的《华朵在哪里？》[1]（Where is Waldo?）所需的能力很相似。在这个项目上，女性通常做得比男性好，这就是男生常常找不到冰箱中的东西的原因。]

杨也曾帮助过一个律师，因为他的左脑布罗卡区有缺失，所以在开庭时口齿不清。因为把强处的资源特别分去支持弱点似乎是分散了资源，所以一个有布罗卡区说话困难的人常常发现他在说话时不能思考，因为资源已被说话给占去了。自从集中全力训练布罗卡区的语言功能后，这名律师成为了一个成功的法庭辩护律师。

[1] 这是一本书，每一页都画满了各式各样的人物、器具、动物，凡是小孩子认得的东西都画在图上，在满满一页各式各样形状和颜色之中，有一个小人叫华朵，藏在图形之中，孩子要把他找出来。——译者注

释放热爱学习的天性

艾洛史密斯的理念和大脑练习治疗法对教育有重大意义。很多孩子会因此而受益，这种找出弱点区域然后强化这个区域的功能，显然比一直让孩子重复自己不会的功课使他越来越挫折好多了。当一个链条中，弱的环节被强化后，人们就可以去学习那个过去被挡住不能学的技能，他们觉得被解放出来了。我有一个病人一直觉得自己很聪明，但是没有用到他全部的能力，有很长一阵子，我误以为他的毛病是心理冲突，例如害怕竞争，把超越他父母、兄弟的恐惧深埋在心中等。这种冲突的确存在，也的确会阻碍一个人前进，但是我后来发现他所希望避免的冲突来自长期的挫折——害怕大脑的限制所带来的失败挫折。一旦他从艾洛史密斯的大脑练习中解决了困难之处后，他天生对学习的热爱就完全浮现出来了。

很具有讽刺意味的是，几百年来，教育家就知道必须通过不断变难的练习来锻炼建构孩子的大脑以强化大脑功能。从19世纪到20世纪初期，课堂的教育还是偏重死记，要孩子背诵外国的长诗（这会强化听觉记忆，使孩子用语言来思考）。学校的注意力几乎都放在书写能力上，这可能强化了运动能力，所以不但帮助书写，也增加阅读的速度和流利性以及说话能力。通常学校会很注意发声法有没有做到完美。20世纪60年代以后，教育者抛下了这些传统的练习，因为它们太僵化、无聊、没

用。但是，不重视这些基本训练的代价是很高的，这些可能是许多学生系统化操作大脑的唯一机会，这种大脑操作使我们对符号运用得纯熟流利。对我们其他的人而言，这种课程的取消使我们口才雄辩能力下降，因为这需要记忆以及听觉方面的大脑能力，而这些我们现在已经不熟悉了。在1858年林肯和道格拉斯（Lincoln-Douglas）的辩论中，他们都轻松自如、滔滔不绝地说了一个多小时而不需要看稿，那些长篇大论都背在脑海中。今天，在20世纪60年代以后顶尖学校的学者，演讲时都需要用PPT来弥补他们前运动皮质区的弱点。

杨的教学方法迫使我们去想：假如每一个孩子都能接受以大脑为基础的评估，这对他们的学习会有多大的帮助，他们的困难能被及早发现，有一个量身订制的课程在大脑可塑性最高的童年来强化弱点、改进它，及早去除毛病，不要等到孩子认为自己很笨、学不会，然后痛恨学校、厌恶学习时才来想办法挽救，那时已太晚，因为孩子已不愿面对他弱的部分，甚至失去了他已有的长处。越小的孩子进步越快，或许是因为未成熟大脑的神经联结比成人的大脑多了50%。我们到达青春期时，大脑开始大量修剪，那些没有经常被使用的神经联结和神经元会死亡，也就是“用进废退”（Use it or lose it.），不用就被修剪掉了。最好是在皮质以及这些神经元在的时候去强化弱点。无论如何，以大脑为基础的评估不但对中小学，甚至对大学教育都会有帮助，许多在高中表现良好的学生，进了大学却念不下去，因为他们大脑功能的弱点无法负荷大学的功课，即使没有这些危机，每个成年人也能从以大脑为基础的认知评

估中受益。一个认知能力的测试可以帮助人们更加了解自己的大脑[1]。

[1] 对于本章作者的看法我有非常多的保留之处，作为译者，只能忠实地将它译出，但我非常不赞同普遍地施行以大脑为基础的认知功能测验，因为我们对大脑功能的了解还没有到那个地步，艾洛史密斯学校的业绩是否有那么神奇还待考证，作者这章的描述令我有看广告词的感觉。因为中国台湾有许多人对大脑的看法还停留在20世纪初，新仪器未发明，只能臆测、不能目睹的时期，因此有必要介绍最新的大脑与教育的观念进来，只是每个作者的人格与文风不同，读者必须记住杨在创立艾洛史密斯学校时，完全不了解大脑的内部功能情形，她只是凭借俄国神经心理学家鲁利亚观察受伤士兵的行为加上死后大脑解剖的病理部位，用相关法所得出的大脑功能部位图来发展她的大脑练习法，其中颇多值得商榷之处，读者不可盲从。中国台湾现在已经有很多用最简单的脑波帽来测儿童聪明智慧的行业出现，令人忧心，脑波只能测大脑神经细胞放电的情形，如癫痫的病人大脑神经元的放电不正常，或在执行某项认知功能时，大脑某相关部位活化（放电）的程度，但这并不能预测孩子的聪明智慧，父母不可乱听卖卜者言。

用进废退的脑

从罗森威格第一次用老鼠做环境与神经发展的实验到现在已经好多年了。自他以后，很多实验室都发现刺激大脑会增加神经联结的发展，在丰富环境中长大的动物，有其他动物可以游戏、有玩具可以玩、有对象可以探索、有楼梯可以爬，它们学习得比同基因但是在贫乏环境中长大的手足来得快。通过困难空间问题考验的老鼠，它们大脑中的乙酰胆碱（acetylcholine）比较高，乙酰胆碱是跟学习有关的神经传导物质。在丰富环境中长大或有做许多心智训练的动物，它们大脑皮质比其他动物重5%，在直接接受刺激训练的大脑部分比其他动物大9%。经过训练或刺激的神经元不但细胞体大小增加，还增加了25%的分支，同时，它与别的神经元的联结和血流量的支持都有增加。这个改变到晚年还是可以发生，虽然不会像年轻动物发展得那么快，这个现象目前在所有测试过的动物身上都能看到。

对人来说，利用死后切片可以看到教育使神经元的树突和轴突增加，使大脑的体积和皮质厚度增加。大脑像肌肉一样可以通过练习而增长这并不只是一个比喻。

改变，还来得及

有些事不可逆转，札兹斯基的日记直到他死前都仍然是破碎零散的片段。鲁利亚并没有办法真正帮助他。但是札兹斯基的故事给了杨一个机会去治愈她自己，现在又能帮助他人。

今天，杨是一个睿智、风趣的人，在她的言行中，你看不到什么心智缺陷，她做了一个又一个活动，帮助了一个又一个孩子，是许多技能的大师。

她让我们看到一个有学习障碍的孩子常常能改正其内在的问题根源，就像所有的大脑练习课程一样，她的课程也只有在轻微缺失的人身上效果最好，但是因为她发展了这么多的大脑练习作业，她常常也能帮助多重学习障碍的孩子——那些孩子像她以前一样，还没能为自己建构出一个比较好的大脑。

第3章　重新设计大脑　科学家改变了大脑的知觉、记忆、思考和学习

迈克尔·梅策尼希（Michael Merzenich）是20个神经可塑性仪器发明和革新背后的推手。我现在正在去加利福尼亚州圣塔萝莎（Santa Rosa）访问他的路上。他是最常被其他神经可塑性研究者称赞的人，也是到目前为止，最难追踪的人。当我发现他会去得克萨斯州出席会议时，我专程去得克萨斯州并坐在他旁边才终于约定这次旧金山的见面。

“用这个电子信箱的地址。”他说。

“假如你又不回信怎么办呢？”

“锲而不舍。”

到最后一分钟，他将我们会面地点改到他在圣塔萝莎的别墅。

梅策尼希值得我这么辛苦地追踪。

爱尔兰的神经科学家罗伯森（Ian Robertson）曾经称他为“大脑可塑性的世界第一把交椅”。梅策尼希的专长是训练大脑处理某些信息的特殊区域来重新设计大脑（他称之为大脑地图），以加强人们思考和知觉的能力，增进他们的心智功能。他也比别的科学家让我们看到更多大脑

处理信息区块的改变。

他的别墅是他休息充电的地方。这里的空气、树木、葡萄园很像直接从意大利托斯卡尼（Tuscany）移植到北美洲的。我那天与他的家人共住了一晚。第二天清晨我们出发去他在旧金山的实验室。

那些跟他一起做研究的人叫他“莫兹”（Merz），以与whirs和stirs同韵，当他开着他小小的敞篷跑车去参加会议时（他下午有两个会议），他的灰色头发在空中飞扬，他告诉我许多他印象最深刻的记忆是有关科学想法的讨论。他今年61岁，后半生都奉献在科学研究上，我听见他沙哑的声音在手机上与人侃侃而谈，讨论实验的可行性。当我们过旧金山大桥时，他付了过桥费，他本来是不需要付的，因为太投入实验观念的讨论，他忘了他是根本不必付的。他有几十个合作者，同时在做几十个实验，他也同时创办了好几家公司。他说自己是“离疯狂只有一步”。当然他没有疯，但他是专注和不修边幅的奇怪组合。他生在奥瑞岗州的黎巴嫩市（Lebanon），是德国人后裔，他的名字是条顿语，他工作的态度是严峻、努力不懈的，说话的方式是美国西岸人那种轻松自在、实话实说。

学习可以改变大脑地图

把神经可塑性用实验的方法证明给别人看，说服别人，梅策尼希是第一大功臣，他大胆地宣称大脑练习会像药物一样有效，可以治病，甚至连对精神分裂症都有效。他认为人的一生，从摇篮到坟墓，都有这种可塑性，即使老年人，也可以改善他的认知功能，例如学习、思考、记忆和知觉。他最新的专利是让成年人不用死背就能学习语言的技巧。梅策尼希认为在正确的情境下学习新的技巧可以改变大脑地图中千百万个神经元之间的联结。

假如你对他的话有所保留，请记住，他治愈过许多过去认为不可治疗的病人。在他刚出道时，他和他的团队设计了现在最广为应用的耳蜗移植（cochlear implant）来帮助天生聋哑的孩子听见声音，他目前在帮助学习障碍的孩子改进他们的认知与知觉，这些技术已经帮助了成千上万的人，他以大脑可塑性为中心的计算机程序叫作“Fast ForWord”（取fast forward的谐音，本来是指录像带快速往前倒带）。他把这个计算机程序伪装为计算机游戏，令人惊讶的是改变发生得很快，有些一生都有认知困难的人在30~60次的治疗后就已经进步了很多，这个程序意外的收获是他发现可以帮助自闭症的孩子。

梅策尼希宣称学习与大脑可塑性的法则相配合时，大脑的心智机械（machinery）部分可以得到改进，我们的学习会精准很多，速度和记

忆也会增加。

很显然，当我们学习时，自己的知识会增加，但是梅策尼希宣称我们同时也改变了大脑学习机制的结构，增强了它的学习能力。大脑不像计算机，大脑可以不停地适应环境，替自己升级。

“大脑皮质这个大脑外面薄薄的皮层，”他说，“是有选择性地精致化它的处理容积使人能做好手边的作业。它不是只有学习，它是学习如何学习（learning how to learn）。”梅策尼希所形容的脑不是一个没有生命、任由我们填满的容器，它是一个活生生的东西，有自己的胃口，只要有恰当的营养和练习就可以生长，可以改变自己。在梅策尼希的研究之前，人们认为大脑是一个复杂的机器，有着不可改变的记忆容量、处理速度和智能。梅策尼希证明了上面每一个假设都是错的。

梅策尼希一开始并不是要研究大脑是怎么改变的，他只是不小心碰到这块领域，发现大脑可以改变它自己的功能地图，虽然他并不是第一个发现大脑有可塑性的科学家，但是他的实验使主流的神经科学家接受了大脑的确有可塑性。

大脑地图与外界相呼应

要了解大脑地图如何才能改变，我们先要了解大脑地图是什么。最早提出这个观念的是20世纪30年代加拿大蒙特娄神经学院（Montreal Neurological Institute）的神经外科医生潘菲尔（Wilder Penfield）。对潘菲尔医生来说，找出病人的大脑地图就是找出大脑不同部位的表征和功能——这是典型的大脑功能区域特定论者的看法。他们发现额叶（frontal lobe）是大脑运动系统的所在地，它启动并协调我们肌肉的运动。额叶后面的三个脑叶——颞叶、顶叶和枕叶，这些是大脑的感觉系统，处理各个感觉受体（眼睛、耳朵、触觉受体等）送到大脑的信息。

潘菲尔花了很多年的时间，画出大脑处理感觉和运动的区域，他是在替癌症和癫痫的病人开刀时记录下来的，因为这些病人在开刀时可以保持清醒。我们的大脑没有痛的感受体，在把脑壳打开后，可以保持清醒，不会感到痛。运动和感觉区都在大脑皮质上，所以可以很容易用探针来测量。潘菲尔发现当他用小电极来刺激病人的感觉皮质区时，病人身体的某个部位会有反应。潘菲尔用微电极探针来帮助他区分健康的组织和不健康、应该切除的肿瘤或病变组织。

一般来说，当一个人的手被碰触时，一个电信号会经过脊椎进入大脑，通知在大脑地图区的细胞手感觉到碰触，潘菲尔发现他可以经由刺激大脑地图区的细胞让病人感受到他的手被碰触——虽然并没人碰触病

人的手。当他刺激地图区的另一部分时，病人感到手臂被碰触了；再另一部分，则是脸。每一次他刺激地图区的某一部分，便询问病人感觉到什么，以确定他没有切除掉好的、健康的组织。在经过很多次这种手术之后，他绘出了身体各部分在大脑的表征部位。

他也做了运动地图。通过刺激这个地图的各个部位，他找出了掌管病人手、脚、脸及其他肌肉运动的部位。

潘菲尔最大的发现是感觉和运动的大脑地图是跟外界相呼应的，跟真正的地理地图一样，也就是说，在身体上相接近的部件，在大脑地图上的位置也是相邻近的，如大拇指旁边是食指，食指旁边是中指，中指旁边是无名指，无名指旁边是小指，在大脑的运动皮质区的5个手指头表征排列的次序也是一模一样。他同时发现，当他碰触大脑皮质的某个区时，病人会想起童年往事或像梦一样的情境，这表示高层心智的活动也储存在大脑地图中。

潘菲尔的大脑地图影响了好几个世代的大脑观念。但是因为科学家相信大脑不能改变，他们假设而且被教导，这个地图是固定的、不能变动的、有普遍性的（每一个人的都一样），虽然潘菲尔本人从来没有这样说过。

梅策尼希发现这些地图既不是不可改变，也不是每个人都一样，而是因人而异。在一系列的研究中，他显示大脑地图会因我们一生所从事

的职业和行为而改变，但是要证明这一点，他所需要的工具要比潘菲尔的电极精细很多，他要一个能够侦察到几个神经元产生改变的工具。

画出大脑地图

当梅策尼希还是波特兰大学（University of Portland）大学部的学生时，他和一个朋友利用电子实验室的仪器检视昆虫神经元内电子的活动。这个实验引起一个教授的注意，他很欣赏梅策尼希的天才和好奇心，把他推荐到哈佛（Harvard）和约翰·霍普金斯（Johns Hopkins）大学的研究所。这两个学校都接受了他，梅策尼希决定去约翰·霍普金斯大学念他的生理学博士，因为他想跟当时最伟大的神经学家蒙特卡索（Vernon Mountcastle）做研究。蒙特卡索教授在20世纪50年代表示可以用新发明的微电极来研究神经细胞的电流活动。

微电极像针尖一样小到可以放在神经元内来侦察到单一神经元的发射，神经元的信号会通过微电极传送到扩大器，然后到示波器的屏幕上，梅策尼希主要的发现都是靠微电极来研究的。

这个划时代发明使得神经科学家得以译码神经元之间的通信。一个成人大脑中有上千亿个神经元。如果用潘菲尔的那种电极，科学家可以观察到几千个神经元一起发射，但是用微电极，科学家可以窃听一两个神经元的私语。微电极的大脑地图比现行大脑扫描的图准确1000倍。现代最先进的大脑扫描仪器可以侦察到几千个神经元在一秒钟前共同的活动。但是一个神经元的电流信号只有1‰秒左右，所以大脑扫描会失去非常多信息。不过微电极没有取代大脑扫描，因为它需要非常精细的手

术，必须用微电子显微镜来做才行。

梅策尼希马上看到这个工具的用途。要找出大脑处理手部感觉的区域，梅策尼希会把猴子感觉皮质区上的脑壳切除一小块，露出1~2毫米的细缝，然后把微电极插入感觉神经元的旁边，手术完成后，他轻拍猴子的手，直到他碰到手的某一部分（比如说，手指）引发大脑的神经元发射，他记录代表手指尖端神经元的位置，在地图上画下第一点，然后他再移动微电极，把它插入另一个神经元的旁边，轻拍猴子的手，找到引发那个神经元活化的位置，把它记录下来，这样做直到他画出整个手的位置图。一个简单的地图需要500次的微电极插入，要好几天的时间，梅策尼希跟他的同事做了几千个这种手术才画出大脑的地图。

发现“关键期”

在这个时候，一个重要的发现被报告出来，永远地改变了梅策尼希的研究。20世纪60年代，当梅策尼希开始用微电极来研究大脑时，约翰·霍普金斯大学的两位科学家发现非常年幼的动物大脑有可塑性：休伯（David Hubel）和威塞尔（Torsten Wiesel）和蒙特卡索一起研究，他们用微电极来找出视觉皮质的地图以了解视觉信息是怎么处理的，他们把微电极插入小猫的视觉皮质，发现不同的视觉区域处理不同的信息，如直线、横线、角度以及物体移动的动作和方向。他们同时发现大脑有关键期（critical period）——从3~8周，一只初生的小猫在这期间内一定要接受到视觉刺激才会正常地发展。在这关键期的实验中，休伯和威塞尔把小猫的一只眼睛缝起来，所以这只眼睛没办法接受到任何视觉刺激，过了关键期之后，给小猫的眼睛拆线，他们发现视觉皮质本来应该处理这只眼睛送进来的信息的地方没有发展，使这只猫一辈子都是独眼龙，这只眼睛本身虽然是好的，但是因为视觉皮质那块区域没有发展，这只眼睛就一辈子看不见了。这表示小猫的大脑在关键期是很有弹性的，大脑的结构会因经验而改变。

当休伯和威塞尔在检查这只小猫看不见的那只眼睛的大脑地图时，他们又发现了一个没有想到的大脑可塑性：没有信息进来的那个大脑区域并没有在那儿闲着没事干，它转去处理看得见的那只眼睛送进来的信

息，这好像大脑不愿意浪费任何可用的地方，它重新建构了神经回路。这是大脑在关键期有可塑性的另一个指标。因为这些研究，休伯和威塞尔拿到了诺贝尔生理学和医学奖。他们虽然发现了大脑的可塑性，却仍然非常支持大脑功能区域特定论，认为大脑在过了关键期以后功能就固定了。

“关键期”是20世纪下半叶生物学上最著名的发现，科学家很快就发现其他的大脑系统也需要环境的刺激才能发展，而且好像每一个神经系统都有它自己的关键期，或是说开窗期（window of time），在这时期特别有可塑性，对环境特别敏感，大脑在这个时期快速地成长。例如语言发展有关键期，始于一出生，终止于8岁到青春期之间。青春期之后，这个人学习第二语言没有口音的机会就大大地减少了。事实上，在关键期过后所学的第二语言与母语处理的地方不同[1]。

关键期的看法也支持了生物环境学家洛伦兹（Konrad Lorenz）对小鹅的观察。小鹅孵出后15小时到3天是它的关键期，如果这个时期它只看到人类，那么就会与人类形成终身联结而不是与母鹅。洛伦兹成功地使一群小鹅跟着他走，他把这个历程叫作“铭印”（imprinting）。事实上，心理学上对关键期的看法始自弗洛伊德，他说我们发展的时间窗口开得很短，我们必须在这个时期有某些经验以后才会发展正常。这个时期是塑造期，形成以后一辈子的我们。

关键期的可塑性改变了医疗上的方法，因为休伯和威塞尔的发现，

天生就有白内障的孩子不再变盲了，现在他们在婴儿期就开刀，使大脑能得到它发展的必要刺激。微电极的实验已显示可塑性是童年毋庸置疑的事实，大脑的可塑期看起来也像童年一样，是很短的。

[1] 这一点目前并没有定论，韩国人Park所做的第二语言实验显示母语与第二语言处理的大脑位置有9毫米的差距，但是这个实验并没有被别的实验室所验证。——译者注

成人大脑也有可塑性

梅策尼希第一次窥视到成人大脑的可塑性是很偶然的。1968年完成博士学位后，他去威斯康星大学麦迪逊桥校区跟伍尔西（Clinton Woolsey）做博士后研究，伍尔西是潘菲尔的同学。伍尔西请梅策尼希指导两位神经外科医生保罗（Ron Paul）医生和古德曼（Herbert Goodman）。他们3个人决定看一下假如手的一条周边神经剪断了，然后又开始长时，大脑会是什么情形。

读者需要知道我们的神经系统分成两个部分：一部分是中央神经系统（大脑和脊髓），这是整个神经系统的司令部，发号施令及控制的中心，当时人们以为这个部分是没有可塑性的；另一部分是周边神经系统，它把信息从感觉器官的受体送到脊髓和大脑，也把信息从大脑和脊髓送达肌肉和器官。人们很早就知道周边神经系统有可塑性，假如你不小心切断了手的神经，它会再长出来。

每一个神经元有三个部分。树突（dendrite）是长得像树枝一样的神经分支，它接收别的神经元送过来的信息。这些树突都连到细胞体（cell body）上，细胞体中有DNA，它维持这个细胞的生命。最后一部分是轴突（axon），它像个电缆一样，送出信息。轴突有各种长度（从大脑中的微电子显微镜才看得到的长度，到6英尺长的从脑通到脚的长度）。很多人把轴突比喻成电缆是因为它们会输送电流，速度都很快

（每小时2~200英里[1]），把信息送到邻近神经元的树突上。

神经元可以接收两种信号：使它兴奋的和使它抑制的。假如一个神经元接收到足够的兴奋信号，它会送出它自己的信号。当它接收到足够的抑制信号，就比较不可能发射或送出任何信号。轴突并没有真正接触到邻近神经元的树突，它们中间有一个很小的缝隙，叫作突触（synapse）。一旦电流信号到达轴突终点时，它会引起一种神经传导物质释放到突触，这个化学信使飘浮过突触，到达邻近神经元的树突，使它兴奋或抑制。当我们说这个神经元重新设定（rewire）它自己时，我们指的是突触的改变，即加强、增加神经元之间的联结或减弱、减少这些联结。

梅策尼希、保罗和古德曼想要探索一个大家都知道但都不知其所以然的中央和周边神经系统的互动情形。当一个大的周边神经（有许多轴突）被剪断时，有的时候，在重新长出来的过程中，神经元的轴突会交叉。当轴突依附到错的神经元时，这个人会感觉到错误的功能区域，即明明碰触的是食指，病人却感觉是拇指。科学家对这个现象的解释是在重新成长的过程中，神经被“洗牌”弄错了，把食指的信息送到大脑地图中大拇指的地方去了。

当时，科学家对大脑和神经系统模式的认知是身体皮肤的每一点都有神经，它把信息送到大脑地图某一个特定的点，这个点是一出生就已固定的，所以大拇指的神经永远是直接把信息传到大脑感觉地图大拇指

的那一点上。梅策尼希他们接受“点对点”的大脑地图模式，很天真地去记录周边神经重新洗牌后大脑内部会怎么样。

他们很仔细地用微电极找出好几只青春期猴子的手部大脑地图，把连接到手的周边神经剪断，然后立刻把断面缝得很接近，但是没有真正密合，希望这条神经的许多轴突在神经重新生长时，会交错连接。7个月后，他们重新绘制这些猴子的大脑地图，以为会看到非常杂乱的大脑地图，想不到新地图几乎完全正常，没有像他们想象的碰触食指会引起大脑地图中大拇指部位的活化。

“我们看到的事情，”梅策尼希说，“太令人震惊了，我完全不理解。”它在大脑中仍是体内体外一对一呼应的排列，好像大脑把交叉的神经信号又重新整理回来了。

[1] 1英里＝1609.344米。——译者注

大脑地图是动态的

这个发现改变了梅策尼希的一生，他发现他自己以及主流的神经科学，都误解了大脑如何形成地图去代表身体和世界。假如大脑地图能够因不正常的输入而去校正自己的结构，那么以前普遍认为系统是固定不可改变的看法一定是错的。大脑一定是有弹性、可改变的。

那么大脑是怎么改变的呢？梅策尼希注意到新的大脑地图与旧的有一点点不同，功能区域特定论者的看法是每一项心智功能都是在大脑的同一个区域处理，这个看法如果不是错的，就是不完整的。梅策尼希该怎么办呢？

他回到图书馆去寻找跟功能区域特定论不合的实验证据。他发现1912年布朗（Graham Brown）和谢灵顿（Charles Sherrington）就发现刺激运动皮质的某一点会引起这只动物弯曲它的腿，下一次刺激会伸直它的腿，这个实验淹没在科学文献的大海中，其实它已指出大脑的运动地图和某个动作并没有一对一的关系。1923年，赖胥利（Karl Lashley）用非常粗糙原始的探针，发现刺激猴子运动皮质区的某处，会观察到某个动作出现，他把猴子脑壳缝起来让它休息几个月后，重新再做这个实验，再刺激同样的地方，却发现猴子作出的行为改变了。根据当时哈佛伟大的心理学史教授波林（Edwin G.Boring）的说法：“今天的地图明天就没有用了。”[1]

大脑的地图是动态的。

梅策尼希立刻看到这革命性的意义，他与蒙特卡索谈赖胥利的实验。蒙特卡索是一位大脑功能区域特定论者，梅策尼希告诉我，蒙特卡索深受赖胥利实验的困扰，他不愿意相信可塑性，他要每件事永远在它应该在的地方。蒙特卡索知道这个实验对人怎么看大脑是一个重要的挑战，他认为赖胥利是一个言过其实的人。

神经科学家愿意接受休伯和威塞尔的发现，承认在婴儿期大脑有可塑性，因为他们接受婴儿大脑还在发展中的观念。但是他们排斥梅策尼希的说法，大脑的改变可以持续到成年期。

梅策尼希把身体往后仰靠在椅背上，以近乎哀悼的表情回忆说："我有所有为什么应该相信大脑可塑性不是这样的理由，但是这些理由在一周内都被推翻了，因为证据指出的并不是这样。"

未发表的重要观点

梅策尼希现在只好从已逝的科学家中寻找支持了。他把神经重组的实验写出来，在讨论的部分，他花了好几页的篇幅来说明成人大脑是有可塑性的——不过他没有用可塑性这个词。

不过这个讨论并没有被发表出来，他的顶头上司伍尔西在上面画了个叉，说这太臆测了，太超越数据所指的意义了。当这篇论文被刊登出

来时，没有一个字讲到可塑性，只稍微谈到一点外在身体与内在皮质表征上一对一的重组现象，梅策尼希从反对势力中退下阵来了，至少在出版物上是如此。毕竟他只是一个博士后研究员，在别人的实验室中工作，在人屋檐下，哪能不低头。

但是他很生气，他的内心在搅动，他开始想：可塑性可能是大脑的基本特质，演化来让人类在竞争上占上风，它可能是大自然给人类的好礼物。

[1] 波林教授的《心理学史》教科书到现在还在用，因为虽然时代在进步，但对过去历史的讲解现在仍然没有一个年轻人的功力超得过他。——译者注

人工耳蜗使聋子听见

1971年，梅策尼希升为加利福尼亚大学旧金山校区（University of California at San Francisco）耳喉科及生理科的教授，这个科系是专门研究耳朵的疾病。现在他是自己的老板了，他开始去做一系列的实验来证明大脑的可塑性的确存在。因为这个领域还是非常有争议性的，所以他用别的比较无异议的名称来做他的可塑性研究，他花了很多时间，可以说20世纪70年代前5年都花在找出不同种类动物听觉皮质的地图上，他帮助其他研究者发明了耳蜗移植，并且改良它，使它趋于完美。

耳蜗是我们耳朵中的扩音器，它位于前庭的旁边，前庭掌管我们的平衡感，就是前面第1章切尔茨受损的部位。当外界制造出一个声音来时，不同的频率会振动耳蜗中不同的毛细胞。我们的耳朵两边各有3000多个这种毛细胞，它们把声音转换成电流的形态，通过听神经传送到听觉皮质去。微电极的大脑地图发现声音是按频率排在听觉皮质上的，即它们像钢琴琴键一样排列组织，低频率在一端，依序往上升，高频率在另一端。

耳蜗移植并不是助听器，助听器是放大声音，让那些耳蜗还有一部分功能的人可以听到，耳蜗移植是给那些因为耳蜗严重受损而聋的人。这个移植替代了耳蜗，将声音转换成电流的脉冲送到大脑。因为梅策尼希跟他的同事不期望能达到装置3000个毛细胞的天然耳蜗的复杂度，所

以他们面临的问题是：大脑有可能去解一个非常简陋的仪器所传送过来的码吗？假如可以，那么这就表示听觉皮质是很有弹性的，可以改变自己去适应人工的输入。这个移植器包括声音的接收器、一个把声音转成电流脉冲的转换器，以及一个小电极，外科医生把它放到听神经上，使信息可以从耳朵送达大脑。

20世纪60年代中期，有些科学家对耳蜗移植很有敌意，有些人认为这是一件不可能的事情，有些人认为这会使聋人受到更大的伤害。虽然有危险，聋人还是跃跃欲试，自愿者一大堆，一开始，有些人只听到杂音，另一些人听到一些声调，嘶嘶声，或者一下有、一下无的声音。

梅策尼希的贡献是他以找出听觉皮质地图所学到的知识来决定什么样的信息输入可以帮助接受耳蜗移植的病人解读口语，这个电极又应该插在哪里。他跟通信工程师一起工作，设计出一个可以将复杂的口语转换成带宽较小而又仍然可以辨识得出的信息。他们发展出一个很正确的多渠道移植器，使聋者可以听得见，这个设计成为现在两种主要耳蜗移植器之一的雏形。

大脑内部也遵循“竞争法则”

当然，梅策尼希最想做的是直接研究大脑的可塑性。他决定做一个简单的实验，把所有通往大脑的感觉输入神经都剪断，然后看大脑会怎么反应。他去找在田纳西州范德堡大学（Vanderbilt University）教书的朋友神经科学家卡斯（Jon Kaas），因为他做成年猴子的研究。猴子的手像人类的手一样，有3条主要神经：桡骨神经（radial nerve）、中神经（median nerve）及尺骨神经（ulnar nerve）。中神经主要是传递手掌中间所送出的信息，另外两条是传送手内外侧的信息。梅策尼希剪断了一只猴子的中神经，然后来看中神经的大脑地图会变得怎么样，他做完手术后便回到旧金山去等。

两个月以后，他回到范德堡大学。当他画出这只猴子的大脑地图时，如他所料，中神经的大脑地图区在他碰触猴子手掌的中间部分时，并没有任何反应，但是他很惊讶地看到当他碰触猴子手掌的外围区域时，中神经的地图区竟然活化起来了，也就是说，桡骨神经和尺骨神经的地图区变大了，变得几乎两倍大，侵入了原来中神经的势力范围。这个新的地图仍然是与身体区域相呼应，即身体区域的排列跟大脑中反应区的排列次序相同。这次，他和卡斯把这个结果写成论文，把这个结果称为“奇观”，然后用“可塑性”这个词来解释这个改变，不过他们在可塑性这个词上加了个引号。

这个实验显示假如中神经被剪断，其他的神经会把这个无用的区域占为己用来处理它们自己的输入。当大脑在分配处理的资源时，大脑地图遵循的法则是竞争。资源不足时，大家会抢珍贵的资源，用进废退是唯一的法则。

为什么成人学习新语言这么难

可塑性的竞争本质影响到我们每一个人，在我们的大脑中，无时无刻不在进行战争，假如我们停止使用某种心智技术，我们不但会忘记如何去运作它，连它在大脑地图上的空间也会被我们常用的技术抢走。假如你问你自己："我要多么频繁地练习法文、吉他或数学来保持优势？"你就在问一个可塑性的竞争问题。你问的是你必须多频繁地去练习一个技术来保证它在大脑中的位置不会被其他技术抢去。

成人的可塑性竞争甚至可以解释我们能力的上限。想想大部分的成年人在学习第二语言上都有困难，现在一般的看法是学语言的关键期已过，我们的大脑已经僵硬，不能做大幅的更改。但是，可塑性竞争的发现显示不仅如此而已。当我们年龄越大，我们使用母语的频率就越高，母语占据我们语言地图的空间就越大。这也是因为我们的大脑有可塑性，我们学新语言才这么难，这个可塑性是具有竞争本质的，母语像暴君一样，不给新语言机会[1]。

但是假如这是真的，为什么在年幼时，学习第二语言又容易呢？难道那时没有竞争吗？并非如此。假如两个语言在差不多同样的时间学习，两者都抢到了地盘，都站稳了脚跟。梅策尼希说，大脑的扫描显示在使用双语的孩子身上，两种语言的语音都共享一个大的语言地图，两种语言都在同一个图书馆中。

可塑性的竞争本质也解释了为什么我们的坏习惯这么难戒掉。我们一般人都把大脑想象成一个盒子，学习就像丢东西到盒子里。当我们要改掉一个坏习惯时，我们以为是把一个新的东西放进盒子里。但事实上是，当我们学会一个坏习惯时，它占据了大脑地图的空间，每次我们重复这个坏习惯，它又占据更多一点地方，让好习惯更难立足，这是为什么要戒掉一个坏习惯比学它时难10倍，也是为什么童年的教育这么重要：最好一开始就教对，不要等到坏习惯已经做大、有竞争优势了再去拔除它。

[1] 这点在许多留美人士身上可以看到，他们的家乡话四五十年没讲，已经不及第二语言的英语流利了。即便是母语，多年不用，位置还是得让出来给后来者。——译者注

让诺奖得主改变心意的实验

梅策尼希下一个实验，巧妙又简单，却使可塑性在神经科学家之间一炮而红，比它之前和之后的任何实验对扫除可塑性的疑虑都更有贡献。

他找出猴子手在大脑中的地图，然后切除猴子的中指，3个月之后，他发现猴子中指的地图区消失了，食指和无名指已经侵入中指的地盘，把它瓜分掉了。这个实验清楚地展现出大脑地图是动态的，大脑资源的分配是遵循用进废退法则的。

梅策尼希也注意到同种动物会有相似地图，但是从来没有两只同种的动物地图是一模一样的。微电极的帮忙使他看到潘菲尔所没有看到的东西，他同时也注意到正常身体的地图是每几个星期改变一次。每一次他画出的猴子脸部的地图都不一样，可塑性是一个正常的现象，大脑地图是一直不停地在改变的。当他写这篇论文时，他终于用了“可塑性”这个词而不再加引号。虽然他的实验做得这么好，反对势力也并没有一夜间融化。

当他谈到这点时，他笑着说：“让我告诉你当我开始宣称大脑有可塑性时，发生了什么事，我受到敌意的批评。我不知道还有什么别的字眼来说它。论文送出去评审时，我收到这种回应：‘假如这可能是真的

话，就真的很有趣，但是它不可能是真的。’好像我在造假似的。”

因为梅策尼希说大脑地图可以改变它的疆域和地点，一直到成年期都可以改变它的功能，所以大脑功能区域特定论的人反对他。“几乎我所认得的每一个主流的神经科学家，”他说，“都没办法严肃地看待这件事，他们说我的实验不够严谨，效果描述得不够明确。但是事实上，这个实验已经做了很多次，我了解主流派的人是高高在上、自以为是、不听别的声音的，你再怎么讲都没有用。”

表示怀疑的主要人物是威塞尔，虽然威塞尔本身的实验就显示小猫在关键期有可塑性存在，他还是反对成人也有可塑性，他写下他和休伯“坚决相信一旦大脑的联结完成后，它们永远不会变。”他得到诺贝尔奖就是因为他找出了视觉信息在哪里处理，这个发现被支持大脑功能区域特定论的人认为是绝大的胜利。但是，威塞尔现在承认了成人也有可塑性，并且承认有很长一段时间他都是错的。他承认梅策尼希的实验是使他改变心意的实验。当戴着诺贝尔奖光环的人说他改变了他的心意时，即使是最顽固的大脑功能区域特定论者也会低下头来聆听。

“最受挫的事情，”梅策尼希说，“是我看到大脑的可塑性在治疗上很有潜力，尤其在神经病理学和精神医学上，但是却没有人愿意聆听。”

一起发射的神经元会连在一起

因为可塑性的改变是一个历程，梅策尼希知道只有长时间观察大脑的改变，才可能了解它。在剪断猴子手的中神经后，他花了好几个月的时间去做各种地图。

第一张地图的绘制是在他刚一切断神经之后，正如他所预期的，这张地图显示，当他碰触猴子的手掌中间部分时，大脑地图上中神经的地区完全没有反应，但是当他碰触手的两侧时，原来没有反应的中神经地图区域就马上活化起来，桡骨神经和尺骨神经现在占据了中神经的区域了。这个地图改变得这么快，使人以为它是一直隐藏在某处，这时才突然出现。

在手术完的第22天，梅策尼希再做桡骨神经和尺骨神经的地图，这时长得更细致了，已经扩张到整个中神经的地盘。

到第144天时，这个地图就跟正常地图一样细致，所有的细节都存在了。

通过长期观察及绘制地图，梅策尼希观察到新地图如何改变疆域，变得更细致，在大脑中迁移。有一次，他甚至看到整片地图不见了，像沉入海底的亚特兰提斯（Atlantis）古城一样。

假如一片全新的地图可以出现，这表示底下的神经元一定在做全新的联结，要把这个观念解释清楚，梅策尼希借用了一位加拿大行为心理学家海伯（Donald Hebb）的观念。海伯曾经跟潘菲尔一起共事，是一名非常了不起的科学家。在1949年时，海伯提出学习会使神经元产生新联结的观念，他认为当两个神经元持续同时发射（或是一个发射，引起另一个神经元也发射）时，这两个神经元都会有化学上的改变，因此这两个神经元就会紧密地联结在一起。海伯的理论其实在60年前弗洛伊德就曾提过，后来加利福尼亚大学的神经科学家谢兹（Carla Shatz）把它综合成一句神经学上的名言：一起发射的神经元会连在一起。

海伯的理论是说神经元的结构可以因经验而改变，海伯之后，梅策尼希的新理论是大脑地图上的神经元会因它们在同一时间一起活化而联结得更紧密。梅策尼希想，假如地图可以改变，那么那些天生大脑有问题的人就有希望了，那些有学习障碍的人、有心理问题的人、中风的人和有脑伤的人，他们可以建构新地图，形成新联结，只要他们能使健康的神经元一起发射，使它们连在一起。

改变猴子手部的大脑地图

从20世纪80年代后期开始，梅策尼希设计或参与设计了许多实验来找出大脑地图的时间性，及如何操控信息输入的时间性来改变它的疆域及功能。

在一个非常聪明的实验里，梅策尼希绘出一只正常猴子的手部大脑地图后，他把猴子的两根指头缝在一起，使它动时，两根指头同步活动。几个月后，这两根手指的地图边界消失了，变成一个地图了，也就是说，对大脑来说，这两根手指头变成一根了，碰触两根手指中的任何一根，整个地图都会活化起来。这个实验显示信息输入地图的时间性是很重要的，因为手指的皮缝在一起了，使它们一直同时做一件事，一起发射的神经元会连在一起，形成单一的地图。

其他的科学家在人类身上测试了梅策尼希的发现。有些人天生手指就是连在一起的，这种叫蹼指症候群（webbed-finger syndrome），当科学家扫描这种人的大脑时，发现他们只有一张大的手指地图。

在外科医生用手术分割这些连在一起的手指后，科学家再次扫描他们的大脑，结果两个清楚边界的地图出现了，因为医生分割了两根手指头，当它们可以独立运动时，神经元就不再同步发射，手指的边界就分出来了。这里显示另一个可塑性的原则：假如在时间上分开送抵神经元

的信号，你就创造了不同的大脑地图。在神经科学上，这个发现现在被称为不在一起发射的神经元不连在一起，或是不同步发射的神经元无法相连。

在下面一个实验，梅策尼希创造了一个不存在手指的地图，这根手指跟其他的手指是垂直的。实验者同步刺激猴子的五根手指头，一天500次，连续一个月，在此期间这只猴子是不能单独用任何一根手指头的（被套住了无法单独行动），很快猴子大脑地图就出现一个椭圆形的新地图，五根手指已融合成一个了。这个新地图跟其他手指地图垂直，而且所有的指尖部分都在里面，旧的手指地图因为没有在用，已经开始消散了。

在最后也是最聪明的实验中，梅策尼希和他的团队证明这个地图跟解剖上的生理位置是没有关系的。他们从一根手指上取下一小片皮肤，而这皮肤通往大脑地图的神经还连在皮肤上，然后用手术把这片皮肤移植到旁边的那根手指上。现在每次移植了皮肤的手指头在动或触摸时，这片皮肤的神经会被活化，根据功能区域特定论的模式，这片皮肤的刺激应该通过神经送到大脑中它原来的手指地图上，但是当梅策尼希的团队刺激这片皮肤时，新指头的地图活化了，这片皮肤的地图已经从原来的指头迁移到新指头上去了，因为这块皮肤和这根新指头是同步发射的。

大脑如何组织自己

在短短的几年之间，梅策尼希发现成人的大脑有可塑性，说服了原本不相信的科学界，证明了经验可以改变大脑，但是他还有一个重要的谜没有解开：大脑是如何组织它自己使它在组织上和功能上对我们有用的。

当我们说大脑地图是按照外面身体部位组织的，我们是说中指是位于食指和无名指之间，而大脑地图上也是如此，中指的地图是位于食指和无名指的地图之间。这种地形学上的安排是比较有效率的，因为常常要用的东西放在附近比较好拿，常常一起工作的大脑部位连在附近，神经信号不需要走到大脑的远程去，效果比较好。

梅策尼希的问题是，这些地形上的次序是怎么在大脑地图上出现的？他和他的团队找出答案的方式真是很天才。地形上次序的出现是因为我们日常生活的许多动作都有重复性，它的次序大多是固定的。当我们拿起一颗苹果或一个棒球时，通常会用大拇指和食指把它拿起来，然后再用其余的手指把它包裹住，因为大拇指和食指常常都是一起动，几乎同时把信号送到大脑，所以大拇指和食指的大脑地图就会很靠近（一起发射的神经元会连在一起）；当我们继续用手指头去包住物体时，我们的中指会接触到它，所以中指的地图会在食指的旁边。我们抓东西一般的顺序是大拇指第一，食指第二，中指第三，当在日常生活中，这个

顺序被重复千百次之后，大脑地图也就变成大拇指旁边是食指，食指旁边是中指了，那些比较不会同时到达的信号，如大拇指和小指，在地图上的距离就会比较远了，因为不在一起发射的神经元是会分开的。

大部分大脑的地图是依照一起发生的概率在空间上组织在一起的，我们在前面看到听觉皮质的组织方式就很像钢琴，依频率排列，低的在一端，高的在一端，为什么这么有次序？因为在大自然中，低频率的声音常常在一起出现，当我们听到一个人有些低沉声音时，他所发出的大部分声音是低频率的，所以它们就会被归在一起组织成一个团体了。

训练让神经元效率更高

当简金斯（Bill Jenkins）加入梅策尼希的团队时，研究又开启了一个新的方向，他帮助梅策尼希将他的发现发展成实际应用。简金斯是个行为心理学家，对人类如何学习特别有兴趣，他建议这个团队教动物学习，然后观察学习如何影响神经元和地图。

在一个基本的实验里，他们先绘出动物感觉皮质的地图，然后训练它用指尖去碰触一个旋转的圆盘10秒钟，此时用的力要刚刚好，太重会阻止圆盘继续转，一旦维持10秒钟后就有一些香蕉可吃。这个作业需要猴子全神贯注，学习如何非常轻地碰触圆盘，而且要正确地判断10秒到了没有。经过几千次的练习后，梅策尼希和简金斯重新测量猴子的大脑地图，发现猴子手指尖端的地图变大了，因为它们必须学习如何用刚刚好的力量去碰触圆盘（才有东西吃）。这个实验显示当动物有动机要学时，大脑会弹性地对学习的需求作出反应。

这个实验同时显示当大脑地图变得更大时，个别神经元也经由两个阶段变得更有效率。一开始，当猴子在接受训练时，手指尖的地图变大占去更多的空间，但是一阵子以后，地图里的神经元就变得更有效率，最后，只要比较少的神经元就可以做同样的工作了。

当一个孩子学习弹钢琴时，第一次，他会用全身的力量，如手腕、

手臂、肩膀等去弹每一个音符，甚至脸上的肌肉都会绷得紧紧的，很快，他就会只用指尖去弹，再久一点，他就发展出优雅轻松的方式轻触琴键，行云流水般地弹奏。这是因为孩子从用很多的神经元到只用恰当的神经元来做同一件事，当我们对某一个作业越来越精通时，神经元的效率也越来越高，这就是为什么我们在练习时或增加新的技能到学习单上时，不会很快地用光所有的空间。

梅策尼希和简金斯也看到在练习时，个别的神经元会变得比较有效率。大脑触觉地图中的每一个神经元都有它自己的“感受区”（receptive field），这是皮肤表面的一小片，专门把这个区域所接受到的信息送到这个神经元处理。当实验者训练猴子去碰触圆盘时，每个神经元的感受区只有在被碰触时才会发射，所以虽然大脑地图区域会扩张，在地图中的每一个神经元其实负责比较小的皮肤表面，使动物可以有更细的触觉分辨能力，所以这个地图就变得更精确了[1]。

梅策尼希和简金斯也发现神经元经过训练后，变得更有效率，处理的速度变得更快。这表示我们思考的速度也是有弹性的，思考速度对我们的生存非常重要。事情通常发生得非常快，假如大脑速度很慢，它会来不及看到很多重要的信息。在一个实验里，梅策尼希和简金斯成功地训练猴子分辨越来越短的声音。受到训练的神经元发射得更快去响应声音，处理信息的时间更短，在两次发射之间需要更少的时间“休息”[2]。因为思考速度跟智能也很有关系，智力测验就像生命一样，它不但测量

你是否答对答案，也要看你花多少时间才答对它。

他们同时也发现当训练一只动物去做某一项技能时，不但跟这项技能有关的神经元发射得会比较快，也因为速度快，信号会更清楚。更快的神经元会因更可能彼此同步发射（变成更有默契的队友）而连接得更紧密，使这个团队的神经元送出更清晰、更强的信号。这一点很重要，因为更强的信号在大脑中的作用就更大。当我们要记住什么东西时，我们必须听得很清楚或看得很清楚，因为只有原始的信号清楚时记忆才可能正确。

最后，梅策尼希发现专注力跟长期的大脑改变有很大的关系，在很多实验里，他都发现只有当猴子全神贯注地做一件事时，长久的改变效果才会出现。当动物很自动化地在做一件事情，没有专心去注意时，它们的大脑地图会改变，但是这个改变不会长久。我们常常称赞一个人可以一心多用，你当然可以一心多用地学习，但是一心多用不会使你的大脑地图产生永久的改变。

[1] 感受区变小，精准度才会提高。——译者注

[2] 神经元不能一直发射，每次发射完必须有短暂的休息（一个神经元休息的时间很短，是以毫秒计算的），但是因为一组神经元发射的时间并不完全相同，因此它会像打排球一样，球一直在空中传，但是甲休息时，乙接过去发射，信息的处理并没有中断，这是大家通力合作的结果。——译者注

有语言困难的孩子

当梅策尼希还是个小男孩时，他母亲的表亲，一位在威斯康星州小学教书的老师被选为全美的模范教师，在白宫领完奖后，她去奥瑞岗州探访梅策尼希的家人。

“我母亲，”他回忆说：“问了一个最白痴的问题，‘你在教书这么多年的过程中，什么是你最重要的原则？’她的表姐说，‘在他们进步时，你测验他们，你估计他们的程度，假如他们天资很好，你就花时间在他们身上，而不要浪费时间在那些不可教的孩子身上。’这是她说的，你知道，这多少反映出人们怎么对待孩子，实在难以想象认为你的大脑资源是永久性地固定了，不能改进、不能改变的这种看法，对孩子的伤害有多大。”

梅策尼希现在注意到新泽西州立罗格斯大学（Rutgers University）的塔拉（Paula Tallal）博士的研究，塔拉开始分析为什么孩子阅读有困难，在美国有5%~15%的学前儿童有语言困难，这使得他们阅读写作甚至听从指示都有困难。有的时候，这些孩子被称为“失读症者”（dyslexic）。

婴儿开始学说话时，是从练习子音-元音如da、da、da和ba、ba、ba开始的，在许多语言里，婴儿的第一个词就是这种子音-元音的联结

体。在英文中，婴儿的第一个词常常是mama和dada、pee pee等。塔拉的研究发现语言有困难的孩子有听觉处理上的问题，他们没有办法正确地复制出这些话来。

梅策尼希认为这些孩子的听觉皮质神经元发射得太慢了，所以他们没有办法分辨两个非常相似或非常靠近的声音哪个是第一个音，哪个是第二个音。通常他们会听不见一个音节开始的那个音或是音节中改变的音，正常的神经元在处理一个声音之后，只要30毫秒的休息便可以再发射，但是80%语言障碍的孩子要3倍以上的休息时间，神经元才可以再发射，所以他们失去了很多语言信息。当他检视他们的神经发射形态（pattern）时，发现他们的信号并不清楚。

“它们是模糊地进来，模糊地出去。”梅策尼希说。听得不清楚使得所有的语言作业都很弱，他们的词汇弱，理解弱，说话、阅读、书写都弱。因为他们花很多的时间做词的解码，所以他们讲的句子都很短，这样就没有办法练习记忆长的句子，他们的语言处理就比较像孩子的，或迟缓的，他们仍然需要练习区分da、da、da和ba、ba、ba。

当塔拉最初发现问题所在时，她担心这些孩子没有办法补救，就好像瓷器打破了，没有办法补救一样，你怎么去补救大脑的缺陷呢？当然，这是在她与梅策尼希见面之前的想法。

拯救失读症孩子的大脑

1996年，梅策尼希、塔拉、简金斯及塔拉的同事心理学家米勒（Steve Miller）创立了“科学学习”（Scientific Learning）公司，这家公司是用神经可塑性的研究来帮助人们重新设定他们的大脑。他们的总公司设在加利福尼亚州奥克兰（Oakland）的市中心，有着120英尺挑高的玻璃圆顶，边缘漆以24K的金叶，当你进入这幢大楼时，你好像进入了另一个世界。这个公司的员工包括儿童心理学家、可塑性研究者、人类动机的专家、语言治疗师、工程师、计算机程序设计师及动画制作者。他们在自然的光线下工作，抬起头就可以看到金碧辉煌的圆顶。

Fast ForWord正是他们发展出来训练有语言障碍及学习障碍孩子的课程，这个课程训练非常基本的大脑语言功能，从解语音的码一直到理解力——一种横跨皮质的训练。

这个课程包括7个大脑练习，一个是教孩子如何去分辨短音和长音。一头母牛飞越计算机屏幕，发出哞（moo）的声音。孩子必须用计算机的鼠标在母牛飞过屏幕之前捉住它（按鼠标键），突然之间，哞声音的长度改变了一点点，这时孩子的手必须放开鼠标让母牛飞走。假如这孩子能在母牛哞声一改变时就立刻松手就会得分。在另外一个游戏里，孩子练习辨认很容易混淆的子音-元音音节，如ba和da。一开始时，速度比一般正常语言中出现的慢，然后慢慢加快。另一个游戏是听

越来越快的滑音（glides），如Whoooooop[1]。另一个是教他们记忆声音，然后找这个音的配对。所有的教材中都用到快速语音部件（fast parts of speech），一开始时是利用计算机帮助，先慢下来，再逐渐加快，使有语言障碍的孩子可以听得见并发展出清晰的语音地图，然后，慢慢地把速度加快。当目标达成时，动画中的动物开始吃答案，吃得太撑了，不消化，脸上露出可笑的表情，或是作出奇怪的动作来吸引孩子的注意力。这个“回馈”非常重要，因为每一次孩子得到回馈，他的大脑中会分泌神经传导物质，如多巴胺（dopamine）和乙酰胆碱（多巴胺增强回馈报酬，乙酰胆碱帮助大脑加深印象，增强记忆），这会帮助固定他刚刚改变的地图。

有轻微障碍的孩子每天做Fast ForWord的练习1小时40分钟，每周5天，持续好几周，而比较严重的孩子则需8~12周。

第一个研究的结果发表在1996年1月的《科学》（Science）期刊上，他们将有语言障碍的孩子随机分成两组，一组进行Fast ForWord的练习，一组是控制组，玩一样的计算机游戏，但是没有训练处理时间或听放慢速度的语音。这两组在年龄、智商及语言处理的技能上都一样，结果，做Fast ForWord练习的孩子在标准口语测验、语言和听觉处理测验上的进步都很大，成绩跟正常的孩子一样，甚至更好，在训练完6周后再测验一次，成绩还是一样的好，他们比控制组的孩子进步得多的多。

后来的实验是追踪35个地点（如医院、家庭和诊所）500名孩子的进步情形，他们都在接受Fast ForWord训练之前和之后做标准语言测验，研究发现大部分的孩子在接受过Fast ForWord训练后在理解语言的能力上都达到正常人的程度，许多孩子甚至于高过正常人。受过这个训练6周的孩子平均来说，在语言发展上往前推进了1.8年。这是一个非常了不起的进步。斯坦福大学的研究团队扫描了20个失读症孩子的大脑，比较他们接受训练之前和之后大脑的改变，结果发现在接受训练之前，这些孩子使用与正常孩子不同的大脑区域来阅读，在接受训练之后，他们的大脑开始正常化（例如，一般来说，他们左边颞叶-顶叶皮质的活动量增加了，而且它们活动的形态与正常没有阅读障碍的孩子一样）。

威利的改变

威利是一个来自西维吉尼亚州的7岁孩子，他有着满头的红发和满脸的雀斑，他是童子军团的童子军，喜欢去大卖场逛街，虽然只有4英尺高，却很喜欢摔跤，他刚完成Fast ForWord的课程，觉得自己改变了，已经脱胎换骨。

“威利主要的问题是听不清楚别人讲的话，”他的母亲解释道：“我可能在说Copy，他却听成Coffee。假如环境很嘈杂，那么他就听得更不清楚了。他去念幼儿园的时候就感觉很受挫了，你可以感到他的不安全感，他养成紧张的坏习惯，如咬他的衣服、袖子，因为每一个人都能答

对，只有他答错，1年级的老师甚至建议他留级。他在阅读上有困难，包括默读和朗读。

“威利不能正确地听出声调的改变，所以他不知道一个人是在惊呼还是一般地说话，因此他很难阅读别人的情绪，缺乏高、低声调的区别，他听不出别人兴奋时所说的哇（Wow），就好像每件事情都是一样的情绪，一样的平淡。”

他母亲带他去找听觉专家，被诊断为“听力困难”（hearing problem），认为是源自大脑的听觉处理失常。他没有办法记住字符串，因为他的听觉系统很容易就满了，装不下了。如果你叫他做3件事：把鞋子收好，放到楼上的鞋柜里，然后下来吃晚饭，他会忘记。他会把鞋子脱掉，到楼上去，然后喊说，“妈，你要我做什么？”老师需要一直重复要他做的事，虽然他看起来是一个天分很高的孩子，他的数学很好，但是他的听力困难使他无法进步。

他的母亲不愿意让威利留级，重读1年级，所以在那个暑假把威利送来Fast ForWord上8个星期的课。

“在他没有上Fast ForWord的课之前，”他母亲说，“你把他放在计算机前面，他会感到压力，上了这个课以后，他每天花100分钟用计算机，整整上了8个星期，他很喜欢这个课程，尤其喜欢他们的得分系统，因为他可以看到自己一直在往上，往上爬。当他进步以后，他可以

听出来句子的抑扬顿挫，比较了解别人说话的情绪，比较不那么焦虑了。他改变了那么多，当他把期中考试成绩带回家时，他说：‘妈咪，这比去年好了太多。’他开始拿A和B……这真是显著的差异，现在他说：‘我可以做这个了，这是我的成绩，我可以做得更好。’我觉得好像我的祈祷被听到了，被响应了。这个课程对他帮助之大真是令人不敢相信。”一年之后，威利仍然继续在进步。

[1] 滑音为甲音到乙音移动时，自然产生的轻音如length[lɛηkθ]中的[k]音。——译者注

时间处理能力

梅策尼希的团队开始听说Fast ForWord有其他附加的作用出现，如孩子书写进步了，以及比较能专心，梅策尼希认为这些益处会发生是因为这个课程增进了一般性的心智处理能力。

我们一般都没有注意到大脑有一项很重要的能力，即决定一件事要花多久时间，所谓的“时间处理”（temporal processing）。假如你不能决定这个事件要持续多久，你就不能作出恰当的动作，得到恰好的视、听知觉或作出恰当的预测，梅策尼希发现假如训练人去分辨皮肤上非常快的震动刺激（只有75毫秒），这个人就能分辨出75毫秒的声音。似乎这个课程改进的是大脑的一般性判断时间的能力，有时这个进步也会延伸到视觉处理历程，在上这个课之前，威利在玩一个“找出哪样东西放错了位子”的游戏，如鞋子在树上，罐头在屋顶上时，他的眼睛会四处游荡，他是想一次看整张图，而不是一次看一点地扫描。在学校里阅读时，他会跳行，在上完Fast ForWord的课后，他的眼睛不再在纸上跳来跳去随便乱找，他现在可以集中他的视觉注意力了。

很多孩子在上完这些课程后，不但语言、说话、阅读的能力有进步，连数学、科学和社会科学的成绩都有进步。或许是这些孩子现在可以在课堂上听得比较清楚或是读得比较清楚，但是梅策尼希认为其中的原因可能更复杂。

“你知道，”他说，“智商也提高了，我们用的是矩阵测验，这是一个以视觉为基础的智力测验，所以智商上升了。”

智商的视觉部分提高了，表示智商的提高并不是仅仅因为Fast ForWord改进了孩子阅读语言测验题目的能力。他们一般心智处理的能力也增加了，这可能跟时间处理能力的改进有关。他们对一个字或一个句子的时间性比较抓得准了，另一个没有料到的好处是，它对自闭症的孩子也有帮助。

自闭症与语言障碍

自闭症是精神医学到现在还不知原因的儿童发育障碍，这些孩子不了解别人的心智情况，而且这种不正常渗透到发展的许多层面，是一种广泛性发展障碍（pervasive developmental disorder），它侵害到智力、知觉、社会技能、语言和情绪。

大部分的自闭症儿童智商低于70，他们主要的问题在于跟别人互动的社会行为上，严重的自闭症会把别人当作没有生命的物体，也不打招呼，也不把他们当人看待，好像他们不知道这些人也有心智存在。他们同时也有知觉上的问题，通常是声音和触觉超级敏感，他们的感官负荷量好像一下子就超载了（这可能是自闭症孩子通常避免跟别人眼神接触的原因，对他们来说，从人而来的刺激，尤其从感官来的刺激实在太强了，他们不能负荷），他们的神经网络看起来是太过活化，很多自闭症孩子有癫痫。

因为这么多自闭症孩子有语言上的障碍，许多临床治疗师就开始转介他们去上Fast ForWord的课程，他们当时对这个课程并没有抱很大的希望。后来这些孩子的父母告诉梅策尼希说孩子变得比较愿意与别人交往了。他开始问，是这些孩子被训练得比较知道别人在说什么，比较注意的关系吗？他对这个课程可以同时帮助语言障碍和自闭症的孩子很感兴趣，语言的症状怎么会跟自闭症的症状搅和在一起呢？有可能语言障

碍和自闭症是源于同一根源的两种外在表现上不相同的病吗？

两个自闭症的研究确定了梅策尼希的怀疑，一个研究是Fast ForWord的课程很快地把严重语言缺失的自闭症孩子提升到正常的层次，另一个对100名自闭症受试者的研究显示注意力广度有增加，幽默感也增加了，他们跟别人的互动有改进。他们发展出比较好的眼神接触，开始跟别人打招呼，用名字称呼人，跟人寒暄，最后还会说再见。这些孩子好像开始知道外面世界的人也跟他自己一样，是有心智的。

劳拉莉的改变

劳拉莉是一个8岁的自闭症女孩，3岁时被诊断为中度自闭症，即使已经8岁了，她还是很少用语言，叫她也不回应，她父母说她就好像根本没有听见似的。有的时候她会开口说话，但是她有她自己的语言，别人听不懂，假如她要喝果汁，她不会说她要，她会把她父母拉到放果汁的地方，用手势表达她的愿望。

她还有别的自闭症症状，例如一直做重复的动作，有人认为这是自闭症患者用来对抗感觉器官负荷过量的方式，她母亲说："劳拉莉的这种重复行为是全套的——翻拍手掌，脚尖走路，精力充沛，咬指甲，咬衣服，但是她不能告诉我她的感觉是什么。"

她非常喜欢树，当父母黄昏带她去散步以消耗她多余的精力时，她

常常会停下来，摸树、抱树，跟树说话。

劳拉莉对声音非常的敏感，“她有超人的耳朵，”她母亲说，“她小的时候，常常用手盖住耳朵，她不能忍受收音机里的某些音乐，例如古典音乐和歌舞剧的音乐。”在儿科医生的候诊室中，她可以听到别人听不到的声音，如楼上房间的声音。在家里，她会把洗脸盆装满水，然后蹲下去，抱住排水管，听水流下去的声音。

劳拉莉的父亲是海军，2003年时被派到伊拉克去打仗。当她们家搬到加利福尼亚州时，劳拉莉进入当地小学的特教班，那个班上采用了Fast ForWord的课程，她当时是以一天两小时，共8周时间完成这个课程。

“当她完成这个课程后，她的语言爆炸了。”她母亲说，“她开始说越来越多的完整句子，她可以告诉我今天在学校的情形，在那之前，我只能问：‘你今天在学校是好还是不好？’现在她可以告诉我她做了什么，她记得那些细节，假如她碰到困境，她可以告诉我，我不必一直用各种方式追问，像以前一样拼凑出发生了什么事。她也发现比较容易记住事情。”劳拉莉以前就喜欢阅读，但是她现在可以看比较长的故事书、非故事类的书及百科全书了。“她现在可以听比较安静一点的音乐，比较可以忍受收音机中的音乐了。”她妈妈说，“这好像把她从睡梦中唤醒一样，她跟别人的互动有改善时，对我们所有的人来说，都好像被唤醒了一样，这真是上天的赐福。”

关键期提前关闭了

梅策尼希决定，如果要更深入地了解自闭症和它很多的发展迟缓，他必须再回到实验室中去，他认为要了解自闭症最好的方式是创造出一只自闭症的动物[1]。梅策尼希要找出一个方式使正常的猴子在各方面的发展上迟缓，像自闭症儿童一样，然后他可以研究这只动物并治疗它。

梅策尼希开始考虑“童年的创伤”（infantile catastrophe）。他有个感觉，这些孩子在婴儿期时，一定有某些事出错了，婴儿期是大部分关键期发生的时候，可塑性最强，大量的发展也在这个时期完成。但是自闭症基本上是个遗传问题，同卵双胞胎中，如果一个有自闭症，另一个也有的概率提高到80%~90%。假如是异卵双胞胎，一个是自闭症，另一个有语言和社会问题的概率也比较大。

然而，自闭症的案例已经爬升到光是基因不足以解释的地步了，当自闭症在50年前第一次被发现时，5000人中大约有1名患者，现在是5000人中有15名了。这数字上升得这么快，一部分的原因是大家比较知道什么是自闭症，所以诊断出来的概率升高了，另一部分的原因是一些孩子被贴上了轻微自闭症的标签以得到免费的治疗。“但是，”梅策尼希说，“即使所有的这些原因都拿掉，它还是在过去15年内爬升了3倍。鉴于自闭症的危险因素，它是世界性的危机现象。”

他认为可能是环境因素在影响这些孩子的神经回路，迫使他们的关键期在大脑地图还没有全部分辨清楚时提早关闭。当我们出生时，我们的大脑地图还是一张很粗略的简图或是草稿，还没有细节，还未分化完成。在关键期时，我们的大脑地图结构会因为第一次的外界经验开始成形，这个简图慢慢精致化、添上枝叶，变成我们正常的大脑。

梅策尼希和他的团队用微电极去绘出初生老鼠的大脑地图在关键期是如何形成的。刚出生，在关键期刚开始时，老鼠的听觉皮质地图是没有分化的，皮质上只有两块大大的区域，一半的地图对所有高频率起反应，另一半的地图对所有低频率起反应。

当老鼠在关键期内听到某个特定频率时，刚刚那个简单的组织就改变了，假如老鼠是重复地听到高C音，不久之后，有几个神经元会被C音活化，变成只对C音反应。同样地，当动物重复听到D音、E音、F音时，某些神经元也会变得只对这几个音特别做反应。现在地图就不是只有两大块了，它有很多的区块，每一块对不同的音起反应，这个地图已经分化了。

关键期的皮质很了不起的地方在于它是这么有弹性、有可塑性，只要让它接触新的刺激，它的结构就可以改变。这种敏感度使得在语言发展关键期内的婴儿及幼儿可以毫不费力地学习新的语音和字词，他们只要聆听父母说话就可以了，只有听就足以使他们的回路联结变得不一样。当然，在关键期之后，大一点的孩子和成人一样可以学习语言，但

是他们必须专心学习并下苦功才行。对梅策尼希来说，关键期的可塑性及成人的可塑性差别在：关键期时，大脑只要接触到外面世界的刺激就可以改变，因为学习的机制是一直开着的。

这个学习机制一直保持开着的状态是有生物上的原因的，因为婴儿不可能知道什么将会是生活上重要的东西，所以他对所有东西都很注意。只有大脑已经有点组织了，他才知道什么是该注意的，什么是不重要的。

[1] 在了解疾病的成因和治疗方法时，科学家都是先建构出动物模式，如《唤醒冰冻人》（远流出版）书中就提到为了寻找帕金森症的治疗方法，他们成功地制作出一只帕金森症的猴子，通过动物实验，找出致病的可能原因及疗法，许多研究无法用活人来做实验，只能用跟人类在研究目标上特定功能和大脑组织很相近的动物来替代，因此找出动物模式就等于解决一半的问题了。——译者注

大脑衍生神经胜肽的重要角色

要了解自闭症，梅策尼希需要知道的下一个线索来自丽塔·列维-蒙塔尔奇尼（Rita Levi-Montalcini）所做的一系列实验。列维-蒙塔尔奇尼是犹太人，1909年生于意大利的杜林（Turin），并在杜林念医学院。1939年当墨索里尼禁止犹太人行医和进行科学研究时，她逃到比利时的布鲁塞尔（Brussels）继续她的研究。当纳粹进攻比利时时，她回到杜林，并且在她的卧室建了一个秘密实验室来研究神经的生长，她用缝纫的针来制造微电子显微镜外科手术所需要的仪器。当1940年盟军轰炸杜林时，她逃到匹德蒙（Piedmont）。1940年的一天，她坐在由运牛的车厢改成乘客车厢的火车地板上，去北意大利的小村庄时，她读到一篇汉伯格（Viktor Hamburger）所写的科学论文。汉伯格是这个领域的先锋，他研究小鸡胚胎神经的发展。列维-蒙塔尔奇尼决定重复这个实验，她在山居小屋的桌子上，用附近农夫提供的鸡蛋开始了一系列研究。当她完成实验后，她就把这颗鸡蛋吃掉，一点都不浪费。战争结束后，汉伯格邀请列维-蒙塔尔奇尼参加他的团队，跟他一起在美国的圣路易（St.Louis）做研究，他们发现小鸡的神经纤维在有老鼠肿瘤在旁的情况下发展得比较快。列维-蒙塔尔奇尼认为肿瘤可能分泌一种物质去促进神经的生长，在生物化学专家科恩（Stanley Cohen）的帮助下，她分离出这种促使神经生长的蛋白质，她把它叫作神经生长因素（nerve growth factor，NGF），列维-蒙塔尔奇尼和科恩在1986年共同

拿到诺贝尔生理学或医学奖。

列维-蒙塔尔奇尼的研究引导出一系列神经生长因素的发现，这其中，大脑衍生神经胜肽（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）引起了梅策尼希的注意。

BDNF在关键期大脑可塑性的改变上扮演了重要的角色，梅策尼希认为它至少有4个不同的方式。

当我们做一个行为需要特定的神经元一起发射时，它们会分泌BDNF，这个生长因素使神经元之间的联结“固化”，帮助它们连接在一起，使它们在未来能更可靠地一起发射，BDNF同时也促进每个神经元外面那一层薄薄的脂肪生长，这会加速电流信号在神经上的传导速度。

在关键期时，BDNF会启动大脑中使我们专注注意力的基底神经核（nucleus basalis），使它一直活化到关键期结束。一旦被活化，基底神经核不但使我们专注，还使我们记住我们的经验，这使得大脑地图得以分化，并有效地改变地图形状。梅策尼希告诉我：“这就像有一个老师在大脑中说，‘这是非常重要的，你们一定要记住，考试时会考的。’”梅策尼希把基底神经核和注意力系统叫作可塑性的调节控制系统，当这个神经生化系统启动后，会使大脑保持在一个非常有弹性、可改变的状态。

BDNF最后的一项功能是当它已经完成重要神经联结的强化后，会

帮忙关掉关键期。一旦主要的神经回路连接完毕，这个系统需要的是稳定，所以可塑性就比较少。当BDNF分泌得很多时，它会关掉基底神经核的开关，结束不花力气、轻松学习的神奇学习时代，后来，这个神经元只有在关键时，惊异的或新奇的东西出现时，或是我们努力用心专注去学习时才会再被活化。

过度活化的脑

梅策尼希对关键期以及BDNF的研究使他发展出一个理论来解释为什么自闭症会有这么多不同的问题出现。他认为在关键期的时候，有一些情况使有自闭症基因孩子的神经元过度兴奋了，使大量的BDNF被释放出来，过早地关掉了关键期，把那些还没有完全连接好的神经回路给封住了，所以孩子的许多大脑地图都还没有分化完成，造成全面性的发展失常。他们的大脑是过度兴奋、过度敏感的，假如他们听到一个频率的声音，整个大脑的听觉皮质都活化起来。这似乎就是劳拉莉的情形，当她听见音乐时，要用手把两边耳朵都盖起来，因为她不能忍受听觉皮质全部大量活化带来的刺激。其他自闭症的小孩也有对触觉超级敏感的，即使衣服上的标签碰触到他们的皮肤也让他们感觉好像在受酷刑。梅策尼希的理论同时也解释了自闭症的高癫痫比率：因为BDNF的过早大量分泌，他们的大脑地图还未分化完成，这么多大脑的联结都还没有区分好、增强好、固定好，一旦有几个神经元发射，会带动全脑乱活化。这也能解释为什么自闭症的孩子脑比较大——这会使神经元外面包

覆的那层脂肪增加。

都是噪声惹的祸

假如BDNF的分泌会导致自闭症和语言困难，梅策尼希需要知道什么东西使得年幼的神经元过度兴奋，分泌出大量的BDNF来。

有好几个研究使他警觉到环境因素的影响。其中一个研究显示，住得越靠近德国法兰克福（Frankfurt）机场的孩子，他们的智商越低；另一个实验研究住在芝加哥靠近高速公路的公民住宅区的孩子，发现公寓越靠近公路，孩子的智商越低。梅策尼希开始怀疑新的环境危险因素（如噪声）对每一个人健康的影响，尤其是那些天生有基因倾向的孩子，他们受的伤害更大[1]。持续的背景噪声（例如飞机、汽车或机械不停震动所发出的噪声）包括了许多频率，这对听觉皮质是很大的刺激[2]。

“在持续不断的噪声环境中长大的婴儿，都很絮聒、吵闹。”他说。在现在的生活中，白噪声无所不在，计算机、冷气机、暖气机的风扇，汽车引擎的声音，这些声音又怎么影响大脑的发展呢？梅策尼希需要找出答案。

为了测试他对于噪声的假设，他的团队将刚出生的小老鼠放在白噪声的环境中长大，直到关键期过后才去检查它们的大脑皮质，结果发现严重不正常。

“每一次你听到一个声音，”梅策尼希说，“你就使听觉皮质的每一个神经元兴奋了，这么多的神经元一起发射就分泌了大量的BDNF。”就如他的模式所预期的，暴露在连续性的噪声底下使关键期提早关闭了。这只动物的大脑地图没有分化完成，只要有任何频率的声音进来这些没有分辨力的神经元都会一起发射。

梅策尼希发现这些小老鼠，就像自闭症的孩子一样，比较容易犯癫痫，正常的语言环境就会引起他们的癫痫发作[3]。梅策尼希现在有了他的自闭症动物模式了。

最近大脑扫描的研究支持了梅策尼希的假设，自闭症孩子在处理声音时的确不正常，梅策尼希认为没有分化的皮质可以解释为什么他们学习有问题，因为他们的大脑皮质没有分化完成，无法集中注意力。当老师要他们集中注意力时，他们的大脑一片混乱，嘈杂不堪，这是为什么自闭症的孩子不能忍受外面世界，会退缩到他们自己的壳中。梅策尼希认为这种情形更轻微的形式可能是更常见的注意力障碍的原因。

重新分化皮质地图

现在梅策尼希面临的问题是：在关键期之后，有可能把这些没有分化的大脑地图正常化吗？假如可以，这会给自闭症的孩子带来希望。

他们第一步先用白噪声使老鼠的听觉皮质地图不分化，然后，在伤

害造成后，他们用单音，一次一个音，重新分化听觉皮质地图，使它正常化。事实上，通过训练，他们使老鼠的地图在正常化之上。“这正是，”梅策尼希说，“我们想对自闭症孩子做的事。”他目前正在修改Fast ForWord的计算机程序，使它适用于自闭症的孩子，即把原来劳拉莉用的那个课程更精致化，专门用于自闭症的治疗。

[1] 作者用genetic predisposition的意思是大脑是环境和基因交互作用的产物，除了极少数疾病外，有这个病的基因使得这个病的“倾向”（predisposition）比别人大，但是还是需要环境去引发（trigger）。——译者注

[2] 我们的耳朵可以听到20~20 000赫兹的频率，若把这些频率全部集中起来，就是所谓的“白噪声”（white noise），这是一种非常难忍受的声音，好像无线电调电波时的刺耳声音，过去曾有警察用这声音来虐待犯人，昼夜播放白噪声会使人失去理性，进而发疯。——译者注

[3] 癫痫病人常因摇滚乐晚会中，一闪一闪来回转的闪光灯灯光而引发癫痫，因为摇滚乐晚会的白光是由许多不同频率的光所组成的。另外台湾的警车在巡逻时，喜欢把车顶的紧急闪灯打开，红、蓝、白光一直闪对癫痫病人很不利，它应该是紧急状况要抢道时才做警示用，不是平常无事时巡逻用的。

打开成年人的关键期

有没有可能重新打开关键期的可塑性，使成人也可以用孩子学语言的方式学习新的语言？梅策尼希已经看到可塑性可以延伸到成年期，假如很专心、很努力，我们应该可以重新设定我们的大脑，现在他在问的是，有可能把这个不费力的关键期学习方式延伸到成年期吗？

在关键期学习不花力气是因为在那个时候，基底神经核一直都是启动的。所以梅策尼希和他年轻的同事迈克尔·基尔加德（Michael Kilgard）设计了一个实验，用人工方式将成鼠大脑中的基底神经核启动，同时让老鼠做它们无法专心去做、做对了也不会有报酬的学习作业。

他们将微电极插入老鼠的基底神经核中，用电流来使这个基底神经核活化，然后，他们把老鼠放进一个9赫兹的声音环境中，看这只老鼠是否可以不花力气地发展出9赫兹的大脑地图位置来，就像小老鼠在关键期时所发展出的地图一样。一周之后，基尔加德和梅策尼希发现老鼠的确可以大大扩展9赫兹的大脑地图，他们发现了一个人工的方法可以重新打开成人的关键期。

他们用同样的方式使大脑加快处理时间，通常，一只正常的老鼠对一个声音最大的反应量是一秒发射12次。用刺激基底神经核的方式，他

们可以“教育”这个神经发射更多次。

这个研究打开了生命后期高速学习的可能性。现在可以用电极的方式启动基底神经核，或用注射某种生化物质，或用药物的方式来活化这个基底神经核，你很难想象会有人不被这个新科技所吸引，因为它可以使你相当轻松地学会科学、历史，或某一种专业，你唯一需要做的只是暴露在那个环境之下而已。你可以想象刚移民进入一个国家，现在可以轻而易举地学新语言，而且完全没有口音，再想象失业的中年人可以再学一个新技能去就业。这种技术无疑会被高中生或大学生拿去用在竞争很激烈的考试上（现在已经有很多明明没有注意力障碍的学生，却用药物来帮助自己学习）。当然这种激烈的介入性药物可能会对大脑产生副作用，更不用说会影响我们自律的能力，但是这会在医学上开创一个新的领域。刺激基底神经核可以使它再活化来帮助大脑受伤的病人，使那些失去阅读、书写、说话或走路能力、不能再学习的病人（因为他们不能集中注意力），有一个再生的机会。

对抗老人的认知衰退

梅策尼希成立了新公司Posit Science，专门帮助人们老去时，保留他们大脑的可塑性，延长他们心智功能的寿命。“我很喜欢老人，我一直都喜欢老人，或许是因为我最喜欢的人是我的祖父。他是我所遇到的最有智慧、最有趣的三四个人之一。”梅策尼希的祖父在9岁时，从德国坐帆船来到美国，他是自学成功的建筑师及建造商，在平均寿命为40岁左右的年代，他活到了79岁。

“等到现在65岁的人过世时，平均寿命会升到80多岁，但是当你85岁时，你会有47%的概率得阿茨海默病（Alzheimer‘s disease）。”他笑着说，“所以我们创造了这个很奇怪的情境，我们使人们活得很长，长到一半的人会活到不知道自己是谁才过世，我们必须想办法来延长人的心智生命，使它跟人的身体生命一样长才行。”

杂乱的大脑

梅策尼希认为，当我们年纪大时，我们忽略了专注的学习，不再努力学习使得大脑中调节、控制可塑性的系统荒废掉了，所以，他发展了针对老人认知功能衰退的大脑练习，如针对常见的记忆力、思想和处理速度的衰退的练习。

梅策尼希对付心智衰退的方法跟主流的神经科学家不同。现在有千百篇论文在讨论人老时大脑中生理和化学物质的改变，当神经元死亡时，大脑处理的历程又如何。现在市面上有许多药研发出来阻止老化的历程，提升大脑中化学物质的浓度。然而，梅策尼希认为这些价值几亿美元的药物只能提供4~6个月的改进。

“这样做有一个非常不对的地方，”他说，“它忽略了维持正常能力和技术所需的物质……这就好像你在大脑年轻时所习得的技术和能力是注定要跟着大脑生理上的衰退而衰退似的。”他认为主流派的做法对大脑需要什么来学习一个新技术并不了解。“他们想象假如你操弄正确的神经传导物质浓度……记忆就会回来，认知功能都可以用，你可以像羚羊一样开始跑跳。”

主流的治疗法并没有考虑到维持一个好记忆究竟需要的是什么东西，我们年纪大时记忆衰退的主要原因之一是我们无法在神经系统中登记新的事件，因为处理的速度变慢了，所以我们看东西、听东西时知觉处理的正确性、强度及清晰度都随之衰退了。假如我们不能把某件事登记得很清楚，当然不可能把它回忆得很好。

举一个老年人最常见的例子来说，如找不到想要讲的那个词。梅策尼希认为这个现象的发生是因为大脑的注意力系统在逐渐萎缩和退化，而跟可塑性有关的基底神经核也是。这个萎缩现象使我们口语不流畅，因为一个声音或词的表征不清楚，登记这些字或声音的神经元没有协调

好，没有同步发射，没有办法很快速地送出强有力的信号，我们就在那儿结结巴巴，找不到我们所要讲的词了。当代表口语的神经元送出模糊不清的信息时，接受信息的下游神经元就无法精准地活化，所以模糊地输入，当然只好模糊地输出。这就好像我们前面看到的有语言障碍的孩子一样，他们也有着“杂乱的大脑”（noisy brain）。

当我们的大脑很嘈杂时，新的记忆信号没有办法跟大脑背景的电流信号竞争，造成“信号-杂音”（signal-noise）的问题。

梅策尼希说系统变得有杂音有两个原因，第一个原因人所共知，“一切都在走向衰退”。然而，最关键的原因是“大脑没有好好地训练”，分泌乙酰胆碱帮助大脑集中注意力、形成清晰记忆的基底神经核被忽略了。在一个有轻度认知功能障碍的大脑中，基底神经核分泌的乙酰胆碱竟然少到无法测量到。

专注的力量

“在童年，我们有一段密集学习的时期，每一天都学到新的东西，然后，在我们刚就业时，我们也是密集地学习新的技术和能力，渐渐地，当我们步入中年后，我们已经驾轻就熟了，用的是已经熟练的技术和能力。”

在心理学上，中年是人生一段美好的时光，因为跟前面比较起来，

好像水流过了急湍，开始平稳下来一样，我们的身体不像青春期那样剧烈变化，我们对自己是谁已经有稳定的概念，对事业也比较得心应手。我们还是认为自己很活跃、很年轻，但是我们倾向于欺骗自己认为自己还是像以前一样地学习，我们很少去做一件需要我们全神贯注学习的工作，也很少去学新的词汇或新的技术。平常我们看报纸、上班、说母语都是在用我们已经熟练的技能，这不是学习。当我们到70岁时，我们已经有50年没有系统化地去动用调节可塑性的系统了。

这是为什么老年人学习新语言是很好的事，它增进并维持记忆的能力。因为学习新语言需要全神贯注，它会启动可塑性的控制系统，使系统保持良好状态，对所有东西的记忆都能登记得很清晰。Fast ForWord练习能增进思考的能力有一部分原因是它刺激了可塑性的控制系统，使它一直分泌乙酰胆碱和多巴胺。任何需要全神贯注的事都对这个系统有利，例如学习新的运动、舞蹈，破解困难的字谜，或换个需要学会新技术和材料的工作。梅策尼希自己非常赞同老年人学习新的语言，“你慢慢又磨利所有的能力，这对你是非常有利的。”

这些也可应用到老年人的运动、行走能力上。只是去跳你以前学会的舞并不能帮助大脑的运动皮质维持它的状态，要使心智活跃，你需要去学完全新的、需要全神贯注才学得会的东西。这不但使你有新的记忆，同时使你能轻易地活化一个系统并且保存旧的。

逆转认知功能的时钟

Posit Science公司中的36名科学家在5个老年人最容易产生障碍的领域努力工作，发展大脑训练课程的关键在于给予大脑适量的练习、正确的顺序及恰当的时机，从而促使大脑改变。这在科学上的挑战是去找出最有效的方法来训练大脑并且能够应用到生活上。

梅策尼希告诉我：“你在年轻大脑中所看到的每一件事情都可以应用到老年的大脑上。”唯一条件就是这个人必须有足够的报酬或惩罚来使他集中注意力以忍受有人认为相当无聊的训练过程，假如能做到这一步，他说：“这个改变能够像在婴儿大脑中的改变一样大。”

Posit Science的训练课程有词汇和语言的记忆练习，用像Fast ForWord一样的听力训练和计算机游戏来增加老年人的听觉记忆。这个课程是建构在大脑处理声音的基本能力上，让老人聆听缓慢的、清晰的语音，梅策尼希不认为你可以叫老人做他办不到的事去增进他逐渐退步的记忆，“我们不能用训练将死马当活马医。”他说，老年人做练习以增强他们听的能力，这种能力自他们在婴儿摇篮中把母亲的声音从背景噪声中分离出来后，就不曾再用过，这种练习增进处理速度，使基本的语言信号更强、更清晰、更正确，这同时也刺激大脑增生多巴胺和乙酰胆碱。坊间那种记忆课程——给你一个单子去背单子上的项目来挽回退步的记忆——他认为是无效的，需从基本能力上训练起。

很多大学现在用标准记忆测验来评估这些记忆练习。Posit Science在《美国国家科学院院刊》[1]（Proceedings of the National Academy of Sciences，PNAS）发表了它的第一份报告。他们发现60~87岁的老年人，经过一天一小时，一周5天，8~10周的听觉记忆训练后，他们的记忆从一般70岁老年人的记忆提升到五六十岁的记忆，所以许多人将他们记忆的时钟往回拨了十年左右，有的人甚至可以拨回25年。这个增进的效果在3个月后的追踪调查中仍然存在，加利福尼亚大学伯克利分校（University of California at Berkeley）的威廉·贾格斯（William Jagust）研究团队做了上课之前和之后的正电子断层扫描（Positron Emission Tomography，PET），发现他们的大脑并没有“新陈代谢退步”（metabolic decline）（即神经元逐渐不活跃）这在老人大脑中常常可以看到。这个研究同时也比较了上过听觉记忆课程的71岁老人，跟没有上这些课但是用同样的时间在看报纸、听有声书或玩计算机游戏的同年龄老人，结果发现没有上过课的老人前额叶有新陈代谢继续下降的现象，而上过课的则没有。这些人的右顶叶及跟记忆和注意力测验有关的其他大脑区域的新陈代谢是不降反升的[2]，这些研究显示大脑练习不但减低跟年龄有关的认知功能退化，而且反而可以增加认知能力。最主要的是这些进步其实只因为花了四五十个小时做大脑练习而已，假如花的时间更多，说不定效果会更好。

梅策尼希说他们成功地逆转了老人认知功能的时钟，使他们的记忆、解决问题能力和语言能力更像年轻的时候，甚至二三十年前的他

们。一个80岁的老人可以在操作行动方面像五六十岁的人，“这些训练课程目前在30个老人小区中使用，只要登录Posit Science的网站便可以做这些练习。”

Posit Science也可以应用到视觉方面。当我们年纪大时，我们的视力逐渐退化，不只是眼球的关系，我们大脑视觉处理的能力也变弱了，老人比较容易分心，也比较容易失去他们的视觉注意力。Posit Science目前在发展计算机课程来使老人集中注意力到作业上，而且加速他们视觉处理的速度，他们让老人在计算机屏幕上搜索不同的对象。

针对前额叶也有一些练习可以增加我们的“执行力”（executive functions），如锁定目标，把目标从背景中抽离及做判断决策。这个练习也同时帮助老人分类，将同类东西放在一起，在听到复杂的指令后，能按部就班地执行，以及加强他们联结记忆的能力，这可以增进老人把人、事、物放在正确情境中的能力。

Posit Science也在研究精细运动控制的课程。当我们年纪大时，许多人放弃了绘画、钩针、打毛线、弹奏乐器或木雕等年轻时的爱好，因为我们的手已经不能再做精细的工作了。这些练习会使大脑中褪色的地图重新鲜明起来。

最后他们也发展粗略的运动控制。这个功能在我们年龄增加时，逐渐下降，使老人失去平衡，容易摔跤，走动不易。这个问题除了前庭功

能的失常之外，还有一个原因是我们脚的感觉回馈系统衰退了，梅策尼希说，人们穿了几十年的鞋子，限制了从脚到大脑感觉的回馈，假如我们是打赤脚，我们的大脑会从脚踩在不同的地面上得到很多的回馈，鞋子是一个相当平扁的平台，把刺激分散掉，而且我们现在走的路面越来越人工化，越来越平坦，这使我们大脑脚底地图的分化越来越不显著。于是我们开始使用拐杖、走路器，或其他帮助我们平衡的东西，我们用补救的方法而不是去练习大脑退化的系统，就加速了这个系统的衰退。

当我们年纪大时，我们下楼梯要去看我们的脚，因为我们从脚所得到的回馈不够，当梅策尼希扶着他的岳母步下别墅的台阶时，他鼓励她不要低头看她的脚，而要感觉她的脚在哪里，使她可以维持并发展她大脑中脚的地图。

[1] 这是一份相当有份量的科学期刊，它的影响因子与《自然》或《科学》不相上下。——译者注

[2] 大脑在工作时，工作部位需要比较多的血流量，正电子断层扫描是计算葡萄糖的新陈代谢率。工作多的区域代谢快，在图片呈现出来的是红色或黄色，没有活化的区域代谢少，呈蓝绿色。——译者注

大脑橡皮擦

在花了很多时间来扩大大脑的地图后，梅策尼希现在认为有的时候你也要缩减它。他现在致力于发展大脑橡皮擦，把有问题的大脑地图除去。这个技术对受创伤之后当时的影像一直在眼前出现的人，对有强迫性思考（一个念头挥不去）、有恐惧症或有心智联想问题的人应该是一大福音，当然，它被滥用的结果也是很可怕的。

梅策尼希继续在挑战“我们生下来时大脑是什么样，一辈子就是什么样”的看法，他始终认为大脑结构是它不断与外界互动的结果，它受到经验的塑造。我们的经验不但深入大脑，甚至进入了基因，改变了基因——我们下面会谈到这个主题。

孩子的大脑

梅策尼希的别墅坐落在山上，他花了很多时间在这里，他刚刚开辟了他自己的葡萄园，我们在园中漫步，晚上，我们谈他早年的哲学观念，他四代同堂的家人在一旁嬉笑玩耍，沙发上坐着他最小的孙女，才几个月大，正处于她许多能力的关键期中。她使围绕她的人都很快乐，因为她是一个好的聆听者，你搔痒她的脚趾头，她会全神贯注地望着你，你跟她说话，她会很高兴地听，虽然她完全不知道你在说什么，当她环顾四周时，她的大脑收录每一个细节，丝毫不遗漏。

第4章　喜好和爱的学习　大脑的可塑性教导我们对性的吸引力和爱

A是一个年轻英俊的单身汉，他来找我，因为他很沮丧。他爱上了一个已有男朋友的女人，她试着鼓励他去虐待她，她想使A跟她一起作出她性幻想中的情节，她打扮得像妓女一样，然后要他用暴力征服她。A发现自己也希望去满足她的愿望，他感到很害怕，跟她分手后，来找我治疗。他过去的情史大多是跟已有男友的女人纠缠不清，而且这些女人都精神不稳定。他的女朋友不是很霸道、占有欲很强，就是个虐待狂。但是，这种女人能使他性兴奋，那种很体贴、很善良的女人让他觉得无聊，他认为任何会爱上他的女人都是有毛病的。

他的母亲是一个严重的酗酒者，常常对他索求金钱和感情上的支持，他的童年是在情绪和暴力的风雨中度过的。他记得他母亲拉着他妹妹的头去撞暖气炉的散热器，她烧他继兄的手指，因为他去玩火柴。她常常抑郁、沮丧，威胁要自杀。他必须随时保持警觉，安抚她，阻止她自杀。他跟她的关系非常不正常，母亲常挑逗他。偶尔他离家的父亲回来了，那时，他有着“永远透不过气来”的感觉，因为他要阻止两个人打架，最后，他父母离了婚。

他童年的时光大部分花在压抑他对父母的愤怒上。他常常觉得自己

像一座快要爆发的火山，跟人的亲密关系就像暴力场景，别人像是要生吞活剥了他似的。所以等到他过完童年期后，只有虐待他的那种女人才能引起他的性兴奋。

人类性与爱的可塑性

跟别的动物比起来，人类的性可塑性大多了。在性行为上，我们跟性伴侣所做的事跟动物比变异性大了很多，我们可以感到性兴奋和性满足的身体部位也比动物多了很多。最主要的是能让我们感受到性吸引力的对象也有很大差异，人们常常说他们受到某一类型的对象吸引，而这种类型几乎每一个人都不一样。

对有些人来说，吸引他的类型会随着年龄、经验而改变。有一个同性恋的男子，他有许多伴侣来自不同的种族，但是在不同时期，他只对某一种族的人有兴趣，这段时期过去后，他对这个种族其他的人也没有胃口了。似乎一个人的类型（如亚裔或非裔）对他的吸引力是高于这个人本身的。这种人在性方面口味的可塑性让我们看到人的性欲并非先天设定的，它很容易受到我们后天心理因素及性经验历史的改变。我们的性欲也是很挑剔的，很多科学论文暗示我们的性欲是一种生物冲动，是喂不饱的需求，永远得不到满足，但是人其实更像一个美食家，对某种特定形态有很强的偏好，这种偏好使我们可以延迟满足，直到找到心中想要类型的性伴侣，比如说，一个喜欢金发美女的人，棕发或红发美女就不会使他心动。

性偏好偶尔也是会改变的，虽然有些科学家一直强调先天的性偏好，但是我们的确看到有些人在生命的某一时期是异性恋，而他并没有

双性恋的历史，是后来才“加上”同性恋的，或是同性恋后来变成异性恋。

对有很多不同性伴侣的人来说，性的可塑性发展到了极致，因为他们要适应不同的新爱人，但是对结婚很久又感情很好的老夫妇来说，他们最初在20几岁相遇时的容貌跟他们现在60几岁的样子是很不一样的，但是他们的性欲互相调整了，所以他们仍然受到彼此吸引。

但是性的可塑性还不止于此。恋物狂（fetishists）喜欢没有生命的东西，男的恋物狂会因为一只镶了毛皮边的高跟鞋而兴奋，或是看到女性内衣比看到真的女人还兴奋。有人对黄色小说的情节有兴趣，叫性伴侣去扮演剧本中的角色，包括各种不堪入目的性虐待，他们是受这个角色吸引而不是扮演这个角色的人。当他们在报上登广告寻找爱的伴侣时，广告的用词不像是在找情侣或爱人，而是像求职广告，把所需具备的条件一一列出。

既然性是种本能，而本能一般被认为是有遗传性的行为，是某个物种所特有的，而且物种中每个成员的该行为（如蜘蛛结网的行为）应该没有什么不同，所以人类性行为有这么大的不同是很令人惊异的事，令人好奇的是它为什么跟其他本能不同。一般的本能行为是不轻易改变的，而且有清楚、确定的天生目的，如生存的本能。人的性行为似乎与它核心的目的（繁殖）分离了，有各种令人想不透的偏好（其他动物不会有恋物狂、性虐待狂），在别的动物身上，性本能就是性本能，为了

传宗接代，没有别的花样。

没有其他的本能可以在未完成它的生物使命前，得到满足感，也没有别的本能像性本能一样与它的目的分离。人类学家发现，有很长一段时间，人不知道繁殖必须经过性交。我们的祖先必须去学习“生命的事实”，就像今日的孩童必须上性教育的课程一样。这种性与它主要目的的分离可能是它可塑性最初的征兆。

爱的弹性

爱也是非常有弹性的，它的表现方式在历史中也一直在改变。虽然我们认为浪漫的爱是最自然的情感，事实上，我们成年人对同一个人要求亲密行为、温柔、至死方休的欲望在其他的社会中并非如此，而且直到最近才普遍为我们的社会所接受。几千年来，大部分的婚姻是父母安排的，而且都有实际的理由（如政治婚姻），当然，在《圣经》中有令人难忘的爱情故事，最后有情人终成眷属，如“歌中之歌”（Song of Songs）所描述的，当然也有变成悲剧的，如中古世纪的诗和后来莎士比亚写的悲剧。浪漫的爱一直到12世纪才得到社会的支持，在贵族和欧洲皇宫中开始流行开来，一开始是没有结婚的男士和已婚的妇女，不是通奸就是精神上的爱恋，通常结局都很凄惨。只有在个人主义盛行、民主观念出现后，人应该有权力选择自己的配偶、婚姻自主的观念才慢慢为人接受，承认爱情是一种自然的感情，是人不可分割的一部分。

性与爱的大脑地图

因此，去问性的可塑性跟神经的可塑性有没有关系就是很自然的事了。研究发现神经的可塑性并不是住在大脑某个公寓中的小房间，也不限于我们前面探索过的感觉、运动和认知处理历程的区域，大脑中调节本能（包括性）行为的地方在下丘脑（hypothalamus），它本身是有可塑性的，杏仁核也有（杏仁核是处理情绪和焦虑的地方）。当然大脑的皮质有比较大的可塑性潜能，因为它们有比较多的神经元和神经联结可供改变，但是，即使是非皮质的区域也有，可塑性可能是大脑所有的组织都有的特性。海马回也有可塑性（这是使我们的记忆从短期转换到长期的地方），掌管我们呼吸，处理原始粗糙的感觉，及处理痛觉的地方都有可塑性。它存在于脊髓，饰演超人的电影明星克里斯多福·利瓦伊（Christopher Reeve）在他从马上摔下来、脊椎严重受伤后7年间，通过不断的复健，恢复了一些感觉和运动的能力。

梅策尼希这样说："可塑性不会发生在隔离状态，这是完全不可能的事。"他的实验显示，如果大脑的一个系统改变了，跟它有联结的系统也跟着改变。用进废退的可塑性规则，或是在一起发射的神经元会连在一起的海伯定律适用于所有的神经元。假如不是这样，大脑的不同区域不可能一起工作。

那么，感觉、运动和语言大脑地图的可塑性规则，可以适用到比较

复杂的大脑地图（如亲密关系、性或其他方面）上吗？梅策尼希已经看到复杂的与简单的大脑地图都遵守相同可塑性原则的规范。暴露在单一声调环境中的动物，它会发展出单一的地图去处理它；暴露在复杂声音（如6个声调所组成的旋律）中的动物，它不会把6个不同的地图区域连在一起，它会发展出一个登记整个旋律的区域。但是这个比较复杂的旋律的地图还是遵守单一声调地图的可塑性原则，即不论地图的复杂性为何，只要是大脑区域，就遵守同样的可塑性原则的规范。

性可塑性的关键期

“性本能，”弗洛伊德写道，“因为它的可塑性被我们所注意，因为它能改变目标而被我们所注意。”弗洛伊德并不是第一个说性有可塑性的人，柏拉图在他的对谈录中提到爱时，就说人类的性欲（Eros）有许多形式，不过，为性和浪漫爱的可塑性奠下神经科学基础的是弗洛伊德。

弗洛伊德最大的贡献之一是他发现了性可塑性的关键期。弗洛伊德认为一个成人能够在不同阶段对人产生亲密与性欲的爱，源起于他在婴儿期与他父母的强烈依恋（attachment）。他从父母处学习，他观察别的孩子。童年的早期，而非青春期，是性和亲密的第一个关键期。孩子可以热情地爱别人，有原始的性感觉——迷恋某人，爱的感觉，有的时候甚至是性兴奋，就像A先生所经历到的。弗洛伊德发现性虐待对孩子的伤害很大，因为它影响了童年期的性关键期，塑造了我们后来对性和被吸引的想法。孩子需要父母，一般都会发展出对父母强烈的依恋，假如父母是热情、温和、可靠的人，孩子后来常会发展出对这种关系的偏好，假如父母是疏离的、冷淡的、只顾自己的、愤怒的、阴晴不定的、反复无常的、矛盾暧昧的，孩子长大了，也会去寻找这种个性的性伴侣。当然这会有例外，但是绝大多数的研究支持弗洛伊德的看法，早期跟父母的关系会影响以后的性生活。当A先生第一次来看我时，他所描

述的性剧本其实是重复他创伤的童年，例如，他会被情绪不稳定的女人所吸引，这些女人都超越了正常性行为的界线，他喜欢偷情，这些女人的丈夫随时都可能来捉奸，这种充满敌意的情境使他性兴奋。

弗洛伊德对关键期的看法在他开始写性和爱的主题时出现。有一个胚胎学家观察到胚胎的神经系统发展是有阶段性的，假如这些阶段受到破坏，会造成对这个动物或人的伤害，通常是影响一生的大伤害。虽然弗洛伊德没有用关键期这个名词，但是他所说的早期性发展的阶段相当于我们现在的关键期。这是一个非常短暂的开窗期，这时一个新的大脑系统和地图因环境中人们所给的刺激而发展。

童年习得的性滋味

童年感情成分在成人日常生活爱与性的行为中常可以看到。在西方文化中，当成人在前戏或表达他们最亲密的感情时，常用“宝贝”或“甜心”这些他们小时候母亲常用的亲昵称呼，而母亲用这些字眼时，通常是在喂奶、抚摸或跟宝宝说话时，这就是弗洛伊德所谓的口唇期（oral phase），这是性的第一个关键期。这个时期可以用几个词来综合出它主要的功能：照顾、抚育、滋养，也就是温柔地照顾、爱与喂食。婴儿感觉依附在他母亲身上，当他被母亲抱着，喂以有营养的乳汁、带有甜味的食物时，他对别人的信任感就发展出来了。被爱、被照顾、被喂食是我们出生后第一个在大脑中正式形成网络的经验。

当大人用对宝宝说话的语气来对亲密的伴侣说话时，弗洛伊德说他们是回归到“口唇期”的心智状态，我认为这种回归会引发所有童年神经回路的活化。这种回归可以是无害的、愉悦的，如在性交前之前戏，但也可以是有害的，假如他的童年期攻击性的神经回路被活化了，这个大人会乱发脾气，不可控制。

“讲脏话”也是童年性阶段的痕迹，毕竟，为什么性会被认为是肮脏的事？这个态度反映出小孩子对性的观念，从他被训练自己大小便时发现这个用来小便的东西跟性有关，这个东西又离肛门这么近。大人通常不会被这种肮脏的观念所困扰，因为在他们在青春期时经历了另一个性

可塑性的关键期，这个时期他们的大脑重新组织过，性的愉悦压过了对性的厌恶。

弗洛伊德认为许多性的神秘可以用关键期来解释。弗洛伊德之后，我们不再惊讶为什么一个从小被父亲遗弃的少女会去爱上一个年纪足以做她父亲的已婚男子，或是被冰山母亲抚养长大的男子常去找冷若冰霜的女人做伴侣。有时他们自己也变得冷漠无感情，因为他们在关键期从来没有经验到同理心，他们这一部分的大脑没有发展。许多邪恶的坏行为可以从童年的冲突一直不能解决的持续性及可塑性来解释。但重点还是在关键期我们可以习得性和浪漫的滋味，它会被设定在大脑中，对我们一生有重大的影响，人类可以有这么多性偏好上的差异，主要是来自童年期所习得的不同的性滋味。

性偏好是后天习得的

认为人的性欲有关键期而关键期又会塑造成年以后的性行为的看法，跟目前一般人所接受的看法相抵触，目前的看法是对吸引力的影响不是来自童年历史，而是来自生理吸引。有些人（模特儿和电影明星）被认为是美丽、性感的，有一股生理的力量告诉我们这种人是有吸引力的，因为他们身上显现着生理上生育力和强壮的象征：皮肤光滑、身材匀称表示这个人没有疾病，沙漏身材的女人是具有生育力的女人，男人的肌肉表示他有能力保护女人及她的孩子。

但是这个观点过于简化了生物法则，并不是每一个人都喜欢身材窈窕或满身肌肉的人。有一个女人就说：“我第一次听到他的声音时，我就知道他是我的真命天子。”有的时候，悦耳的声音比身体肌肉更是好的灵魂指标。而且性的品位会随时代而不同，鲁本斯（Peter Paul Rubens）笔下的美人以现代眼光看来太肥了点。过去几十年来，《花花公子》（Play Boy）杂志中的兔女郎及时尚模特儿也都在改变。性的喜好显然受到文化和经验的影响。通常是后天习得的，然后才设定在大脑中。

“习得”的定义就是后天学习而来，不像天生的口味，一个婴儿不需要学习乳汁的口味，也不需要学习喜欢水或甜味，他们马上知道这是令人愉悦的东西。需要学习才会得到的东西——开始时是不喜欢或没有感

觉的，后来才变得喜欢，如寿司的味道、酒、咖啡、鹅肝酱、猪腰中所带着的尿骚味，等等。许多人花大价钱买的精致美味食物其实是他们小时候痛恨的食物，这些喜好是需要培养出来的。

在英国伊丽莎白女王一世的时代，人们迷恋身体的味道，女人把削了皮的苹果放在腋下，直到苹果吸收了她身体的体臭和汗味才换掉，然后把这个吸了她体臭的苹果送给她的情人，美其名曰“爱的苹果”，让他在离开她之后，可以借着嗅这个苹果来思念她。我们现在则是用合成的水果和花的香味来除去（比较正确的说法是盖住）我们身体的味道，使情人不会闻到。这两种方法中，哪一种是后天习得的，哪一种是天生的，现在还很难定论。东非的马萨伊族（Masai）人把我们认为很刺鼻的牛尿拿来当乳液涂在头发上，这直接表示牛在他们文化中的重要地位（家中没有牛的人自然就没有牛尿可涂抹了）。许多我们认为是“自然”的品位其实需要学习才会变成第二天性（second nature）。我们无法辨识我们第二天性与天性的差别，因为我们的大脑很有可塑性，一旦被设定，变成新的天性后，它就与我们原始的、与生俱来的一样具有生物意义了。

被网络色情重新塑造的脑

现在色情A片的泛滥让我们看到性嗜好或性喜好是可以后天习得的，这些色情的图片通过高速互联网的传送，可以满足任何一种性喜好。

色情图片初看之下，完全是实时反应的东西，它立即引起性反应，这是几百万年来演化的结果。但是假如真的是这样，色情电影应该不会改变，那些对我们祖先有挑逗性的图片或身体部位应该也会引起我们的性欲。这是那些从事色情生意的人希望我们相信的，因为他们宣称他们在对抗性压抑、性禁忌，他们的目标是解放人类被监禁的自然的性本能。

但是事实上，色情电影的内容演变是动态的，它展现出这个习得的口味是如何进化而来的。30年前，色情电影分为“硬里子”（hard core）和“软里子”（soft core）。硬里子直接展示性爱过程，而软里子则是较性感的镜头。

现在，硬里子的色情进化到性虐待、射精到女性脸上、暴力的肛交，已经把性和愤怒、羞辱、仇恨混在一起了。硬里子的色情现在已进入邪恶的世界里，而软里子的色情就是几十年前的硬里子色情，显现出男女性交的动作，而且在有线电视上随时可以看到。过去的软里子色情

（女性在各种情境宽衣解带）已经整天在主流媒体上可以看到，包括电视、摇滚录像带、连续剧，及各种广告中。

色情的快速成长非常令人惊异，它占出租录像带店业绩的1/4，是人们上线的第四大原因。2001年，MSNBC.com对观众所做的调查中，有80%的人说他们花很多的时间在色情网站上，已经危害到他们的亲密关系或工作了。软里子色情的影响现在非常严重，因为现在没有禁忌，它影响没有性经验的年轻人，特别是心智还没有成熟的人，影响他们的性偏好和性欲。色情对成人的影响其实也很大，因为成人仍然有可塑性，那些看色情录像带的人根本不知道他们的大脑已经被色情片重新塑造过了。

对色情上瘾的人

20世纪90年代中期到末期，互联网快速成长的时候，色情影片乘机四处传播。我治疗过好多个有着同样故事的病人，他们对某一种色情影片有后天习得的偏好，而这个偏好其实使他厌恶自己，结果这种不正常的性兴奋影响到他的亲密关系，造成阳痿。

这些人都不是不成熟、在社交上不适应或是退缩的人，必须躲到色情电影中来寻求慰藉，他们是讨人喜欢、很体贴的男人，在婚姻或男女关系上相当成功的人。

通常在我治疗这种人的其他毛病时，他会很不自然地说，他发现他自己花越来越多的时间在互联网上，寻找色情网站和自慰。他可能会自我解嘲说，每个人都这样做，有的时候，他会从花花公子那种网站开始，或是别人送给他的裸体图片或裸体影片开始。有的时候，他会上看起来无害的网站，这些网站再引导他去其他网站，很快地，他就上钩了。

这些人都不经意地谈到一件事，引起了我的注意。他们都谈到越来越难被他们真实的性伴侣引起性欲，虽然他们还是认为太太、女朋友或情人很有吸引力。当我问到这个现象跟他们看色情影片有没有关系时，他们都回答说，一开始时影片帮助他们在性交时更兴奋，但是后来就出

现相反的效应。现在他们在性交时，必须去幻想他们是色情电影中的男主角才会达到高潮，他们已经无法像以前一样，用他们的感官去享受在床上与他们的配偶或情人实时的性交快乐。有些人想办法去说服他们的性伴侣作出色情影片中的行为，他们逐渐只对射精有兴趣而不再对做爱有兴趣。他们的性幻想逐渐被他们从网络上下载到大脑中的色情情境所掌控，而这些新下载的情节通常是比以前的性幻想更原始、更暴力。我感到这些人的性创造力逐渐在枯竭，他们对网络中的色情越来越上瘾。

我所观察到的这个现象并不限于门诊的一些病人，这种社会改变正在悄悄地发生。虽然我们很难得到个人性行为的数据，在如今色情泛滥的情况下，这些资料却不难拿到，因为它越来越公开。这种改变正好与“色情电影”（pornography）被简称为“A片”（porn）相吻合。在托马斯·沃尔夫（Thomas Wolfe）描述美国校园生活的书《我是夏洛特·西蒙斯》（I am Charlotte Simmons）中，他花了很多年观察美国大学生的校园生活。在这本书中，一个男生艾维·彼得斯（Ivy Peters）向室友要色情电影，表示看杂志已经对自己无效了。

问题就在他对性的耐受性（tolerance）。他自己知道他像毒品上瘾者一样，已经无法因为影像图片而兴奋（他以前是可以的），这个危险是性的耐受力会延伸到他的男女关系上，像我的病人一样，以后会有阳痿的问题，以及新的、自己并不喜欢的性偏好。当色情业者在吹牛说他们在放大性禁忌的框框，因为他们介绍新的、更硬里子的影片进来时，

他们没有说的是他们的顾客已经对原来的内容有耐受性，他们非这样做不可。在男性色情杂志的封底和色情网站中都充满了威而钢那种药的广告，威而钢原是为了不举的老人所发展出来的药，因为他们阴茎的血管被阻塞了。现在浏览色情网站的年轻人非常害怕他们会阳痿或有“勃起功能障碍”（erectile dysfunction）。这个名词有误导性，让人以为这些男人的阴茎有问题，其实他们真正的问题在他们的大脑性地图中。当他们看色情影片时，他们的阴茎没有问题，他们很少想到，不举跟他们爱看色情影片有关系。

打开基因开关

对网络色情上瘾并不是一种隐喻。并不是所有的上瘾都跟毒品或酒精有关，人可以对赌博上瘾，甚至对慢跑上瘾。一个上瘾的人失去控制行为的能力，迫切地、不顾一切地寻求那个东西，完全不管负面的后果为何，他们会发展出耐受性，所以会需要更多的刺激来达到同样的满足感，假如他们不能完成这个上瘾的行为，就会产生戒断症状。

所有的上瘾都跟大脑的神经可塑性有关，这些改变是长期的，有时是终身的。对已经上瘾的人来说，浅尝辄止是完全不可能的，他们必须完全避开上瘾的行为或使他上瘾的那个东西。酒依赖者匿名戒酒协会（Alcoholic Anonymous，AA）坚持没有“前酗酒者”（former alcoholics），那些几十年不曾碰过酒的人在聚会中做见证，介绍自己时会说：“我的名字是约翰，我是一个酒鬼。”就大脑的可塑性来说，他们是对的。

为了知道街头的毒品有多容易让人上瘾，美国国家卫生研究院（National Institutes of Health，NIH）的研究者训练老鼠按杆以得到一点毒品，老鼠越愿意按杆，表示这种药物越容易造成上瘾。可卡因及所有其他毒品，甚至连慢跑，都会使大脑中的多巴胺更活跃，而多巴胺是带来快乐感觉的神经传导物质。它被称为报酬传导者，因为当我们完成一件事情（如参加赛跑赢了名次），我们的大脑就会分泌多巴胺，虽然跑

完很累，但是多巴胺会带来快乐的兴奋感、突然涌出的精力，以及自信，我们会高举我们的双手，作出胜利的跳跃，而失败者因为没有得到多巴胺的分泌，会马上垂头丧气，倒在终点线旁，没有力气站起来走回更衣室，他们觉得自己糟透了。毒品抢劫了我们的多巴胺系统，让我们不劳而获，即在没有付出的情况下获得报酬的愉悦。

我们从梅策尼希的研究中看到，多巴胺也跟可塑性的改变有关。使我们雀跃快乐的多巴胺同时也使达成目标那个行为的神经回路固化，联结得更紧。当梅策尼希在声音出现时，用电极去刺激动物的多巴胺报酬系统，多巴胺的分泌会刺激可塑性的改变，扩大那只动物听觉地图上那个声音的表征地区。当一个人在看A片时，他大脑中的多巴胺也在他性兴奋时分泌出来，增加他的性欲，帮助其达到高潮，同时活化大脑的快乐中心，所以看A片会上瘾。

得克萨斯大学（University of Texas）的耐斯勒（Eric Nestler）显示上瘾如何永久地改变动物的大脑。一剂毒品会使大脑中产生一种蛋白质ΔFosB（念作delta Fos B），它会累积在神经元上，每一次使用毒品，ΔFosB就累积多一点，直到它打开一个基因的开关，使某些基因被打开或关掉。这个开关的打开或关上会引起改变，这个改变有持久性，即使停止使用毒品，这个改变仍然存在，对大脑的多巴胺系统造成不可逆转的伤害，使这只动物更容易上瘾。非药物性的上瘾，例如慢跑和喝糖水也会引起ΔFosB的累积，使多巴胺系统受到永久性的伤害。

A片不能带来快乐

色情从业者说他们提供健康的快乐，使人们从性的紧张中得到解放，但是他们提供的其实是会上瘾、有耐受性、最后会减少快乐的东西。很奇怪的是，我的男性病人会渴望A片，但是却不喜欢它。

我们一般的看法是，上瘾者去寻求更多使他上瘾的东西，因为他喜欢这个东西所带给他的快乐感觉，不喜欢没有这个东西时所产生的戒断症状。但是毒瘾者在知道药剂不足、不会带给他高潮时，还是会去吸毒，而且明知这会使他更渴望毒品，最后使他产生戒断症状，他还是会去吸。渴求跟喜欢是两回事。

一个上瘾者会有不可抑制的渴望，因为他的大脑已经改变了，使他对毒品或吸毒经验更敏感。敏感性跟耐受性不同。当耐受性发展出来时，上瘾者需要越来越多的毒品或A片来得到快乐的感觉；当敏感性发展时，他需要越来越少的毒品就可以使自己产生强烈的渴望。所以敏感性增加了他的动机和渴求，虽然他不一定喜欢它。接触过会上瘾的毒品或会上瘾的行为会使敏感性增加，因为大脑中累积的ΔFosB增加了。

A片比一般的性满足更令人兴奋，因为我们大脑中有两种不同的快乐系统，一个跟兴奋的快乐有关，一个跟满足的快乐有关。兴奋的系统跟“胃口”（appetitive）的快乐有关，我们在想象某些我们想要的东西

（例如性行为或一顿美食）时，这个系统会活化起来，它的神经传导物质都是跟多巴胺有关的生化物质，它提升了我们的紧张程度。

第二种快乐系统跟满足有关，或称为完成的快乐，是完成性行为或吃完了美食所带来的平静、满足感。它的生化物质是大脑中所分泌的脑内啡（endorphins），这是一种类鸦片（opiates）的物质，给人宁静、极乐的感觉。

A片提供无止境的性对象，纯粹是泄欲的工具，它过度活化了胃口的系统。看A片的人在大脑中根据他们所看到的图片或录像带发展出新的地图。因为我们的大脑是用进废退的，当我们发展出新的大脑地图时，我们会想要去维持它的活化，使疆域不被抢走，就好像我们坐了一整天办公室，我们的肌肉会不耐烦地想要运动一样，我们的感官也急着想被刺激。

按杆的老鼠

坐在计算机前面看A片的人就像美国国家卫生研究院老鼠笼中的老鼠，按杆以得到一点多巴胺。虽然他们自己并不知道，他们已经被引诱进入A片的训练历程了。因为一起发射的神经元会联结在一起，这些大量看A片的人会把A片的影像跟大脑的快乐中心绑在一起，他们在离开计算机后还会有这些影像出现，或当他们与女友性交时，这些影像也会出现来助兴。每一次他们觉得性兴奋，自慰达到性高潮时，多巴胺就会

分泌出来强化当时大脑的神经回路，不但这个奖赏报酬会加速这个行为，他们在买《花花公子》杂志时也不会觉得不好意思，这个行为现在没有“惩罚”，只有奖赏了。

这些会使他们兴奋的内容随着色情网站中新的主题和新的剧本而改变，也在不知不觉间改变着他们的大脑。因为可塑性是有竞争性的，一个新的、令人兴奋的影像的大脑地图会扩张，牺牲旧的、过去吸引他的影像。我认为这是他们开始觉得女朋友对自己已经失去吸引力、不再引起性欲的原因。

色情如何改变托马斯的脑

辛·托马斯（Sean Thomas）的故事最早是刊登在英国的《观察者》（Spectator）杂志上，描述了一个人如何逐步坠落到色情上瘾的地狱中，让我们看到色情如何改变大脑地图，改变性品位、性偏好，以及在这个历程中，关键期所扮演的角色。托马斯写道："我过去从来不喜欢A片或色情杂志。没错，20世纪70年代，当我在青少年时期，我有几本《花花公子》藏在枕头底下。但是整体而言，我并不喜欢那种穿得很少的脱星或小电影。我觉那种电影很无聊，重复性太高，去买那种杂志很令人尴尬。"他对色情电影的无情节感到厌倦。但是在2001年，他第一次上网后不久，他对别人所说的网络色情感到好奇。许多色情网站是免费的，是用来钓鱼的，目的是诱使人们进入更色情的网站。他看到很多裸体的女孩，就是一般人们性幻想中那种很性感的女郎，设计来使人在不知不觉中按下大脑中的按键。

托马斯发现有一些影像和剧本吸引着他，这使他第二天再回去看更多的这类图片，然后，再一天、再一天，不久他就发现，只要有一两分钟的空档，他就会饥渴地上网去搜寻网络色情。

有一天，他偶然看到一个网站有着打屁股的图片，他很惊讶地发现，这些图片竟然使他很兴奋。托马斯很快就找到很多类似的网站，如"伯妮的打屁股网页"、"打屁股大学"等。

“就在这个时候，我上瘾了，”他写道，“我开始想，我还有什么其他的性偏好是我自己所不知道的；在我的性欲中还有什么秘密是隐藏在墙角，我现在可以在我自己家中，不受别人干扰地把它找出来的。结果还真的不少。网络让我看到各种不同的性幻想，在网络上满足这些欲望只会导致更多的欲望。”

在他看到打屁股的图片之前，他所看到的只是使他有兴趣，但并不会驱使他一直想去看，别人的幻想对我们来说是很无聊的，托马斯的经验跟我其他病人的很相似，在他们了解自己在看什么之前，他们已经看了几百张图片和场景，直到他们碰巧看到一张影像或一个色情剧本触动了埋藏已久的主题，使他们兴奋起来。

一旦托马斯发现了这个影像，他就改变了。那张打屁股的图片完全吸引了他，完全的注意力符合大脑可塑性改变的条件。网络上的色情图片随时随地在计算机上，一叫就出来，不像真实的女人还要看她是否高兴。

现在托马斯上瘾了，被钓上了。他想要控制自己，但是他发现他一天花5个小时在计算机上。他偷偷地在网络上浏览，一天只睡3个小时。他的女朋友觉察到他的疲倦，怀疑他是不是劈腿。他的睡眠不足使他的健康亮了红灯。他得了一连串的感染，进了急诊室，这终于使得他去检讨，他这样做究竟丢掉了什么，又得到了什么。他开始询问朋友，发现很多人都跟他一样，上钩了。

网络创造新的性幻想

显然，托马斯的性欲中有什么东西是他自己所不知道的，现在浮上了台面。网络只是凸显出这些性怪癖，还是帮助创造了它？我想它是创造了新的性幻想，这一部分的性是浏览者自己原来所未意识到的，网络将过去这些片段凑起来形成新的性幻想。弗洛伊德发现这种性幻想会使人念念不忘，是因为其中有关于个人经验的情节，例如有些异性恋的男人会对女同性恋中年纪大的女性挑逗年轻女性的场景感兴趣，这可能是男生在童年期多半被母亲所掌控，为他穿衣服、脱衣服，替他洗澡。在童年早期，许多男生可能都经历过一个阶段，在那个阶段中，他强烈地认同他的母亲，觉得自己像个小女孩，而他们后来对女同性恋的性行为感兴趣表示他们潜意识中残留的女性认同。硬里子的色情电影揭开了一些早期的神经回路，这些回路是在性发展关键期形成的，所以将那些早期、已经遗忘或被压抑的片段带回来了，将这些片段组合在一起形成新的神经回路。色情网站是把一些大家通常所见到的类别中奇特古怪的性图片综合在一起，吸引有各种喜好的人上网，但是上网者迟早会看到某一个组合正中他的要害，立刻在他大脑中按下了他的性按钮，他就上钩了，每一次他上网去浏览这些图片，他的神经回路就被增强一次，手淫、释放多巴胺又强化了这个回路的联结。他创造了一种新的性欲，一种从埋藏已久的性倾向中长出来的新性欲。因为他通常会发展出耐受性，所以这种新性欲所带来的快乐必须用释放攻击性的快乐来补充。性

和攻击性的图片就越来越混合在一起了，因此，硬里子的色情就越来越走向变态的性虐待和暴力了。

重新设定的美感

关键期为我们奠定了根基，青少年期的恋爱及后来长大后的亲密关系为我们提供了一个机会，第二次大大改变我们的大脑地图。19世纪的小说家司汤达（Stendhal）了解爱可以导致吸引力的巨大改变。浪漫的爱引发这么有能量的感情，它使我们重新检视我们认为有吸引力的东西是什么，它甚至可以克服所谓客观的美丽。司汤达在《论爱情》（On Love）这本书中描述了一个年轻的男子埃布尔力克遇见了一位比他情妇更美丽的女子，但是他的情妇对他的吸引力远大于这位美貌的妇人，因为他的情妇带给他许多其他的快乐。司汤达把这叫作“被爱拔去刺的美丽”。爱这么强烈可以改变吸引力，使情妇脸上的痘疤就可以引发埃布尔力克的性欲。因为他在这些痘疤中感受到许多正向的情绪，如受到别人全神贯注的倾听、全力的呵护，使他一看到痘疤，这些鲜明的愉悦回忆就浮上来了，所以在这里，丑陋变成了美丽。

这种喜好的转变会发生，主要是因为我们不仅是因为外貌而爱上别人。在正常的情况下，我们是先认为对方有吸引力才会爱上他，但是这个人的个性，还有很多其他的人格特质，包括他能使我们对自己感觉良好，都会使我们爱上他。恋爱会引发一种非常愉悦的情绪状态，它可以使痘疤都变得有吸引力，可塑性重新设定了我们的美感，下面是我认为它起作用的原理。

全面性的快乐感

20世纪50年代，研究者发现边缘系统（limbic system）中有一些快乐中心（pleasure centers），边缘系统是大脑处理情绪的地方。在罗伯特·希思（Robert Heath）医生的实验中，他将电极植入病人边缘系统的中隔区（septal region），然后通上电流，病人感受到强烈的极乐感受（euphoria）。当希思医生要终止这个实验时，病人恳求他不要停止。中隔区在病人谈论他们所喜欢的主题或性高潮时，都会发生活化。这些快乐中心是大脑报酬系统中脑-边缘区多巴胺系统（mesolimbic dopamine system）的一部分。1954年，詹姆斯·奥尔兹（James Olds）和皮特·米尔纳（Peter Milner）发现，他们在教动物学习一个新作业时把电极插入动物的快乐中心，动物会学得比较快，因为学习变得这么愉快，带给动物这么多的报酬，使动物全心想去学。

当快乐中心被活化时，我们所有经验的东西都变成愉悦的。可卡因的作用就是降低快乐中心的阈，使它比较容易发射。可卡因使我们上瘾不仅仅是它带给我们快乐，主要是它使我们的快乐中心非常容易发射，使我们经验到的每一件事都变得非常快乐。也不是只有可卡因可以降低快乐中心的发射阈，躁郁症（bipolar disorder）的病人在狂躁时，他的快乐中心也很容易活化起来。陷入爱河谈恋爱时，快乐中心的发射阈也很低，很容易活化。

当一个人因吸用可卡因而达到高潮时，当一个躁郁症的病人在狂躁时，当一个女人在恋爱中时，他们都会对所有的事情乐观，因为上面这三个情形都会降低胃口快乐系统发射的阈，这个系统是以多巴胺为主的系统，跟我们预期得到想要东西的快乐有联结。上瘾的人、狂躁的人、坠入爱河的人都对未来充满了希望，都对可能带给他们快乐的东西非常敏感，如鲜花、新鲜的空气、一个友善的手势都使他们对人类充满了感恩，虽然以前这些东西他们可能不屑一顾，但是他们对未来的预期降低了快乐中心的阈，世界上每一样东西都变得如此美好。我把这种情绪叫作“全面性的快乐感”（golbalization）。

人在恋爱时，这种全面性的快乐感是很强烈的。在情人的眼光中，世界一切都很美好，情人当然更不可能有任何缺陷。我认为爱情之所以是这么有力量的可塑性改变催化剂，原因之一就在于快乐中心这么容易就活化，使这个人不但用浪漫的眼光来看他的爱人，同时用浪漫的眼光来看整个世界。因为我们的大脑感受到多巴胺大量地涌出，而多巴胺固化大脑的改变，所以我们在恋爱阶段所感受到的任何快乐经验，任何与这个快乐经验有关的联结都深深印入我们脑海中，不会忘记了。

全面性的快乐感不但使我们从世界中得到更多的快乐，同时使我们比较不容易感受到痛苦、不愉快等负面的情绪。希思的实验显示当我们的快乐中心活化时，会使旁边的痛苦中心和厌恶中心难以活化，过去会使我们不高兴的东西在谈恋爱时反而不会了。我们很喜欢谈恋爱，不只

是它使我们很容易就感到快乐，还因为它使我们不容易感到不快乐。

全面性的快乐感同时也制造了一个机会让我们对吸引我们的东西发展新的口味和偏好，就像埃布尔力克因痘疤产生快乐一样。一起发射的神经元会联结在一起，一般人认为不好看的痘疤，因为与快乐的感觉联结在一起了，就被大脑设定为快乐的来源了。同样的机制也可能解释一个已经戒毒的人在经过他第一次吸食可卡因的黑巷时，他会突然充满了渴望，有时这个渴望会强到使他再回去吸毒。他在高潮时所感受到的快乐是如此强烈，使得肮脏的黑巷通过联结，变成可以诱惑他的东西了。

爱的化学机制

所以爱其实是有化学机制的，而浪漫的阶段其实反映出的是我们大脑的改变，不但是在获得爱情的极乐状态时，同时也在失恋的极端痛苦时。弗洛伊德是第一个描述可卡因心理作用的人，也是第一个发现它的医疗效用的人，他窥视到这个化学作用。1886年2月2日，在写给他未婚妻玛莎（Martha）的信中，他描述他在写信时正在吸食可卡因，因为可卡因在大脑系统上很快就发挥作用了，这封信让我们看到可卡因的效果，他先描述这个药物如何使他滔滔不绝地说话，把一切都招供出来。信一开始求恕的口气不见了，他开始大无畏地认同他的犹太祖先，捍卫耶路撒冷的犹太教殿堂。他觉得可卡因的效果可以比拟跟玛莎在一起的浪漫感觉，像魔术般地消除他的疲劳。在另一封信中，他描述可卡因如何减少他的害羞和沮丧，使他达到极乐境界，增加他的精力、自信心、自尊心、热情等。他描述了一个近似“陶醉在浪漫”中的情绪状态：人们觉得心情很好，整晚说话说个不停，有无限的精力、性欲、自尊、自信、热情，但因为他们觉得什么都很好，判断力就不行了。这些都是提升多巴胺的药物（如可卡因）造成的。最近以功能性核磁共振（functional magnetic resonance imaging，fMRI）扫描正在看爱人相片的人，大脑中有最多多巴胺受体的地方活化了，情形跟吸食可卡因的人一样。

但是爱情的痛苦也有它的化学机制。当情人分离太久，他们感受到无穷尽的思念、渴望爱人回来时，他们会焦虑，会对自己没有信心、失去精力、无精打采、沮丧，假如这时接到情人的一封信、一个电子邮件、一通电话，他们马上恢复精力，好像打了一剂兴奋剂似的。假如分手了、失恋了，他们会沮丧，情况跟躁狂正好相反。这些上瘾的症状——高潮、低落、渴望、退缩，是大脑中可塑性改变的主观征象，因为他们的大脑已经对情人的出现和离去做了调适性的改变。

恋人之间感情再好，久了以后也会产生耐受性，就像我们对毒品会产生耐受性一样。大脑中的多巴胺喜欢新奇的东西，当一夫一妻制的配偶对彼此产生耐受性，失去了过去曾经有过的浪漫高潮后，大脑可塑性已经非常适应彼此的一切，所以很难再像以前一样兴奋起来。

幸好，恋人依然可以刺激他们的多巴胺，保持他们的高潮。通过以下方式他们可以把新奇感再注入旧关系中，例如，可以去度个浪漫的假，尝试新奇的活动，穿新的衣服，或是想办法让对方惊喜。他们要用新奇感来打开大脑中的快乐中心，使他们的经验（包括彼此）带给他们快乐和兴奋。一旦快乐中心启动了，全面性的快乐感就开始了，恋人或配偶的新影像又跟意料之外的快乐联结在一起，它又连接到大脑中去，我们的大脑就是演化来对新奇的东西起反应的。如果要充分感受到自己活着，我们就必须得不断地学习。当日子或爱情变得太容易预期时，就会看起来没有什么可学习的，我们也会焦躁不安，这是可塑性大脑的抗

议，因为我们停止学新的东西，它就没有办法再去执行它最重要的工作——改变大脑了。

“去学习”的重要性

爱情扩展了我们的视野和心胸，因为它使我们感受到本来不会感觉到的情境和物体，同时使我们忘记或丢掉负面的联结，这是可塑性的另一个现象。

在科学上，“去学习”（unlearning）还是一个相当新的观念，因为可塑性是有竞争性的，当一个人发展出新的神经回路时，这个回路会变得很有效率，自给自足，就像习惯一样，很难去除或是去学习。在前面章节中，梅策尼希就曾经寻找“橡皮擦”使他能去除坏的习惯并加速改变。

学习跟去学习所用到的化学物质不同。当我们学一个新的东西时，那些一起发射的神经元会连在一起，这时，所产生的化学变化叫作长期增进效益（long-term potentiation，LTP），这会加强神经元之间的联结。当大脑在去除一些已经有的联结时，另一些化学作用必须产生，叫作长期抑制效应（long-term depression，LTD，这个“抑制”与抑郁症的抑制是没有关系的）。去学习及减弱神经之间的联结也是大脑可塑性的一种，它跟学习一样重要。假如我们只强化而不去除，我们的神经回路会饱和，实验证据显示忘记或去除现有的记忆是一个必要的行为，让新的记忆在我们的回路中有空间生存。

当我们从一个发展阶段进阶到另一个阶段时，去学习是必要的。在

青春期的后期，女孩子离开家去上大学，她跟她的父母都要经过一段悲伤和大量的大脑改变，因为他们要改变旧的情绪习惯、日常生活的惯例以及自我的形象。

第一次坠入爱河也是进入一个新的发展阶段，它也需要大量的“去学习”。当人们彼此承诺时，他们必须剧烈地改变现有的情况，凡事不再只为自己想，过去跟别人的依恋关系也要改变，这样才能将一个新的人融入自己的生活。现在生活需要不停地合作，调整两人的步调才能一致前进，大脑情绪中心、性欲中心和自我中心都需要大量地重组，百万以上的神经回路得重新找到最适合它的地方，这是为什么对很多人来说，谈恋爱就像失去自己的认同似的。这次坠入爱河也等于跳出了上次旧的爱河，在神经的层次上，这也需要“去学习”。

当一个人的订婚戒指被退回时，初恋情人让他心碎，他看世界上成千上万的女人，但是没有一个比得上他的未婚妻，因为他认为她是他的真爱，她的影像在他心头萦绕不去。他无法“去学习”第一个情人对他的吸引力。或者，一个结婚20年的女人突然变成了寡妇，她拒绝出去约会，因为她无法想象自己会再坠入爱河，找一个别的男人来取代她先生的念头使她觉得被冒犯了、不舒服。许多年过去了，她的朋友劝她说现在可以抛下旧的回忆往前看了，她还是不能。

通常这种人不能往前走是因为他们还没有悲伤够，生活没有所爱的人相伴对他们来说实在太痛苦了，不能忍受。从神经可塑性的观点来

看，假如一个浪漫的男子或年轻的寡妇要想开始新的生活而没有旧包袱，他们必须先重新设定大脑中千百万的神经联结。弗洛伊德注意到哀悼是零碎的，虽然现实告诉我们，所爱的人已经走了，不可能再回来了，我们还是会不时地去回忆起一小段往事，重温一次旧爱，然后再让它走。从大脑的神经层次来说，我们是把形成这个人的神经回路分别地叫出来，重新经历这个记忆，然后一一跟这些回路道别。在哀悼时，我们学习没有所爱在身边也能继续生活下去。但是这个历程的困难是在于，我们必须先“去学习”这个人仍然存在、我们可以依赖他的观念。

催产素重组大脑

加利福尼亚大学伯克利分校的神经科学教授沃尔特·弗里曼（Walter Freeman）是第一个将爱与大量“去学习”连接在一起的人，他收集了许多令人信服的生物学上的事实来支持大量神经重组发生在生命的两个阶段：当我们坠入爱河时，以及当我们为人父母时。弗里曼认为大量的大脑重组（这个重组远比我们在学习或去学习时多得多）主要是因为大脑有个神经调节器（neuromodulator）。

神经调节器跟神经传导物质不同。神经传导物质是在突触的地方释放出来使下一个神经元兴奋或抑制。神经调节器是强化或减弱突触联结的整体效果，而且使这个效果维持长久。弗里曼认为当我们对情人作出承诺时，大脑中的神经调节器——催产素（oxytocin，又名激乳素）会释放出来，让现行的神经联结融化，从而能接受更大量的改变。

催产素有时被称为承诺的神经调节器，因为它强化哺乳类动物的关系联结。当爱人做爱时，它会被释放出来（对人类来说，在性高潮时，男女都会分泌出催产素），当父母在照顾他们的孩子时，也会分泌。对女人来说，在分娩和哺乳时，催产素会分泌。有一个功能性核磁共振的实验显示当母亲在看孩子的相片时，大脑催产素受体最多的地方会活化起来。对男性来说，有一种近似的神经调节器叫血管压缩素（vasopressin），当一个人成为父亲时就会分泌。许多年轻人怀疑自己

是否有这个能力去承担做父母亲的责任，他们一定不晓得催产素可以改变他们的大脑，使他们可以承担演化加在他们肩头的责任。

有个研究一夫一妻制草原田鼠（prairie vole）的实验显示了催产素的重要性。催产素通常是在草原田鼠交配时分泌，这使它们白头到老，不会花心。假如把催产素注射进母鼠的大脑中，它会跟最靠近的一只公鼠结成夫妻，此心不渝。假如把血管压缩素打入公鼠的大脑中，它也会和最靠近的母鼠喜结连理。催产素跟孩子依恋到父母身上有关系，控制它分泌的神经元有自己的关键期。在孤儿院长大的孩子，小时候跟人没有密切的接触，长大后就会跟人有联结上的问题。即使被很有爱心的家庭收养很多年后，他们大脑中催产素的浓度还是很低。

就像多巴胺使我们兴奋、动作加快、引发性兴奋，催产素使我们安静、心情温和、语气婉约、容易依恋到别人身上，并使我们降低戒心。最近有个研究显示催产素也可以激发我们对别人的信任。当先给受试者从鼻子吸入催产素，然后再要他去参加一个投资游戏时，他会比较敢把钱交给别人去投资，比控制组更容易相信他人。虽然催产素在人类身上的作用还需要更多的研究，但是目前现有的证据显示它对人类也有跟草原田鼠一样的作用：使我们对配偶忠诚，而且全力照顾孩子。

不过催产素对“去学习”来说有另外一种作用。当母羊生小羊时，催产素分泌到母羊的嗅球（olfactory bulb）中，嗅球是大脑中负责嗅觉的器官。母羊和很多其他的动物是靠嗅觉跟孩子联结在一起的，母羊凭借

着小羊身上的味道来哺乳，它只喂自己的小羊，不喂有不熟悉味道的小羊。但是假如在母羊闻不熟悉味道的小羊时，把催产素打入它的大脑中，它就会给这只小羊哺乳。

催产素并不是在第一只小羊出生时就分泌的，只有在小羊都生出来以后才分泌。这表示催产素扮演着橡皮擦的角色，把母亲和第一只小羊之间的联结擦掉，使母亲可以跟第二只小羊形成联结（弗里曼怀疑让母羊和第一只小羊联结的是其他的化学物质）。催产素可以把习得的行为擦洗掉，这已经使科学家称它为“失忆荷尔蒙”（amnestic hormone）。弗里曼认为催产素融化了原来负责依恋作用的神经联结，使新的联结可以形成。在这个理论里，催产素并没有教父母亲如何去带孩子，它也没有使恋人互相配合或对彼此温存，它是让他们可以学习新的行为模式。

爱与性最深的意义

弗里曼的理论可以解释爱情和可塑性如何相互影响。可塑性使我们的大脑有独特性，因为我们每一个人的生活经验都不同，因此反映生活经验的大脑当然也不同，我们很难找到第二个人跟我们有同样的观点，喜欢我们所喜欢的东西，或者跟我们一样地与人合作。但是生命的延续需要彼此的合作，大自然提供给我们的是像催产素这样的神经调节器，它有能力使两个相爱的人经过一段很强的大脑可塑性时期，使他们相互影响，像捏陶一样，塑造彼此的意图与看法。大脑对弗里曼来说，就是一个社会化的器官，所以必须有一个机制，时不时校正我们太过个别化的倾向，让我们不要过于自我中心，只顾自己。

就如弗里曼所说的，性经验最深的意义不是在快乐，甚至不是在生殖，而是在提供一个机会去克服唯我主义者的鸿沟，打开大门，不论有没有人要进来，至少它做到打开了门，所以建构互信的其实不是前戏，而是后戏（after-play）。

弗里曼的理论让我们看到爱的各种不同形态：没安全感的男人在做完爱后，会迅速地离开，因为他害怕如果留下来，会被她影响；女人比较容易爱上与她性交的男人。男人会突然地转变，从对孩子视而不见到对自己的孩子万般呵护。我们会说“他成熟了”和“孩子优先”。但他可能是有催产素的帮忙，使他从根深蒂固的自私行为模式中跳出来变成好爸

爸。如果将他和从来不曾恋爱过的单身汉相比较，你会发现随着年龄的增长，单身汉会越来越自我中心，脾气古怪，做事僵硬不妥协，大脑的可塑性通过重复发生，增强了他每天生活一成不变的惯例。

爱情的“去学习”也使我们改变了对自己形象的看法。假如我们有一个好配偶，这会使这个形象更好，但是它也使我们在坠入爱河时很容易受伤害。这可以解释为什么这么多自我意识很强的男女，在爱上一个很有权力欲、喜欢操控和贬低别人以抬高自我的人后，会失去所有的自我，变成自我怀疑、对自己没有信心的人。这种伤害往往要经过很长的时间才能恢复。

爱与暴力的融合

了解“去学习”及大脑可塑性一些细微的重点对我治疗病人很重要。到A先生上大学时，他发现自己在重演他的关键期经验，对情绪不稳定的女人有偏好，喜欢像他母亲一样的女人，觉得他的责任是爱及拯救这些女人。

A先生陷在两个可塑性的陷阱中。

第一个陷阱是跟一个体贴、稳重的女人建立亲密关系。这种女人可以帮助他“去学习”对有问题女人的爱，可以教他以新的方式去爱，但是这种女人就是没办法引起他的兴趣，虽然他很希望可以。所以他陷在具有破坏性、毁灭性的致命吸引力中，而这种吸引力在他童年的关键期就形成了。

第二个陷阱也可以用可塑性来解释。最折磨他的症状之一是，在他脑中性和暴力几乎完全地融合在一起，他感到爱一个人就是要打她、虐待她，把她活生生吞下去，而他觉得被别人所爱也是这样。他感觉性交是暴力行为，这种感觉其实很困扰他，但是同时又令他兴奋。他只要一想到性交，就马上想到暴力，而想到暴力也会马上想到性交。当性冲动时，他感到自己是危险的。他缺乏分开的大脑地图，一个负责暴力，另一个负责性。

不该合在一起的地图

梅策尼希谈到好几个大脑陷阱，都是两个地图应该分开时却合在一起了。如同我们前面看到的，当猴子手指的皮肤被缝在一起而必须一起动作时，因为这两根手指的神经元是一起发射的，所以它们的地图就连在一起了。但是他同时发现，在我们日常生活中，地图也常常融合在一起。当一位音乐家常常用两根手指弹奏一个乐器，假如次数非常频繁，这两根手指的地图就会融合成一个。当他要去动一根手指时，另一根也会跟着动。他越是想要做一个单独手指的动作，就越是让这两根手指一起动，这个地图也越被强化。他越想跳出这个陷阱，就陷得越深，变成所谓的局部肌张力不全症（focal dystonia）。这种同样的大脑陷阱也发生在说英文的日本人身上，因为日本语中不区分r和l，所以他们大脑中没有这两个音的地图，日本人听不出r和l的差别。每一次他们想要发出这个声音，每一次都说错，而这个想要练习的尝试就更增强了说错的机会。

这正是我认为A先生所经历的。每一次他想到性就想到暴力，每一次他想到暴力就想到性，结果增强了大脑中这两个地图的融合。

重新学习做人

梅策尼希的同事拜尔（Nancy Byl）是一位复健科医生，她教那些不能控制手指的人重新区分出他们手指的地图。要点是不要想去单独移动手指，而是像婴儿一样，重新学习如何使用手指。她在治疗一个吉他手时，先让他在一段时期内不要弹吉他，把融合在一起的地图先松开一下。他握着没有弦的吉他好几天，然后在吉他上装一根弦，弹这把吉他就跟弹正常的吉他感觉很不一样，他要用一根手指仔细地去感觉这把吉他，然后再装上第二根弦用第二根手指去弹，最后，融在一起的大脑地图分开了，成为两个不同的地图，这位吉他手就可以再弹吉他了。

A先生来我诊所做心理分析。起先，我分析出为什么他的爱会和暴力融合在一起，找到他大脑陷阱的根源：他酗酒的母亲常常同时给他性和暴力的感觉。但是当他还是不能改变吸引他的东西时，我用了梅策尼希和拜尔的方法去分开他的大脑地图。在治疗中有很长一段时间，只要A先生在性欲以外，表示出任何一种身体上的亲近，我就立刻指出来，要他仔细地观察这个行为，告诉他他是可以有正向的感情，可以有亲密关系的。

当暴力的思想浮现时，我要他从经验中搜索，找到攻击性和暴力没有跟性在一起的例子，当这些例子出现时（纯粹身体上的亲近，或是非毁灭性的攻击），我提醒他注意这些。一段时间之后，他逐渐可以形成

两个不同的地图：一个是身体上的亲近，这个跟他从母亲那里得到的诱惑经验完全不同；另一个是攻击性（包括健康的肯定态度），这跟他在母亲喝醉酒时所得来的无意义暴力经验完全不同。

把性和暴力在他大脑地图上分离了以后，他对性与亲密关系的感觉好了很多。这种改善是阶段性的。虽然他不是马上可以爱上健康正常的女人或被这种女人吸引，但他的确爱上了一个比他以前女朋友正常一点的女人。他从这段爱情得到一些“去学习”的好处，这个经验使他可以逐渐进入比较健康的男女关系，每一次又多“去学习”一些以前不好的经验。到治疗结束时，他是一个健康、满足、婚姻幸福的人。他的人格及他的性偏好已经大大地转换过来了。

性受虐狂的痛苦与快乐

重新设定我们的快乐中心以及我们的性喜好后天习得的程度，这两个现象在像性受虐狂一样的性变态（perversion）中最显著。性受虐狂是把身体上的痛苦变成性方面的高潮。要做到这一步，大脑必须把原本不愉快的变成愉快的，而且将本来会引发疼痛系统的脉冲通过大脑的可塑性与快乐系统设定在一起。

有这种病态性偏好的人常常生活在攻击活动和性活动混合的环境中，他们对羞辱、敌意、违抗、蔑视、鬼鬼祟祟、罪恶既褒扬又崇拜，并以打破禁忌为荣，他们觉得自己的不正常是很特别的事。这些违抗、蔑视的态度是他们享受性变态的主要原因。这种把性变态理想化、贬低正常状态的行为在弗拉基米尔·纳博科夫（Vladimir Nabokov）的小说《洛丽塔》（Lolita）中表现得最清楚。在这部小说中，一个中年男子崇拜并与未发情前的12岁女孩性交，同时对年长一点的女孩表示轻蔑。

性虐待狂是性和攻击性两个相似的倾向在大脑中融合起来的缘故，这两者都各自能带来愉悦，合起来时愉悦就双倍了。但是，性受虐狂就比这个更厉害了，因为他们把原本的痛苦转换成快乐，从根本上改变了性驱力，更清楚地让我们看到愉悦和痛苦系统的可塑性。

将痛苦色情化

多年来，警察突击搜查性虐待的场所，所以警察对这方面的知识比大部分的临床医生多。有轻度这种毛病的病人常常是因焦虑、沮丧而来求医，但是严重的病人很少求医，因为他们喜欢性虐待。

罗伯特·斯托勒（Robert Stoller）医生是加利福尼亚州的心理分析师，从实际参观洛杉矶性虐待俱乐部学到很多东西。他访谈参与硬里子性的受虐狂，他们被打到皮肉开花，真实遭受到肉体上的痛苦，他发现这些人在孩提时代都得过严重的身体疾病，都经历过各种可怕的、痛苦的医疗过程。他们必须住院很长一阵子，完全没有办法卸下他们的挫折、绝望与愤怒，所以造成了他们的性变态。在童年时期，他们有意识地把痛苦、无法表达的愤怒组织进白日梦中，或是手淫时的幻想中，所以他们可以重演这个创伤的故事而得到好的结局，然后跟自己说，这一次我赢了。他们赢的方式是将他们的痛苦色情化。

这种把原本是痛苦的感觉变成愉悦乍听之下很难相信，因为我们一向认为感觉和情绪要么是快乐的（如喜悦、胜利、性愉悦），要么是痛苦的（如悲伤、恐惧、哀悼）。事实上这个假设是不正确的，我们可以快乐地流下眼泪来，也可以有苦乐参半的胜利。精神病人可能对性愉悦有罪恶感，或对别人感到很高兴的事情根本没有感觉。传统上我们认为不愉快的情绪，如悲哀，可以通过音乐、诗歌、艺术表现出来，使人不只感到沉痛的悲哀，而且还可以将情绪升华。恐惧也可以是很兴奋的，如在鬼怪电影中或在坐云霄飞车的时候。我们的大脑似乎可以把很多情

绪分到快乐系统或痛苦系统去。每一个联结都需要新奇的可塑性联结才能在大脑中定位。

斯托勒医生访谈的这些硬里子性受虐狂一定是把痛的系统连到了性愉悦的系统上，形成了神经回路，才会得到新的痛苦快感的混合经验。这些人在小时候都受过很多的痛苦，这样的事实其实就让我们知道他们在性可塑性的关键期，大脑被重新设定了。

超级性受虐狂弗拉纳根

1997年，有一部纪录片《病者：鲍勃·弗拉纳根的生命与死亡，超级性受虐狂》（Sick：The Life and Death of Bob Flanagan，Supermasochist）让我们看到可塑性与性受虐之间的关系。弗拉纳根在大庭广众之下进行他的性受虐表演，他是以艺术表演者和暴露狂的身份上场，他很会说话，很有诗意，有时甚至很有趣。

弗拉纳根生在1952年，患有囊肿性纤维化（cystic fibrosis）。这是一种基因上的毛病，主要病因在于肺和胰脏上分泌过多的黏液，阻塞肺的空气管道，使患者不能正常地呼吸，引出许多慢性疾病。他每呼吸一口气都是经过努力才得来的，常常一不小心就因为缺氧而变成蓝色。有这种病的人通常很小就死亡了，很少有人活到20岁以后。

弗拉纳根的父母从医院把他抱回家就注意到他在受苦，在他18个月大时，医生发现他肺里有脓，开始把长长的针插入他的肺中治疗。他非常恐惧这种疗程，绝望地喊叫。他的童年基本上是在医院中度过的，通常是全裸关在一个像气球一样的空间，使医生可以监控他流汗的情形（这是诊断囊肿性纤维化的一个方式），他想到陌生人可以看到他全裸的身体简直吓呆了。为了帮助他呼吸及抵抗感染，医生在他身上插满了管子。他也知道自己病情的严重性，他的两个妹妹都有囊肿性纤维化，一个6个月大就死了，另一个活到21岁。

虽然他后来成为美国加利福尼亚州Orange County Cystic Fibrosis Society海报上的那个孩子，变成了公众人物，但是他开始过一种秘密生活。当他还是小孩子时，如果胃一直痛，他就去玩弄他的阴茎以分散他对胃痛的注意力。等到他进高中后，他晚上会全裸躺在床上，全身涂满黏黏的胶水，他自己也不知道为什么要这样做。他还用其他方式来伤害自己的身体。

当他31岁时，他爱上了一个来自不幸家庭的女孩罗斯（Sheree Rose）。在影片里，我们看到罗斯的妈妈当众羞辱她的先生——罗斯的老爸。罗斯说她的父亲非常被动，从来不曾对她表示过关爱。罗斯说她从小就爱指挥别人，她是弗拉纳根的施虐者。

弗拉纳根活过了20岁、30岁，到他40岁时，成为医学史上活得最长的囊肿性纤维化患者。

羞耻和疼痛如何变成快乐

要了解一个完全新奇的大脑回路可以发展到什么程度，才能把痛苦的系统连接到快乐系统上，我们必须了解弗拉纳根的神经系统可以忍受到什么程度。

弗拉纳根从孩童时期就认为他的痛苦可以变得快乐，这是他的幻想、白日梦。他不可思议的病痛历史印证了我的看法，他的病态性行为是来自他童年在医院的特殊经验，联结到他创伤的记忆上。例如，他把婴儿时期被绑在病床上的经历，变成成年后被绑起来的乐趣。

像这种童年的创伤重复在成年后的生活中出现其实是非常典型的性变态现象。恋物狂也有同样的童年痕迹。斯托勒医生说，恋物狂是某个物体抓住了童年的一个创伤回忆，这个回忆使他性兴奋。有一个人对橡胶内衣和雨衣产生恋物现象，原来是他小时候会尿床，他被强迫睡在橡胶床单上，这种经验在当时使他觉得非常羞辱，而且不舒服。弗拉纳根也有好几个使他性兴奋的工具：螺丝、钉子、夹子、槌子。他用这些作为性受虐的刺激物，因为在医院里，这些是医疗的辅助工具。

弗拉纳根的快乐中心无疑被设定成两种方式。第一，像焦虑这种一般来说是不愉快的情绪变得愉快了。他解释说："他随时都在和死神抛媚眼，因为他知道他会早死，他必须克服自己的恐惧。"在他1985年的

诗《为什么》（Why）中，他指出他的超级性受虐狂使他觉得自己是勇敢的、不可侵害的，是胜利者。但是他不仅仅克服恐惧，他被医生羞辱，医生把他的衣服脱光，放在透明塑料帐篷中测量他的流汗程度，他现在很骄傲地在艺术馆中公然地把衣服脱掉，为了克服他在小孩子时被脱光、被羞辱的感觉，他现在变成胜利的暴露狂。他把羞耻变成快乐，把它变成不羞耻。

第二，肉体的痛苦变成了快乐，肉体内的金属现在使他感觉很好，让他兴奋、达到高潮。有些人会在强大压力之下，释放出脑内啡，这个成分很像鸦片的物质是我们身体制造出来减轻痛苦的东西，它会带给我们极乐的感觉。但是弗拉纳根解释他并不是感受不到痛——他是被痛所吸引，他越伤害他自己，他就对痛越敏感，也越感受到痛，因为痛觉与快乐的系统已经融合在一起了，所以越痛，快感越高。

孩子生下来是无助的，在性可塑性的关键期会做任何事情去避免被大人遗弃，尽量黏着大人，依恋可能可以保护他的人，即使他们必须学习去喜欢大人所引发的痛苦和创伤。在小弗拉纳根的世界里，大人是“为了要他好”而使他受苦。现在，他变成一个超级的性受虐狂，他真的把痛当成对他好的事。他很清楚他是陷在过去之中，重新过他的婴儿期，而且也说他伤害自己是因为“我已经是个大宝宝了，我愿意要这个样子”。或许他停留在被虐待的幻想中，是因为他不想长大，他知道死神一直在他身边伺机而动，他知道他的病会让他活不到成年，假如他一

直停留在孩子阶段，像小飞侠彼得·潘那样，做个长不大的孩子，受着罗斯的虐待，说不定他不会早夭。

丧失神力的仪式

电影结束时，我们看到弗拉纳根奄奄一息，在做垂死的挣扎，他不再说笑话，开始看起来像只惊恐的困兽。观众看到他是一个小孩时一定是很害怕，在他发现用性虐待的方式来对抗他的痛苦和恐惧之前，他的日子真是无日无夜的恐惧。就在这时，电影告诉我们，罗斯想跟他分手，这引起他童年最大的恐惧——被抛弃。罗斯说问题出在弗拉纳根已经不再臣服于她，他看起来是完全心碎的样子。最后，她还是留下了，温柔地照顾他。

在他弥留的时候，他很震惊地问道：“我要死了吗？我不了解……这是怎么一回事？我从不相信我会死。”他拥抱痛苦死亡的性受虐幻想、性游戏和性仪式的力量那么强大，使他真的以为他打败了这个疾病，自己不会死了。

不好的性偏好可以改变

至于那些沉迷于色情影片的病人，在了解自己的问题出在哪里，也知道自己一再搜索色情影片其实是在加强大脑地图的可塑性后，大部分人都能说戒就戒，不再看色情网站。他们发现戒的时间长一点之后，他们又觉得自己原来的伴侣有吸引力了。这些人都没有上瘾的人格或严重的童年创伤，当他们了解自己的行为对大脑带来什么样的后果时，他们就立刻停止使用计算机一阵子，使神经网络联结变松一点，也使自己对色情的胃口减弱一点。这种后天习得的性嗜好比那种在性的关键期形成的性变态容易治疗得多。然而，即使像A先生这样的男人也可以改变他们的性偏好，因为让我们形成性变态的神经可塑性同时也使我们在经过严密治疗后习得新的、健康的性态度，有时甚至可以抛弃旧的、不好的性偏好。这种用进废退的大脑原则甚至在性欲和爱情方面也都适用。

第5章　午夜的复活　中风的病人学习如何行动与说话

迈克尔·伯恩斯坦（Michael Bernstein）是一位眼外科医生，也是位网球迷，他一周打6天的球。他已婚，有4个小孩，在正值盛年54岁时，不幸中风。当我与他在亚拉巴马州伯明翰市（Birmingham）的诊所会面时，他已经做完了新的神经可塑性疗程，复原而且回去上班了。因为他的诊所有许多房间，我以为一定有许多医生跟他一起看诊，但他说没有，有很多的房间是因为他有很多老年病人，与其叫病人走动到诊疗室去，不如他自己去看他们还快些。

“这些老人，有些人走得不是这么好，他们中风过。”他笑着说。

在他中风的那天早上，伯恩斯坦医生动了7个手术：例行的切除白内障、青光眼，以及精细的眼球屈光手术。

手术之后，他慰劳自己，去打网球，他的对手告诉他，他的平衡好像不太好，表现异常。打完球后，他开车去银行办点小事，当他想抬腿跨出底盘很低的跑车时，却没有办法。当他回到办公室时，秘书告诉他，他看起来不对劲。他的家庭医生刘易斯医生的诊所正好也在同一幢楼，刘易斯医生知道伯恩斯坦医生有轻微的糖尿病，也有胆固醇的问题，而且他的母亲曾经中风很多次，所以就先给他注射了一针肝素

（heparin）阻止血液凝块，然后伯恩斯坦的太太开车送他去医院。

在接下来的12~14个小时，中风情况恶化了，他的整个左边瘫痪，这表示他的运动皮质区严重受损。

核磁共振的大脑扫描图确定了这个诊断，医生看到他的右脑果然有损伤。他在加护病房住了一个星期，情况有所改善，又在医院做了一个星期的复健（包括物理治疗、职能治疗和语言治疗）后，他就转到复健中心住了两个星期，然后出院回家。后续他又做了3个多星期的复健治疗，直到被告知疗程已做完，不必再来了。这是标准的中风后治疗。

但是他其实没有完全复原，他走路仍然需要手杖，左手仍然没有力气，他连把大拇指和食指捏在一起都不行。虽然他原来是惯用右手的，但其实他左、右手都能用，在中风前，他可以用左手开白内障。现在他完全做不到了，他没有办法拿叉子、把汤匙送到自己的嘴巴，或扣衬衫的纽扣。在他复健的疗程中，他们把他用轮椅推到网球场，给他一支网球拍，看他能不能握拍子，他没有办法，而且开始认为这一辈子也不可能再打网球了。虽然他被告知永远不可能再开他的保时捷，但等到有一天没有人在家时，他坐进他5万美元的跑车，将车倒出车库。他说："我倒车到车道时，左右看看有没有人，好像青少年在偷着开车一样。我开到巷子尽头时，车子熄火了，钥匙在车子方向盘的左边，我没有办法用左手扭转钥匙，我必须横过身子用右手才能转动钥匙，我的左脚没有力气，不是很容易踩离合器，不过我知道我是不可能自己离开车子的，只

好打电话叫家人来把我接回去。”

伯恩斯坦医生是最早去到陶伯诊所（Taub Therapy Clinic）求医，接受爱德华·陶伯（Edward Taub）所创“限制-诱导”（constraint-induced，CI）运动治疗法的人之一。[1] 在伯恩斯坦医生参加这个疗程时，这个疗程尚在研究阶段，但是伯恩斯坦想，反正他没什么可损失的，姑且死马当活马医，试一下吧！

他在限制-诱导疗程上的进步非常快，他说：“疗程非常紧凑，早上8点开始，一直不停到下午4点半才结束，连午餐时也不停止。在那里，只有两个病人，因为这是限制-诱导治疗的开创时期，还没有很多外人知道。另一个病人是一位护士，比我年轻。大约只有四十一二岁。她是在生产后中风的，不知为何，她一直在与我竞争。”他笑道：“不过我们相处得很好，我们相互帮忙，他们要我们做很多劳役的事，比如说，把罐头从架子上拿下来，搬到另外一个架子上。因为她矮，所以我放上层的架子，把下层留给她用。”

他们要洗桌子、擦窗户来训练他们的手臂画圆圈，为了强化手的大脑回路，他们要用无力的手去拉很紧的橡皮筋，尽量把橡皮筋撑开。“然后我得坐在那里用我的左手练习写ABC。”两个星期之内，他学会了用虚弱的左手写字母，到疗程结束时，他可以在玩拼字游戏时用左手捡出小片的字母并把它放到对的位置上，他的精细肌肉运动控制恢复了。他回家后，继续这个练习，所以情况一直在改善。他还接受电疗

法，用电流刺激他的左手臂，使他的手臂神经活化。

他现在回到诊所，继续每天繁忙地看诊，还是一周打3天的网球。他的左脚仍有问题，使他在打球时跑不快，他现在正在改进左腿的力量。

他还有一些其他的小毛病，他觉得他的左臂并未完全正常，这在限制-诱导治疗法上是很正常的，功能有恢复，但是不可能回到未发病前的情况。当我要他写ABC时，他的左手写出来的字很好看，并没有歪歪扭扭，我绝对猜不出他曾经中风过，或他是一个惯用右手的人。

虽然他觉得他可以回去重新操刀了，但他决定还是不要，因为万一病人要告他医疗不当时，律师第一个想到的就是他曾经中风过，根本不应该操刀做手术。谁会相信一个中风的病人可以恢复得这么好呢？

[1] 陶伯博士是最早在动物身上看到大脑神经联结会因外界刺激的要求而改变的人，是一个有创意又勤奋做实验的神经心理学家，不幸生不逢时，碰到20世纪80年代动物解放阵营（Animal Liberation）蓬勃的时候，他的实验室被“动物解放军”（Animal Liberation Army）攻入，破坏一切，并将他告上法院，说他虐待动物，事实上，所有医疗研究在用到人体实验之前，都是先用动物做实验。他被美国国家科学基金会及美国国家卫生研究院停权，不准做实验，官司缠身许多年，最后他赢了，但青春已去，他到了德国，又作出几个有名的实验，最后改行开复健诊

所，将他早期在动物身上看到的，在他打官司期间已经被别的实验室确认可行的改变大脑结构方式，拿来用在中风病人身上。——译者注

陶伯与“限制-诱导疗法”

中风是一个突如其来的打击，大脑从里面受到一拳。一团血块阻碍了大脑血液的流通，使大脑的组织缺氧而死亡。严重的情况是使中风者变成以前自己的影子，终身监禁在疗养院中，锁在自己的身体中，像婴儿一样被人喂食，不能照顾自己，也不会动、不会说话。中风是造成美国成人残障主要的原因之一。虽然它主要危害老年人，但是现在已有三四十岁中风的病例出现了。急诊室的医生可以用溶血栓药物或停止大脑出血的方式，减轻中风的后遗症，使它不要变得更糟，但是一旦伤害已造成，现代医学可以着力的地方很少——直到陶伯发明以神经可塑性为基础的限制-诱导治疗法。在限制-诱导治疗法之前，医学上对中风病人瘫痪的手臂并没有一个有效的治疗法。有一些个案报告恢复功能，如前面提的巴赫-利塔的父亲，有些病人自己复健，恢复了，但是一旦他们的情况停止改善，传统的医疗是帮不上忙的。陶伯的治疗法改变了这一切，他帮助病人重新组织大脑。许多中风多年的病人，已经被告知情况不可能改善了，经过陶伯的限制-诱导治疗法后，竟然可以走动了。有些人恢复了说话能力，还有脑性麻痹的孩子重新学会控制手脚的肌肉。这同样的治疗法也为脊椎损伤患者带来了希望，帕金森症患者、多发性硬化症（multiple sclerosis）患者，甚至关节炎患者都蒙其惠。

但是很少人听过陶伯的突破性研究，他1/4世纪之前就已经为神经

可塑性打下了基础。1981年，他被禁止发表他的研究成果，因为媒体、舆论把他塑造成20世纪最邪恶的科学家。他研究所用的猴子变成历史上最有名的实验室动物，不是因为从这些猴子身上得出来的实验成果，而是这些猴子被认为受到虐待。这个控诉使他几十年来不能做研究，也找不到工作。这些控诉在当时看起来合理，因为陶伯的研究走在时代的前端，他的同侪远远落后于他。他认为长期中风的病人可以用神经可塑性为基础的治疗法去复健，他的同侪完全看不到这一点，他被认为是异端邪说，只差没有绑在火柱上烧死。在历史上，走在风气之先的人，都要付出这个代价。

神经被剪断的手动了

陶伯是一个整洁、自律、注意细节的人，他现在已经70多岁了，不过看起来比实际年龄年轻得多。他穿着整齐，头发一丝不乱，每一根头发都待在它应该在的地方。在谈话中，他很仔细以确定他所讲的每一句话都是正确的，他的声音柔和，态度温文有礼。他住在亚拉巴马州的伯明翰市，在那里的大学内，他终于可以自由发展治疗中风病人的方法。他的太太米尔德里德（Mildred）是个女高音歌唱家，曾与纽约的大都会歌剧团一起演唱，也曾跟斯特拉温斯基（Stravinsky）一起录过音。她虽然年纪大了，仍然是美国南方的典型美女，有着浓密的头发，以及南方妇女的温柔、热情。

陶伯在1933年出生于纽约的布鲁克林区（Brooklyn），上纽约的公立学校，15岁就从高中毕业。他在哥伦比亚大学（Columbia University）时，跟随弗雷德·凯勒（Fred Keller）主修行为主义（behaviorism）。当时行为主义是控制在哈佛大学心理系的斯金纳（B.F.Skinner）手上，而凯勒是斯金纳的弟子。那时的行为主义认为心理学应该是“客观的科学”[1]（objective science）。斯金纳认为心理学应该只去测量那些可以看到的东西。行为主义是当时为了对抗心理学只研究意识（mind）而演变出来的学科。对行为主义来说，思想、感觉、欲望都是主观经验，没有办法客观地测量，所以不必去研究它们。他们对

大脑也没有兴趣，把它看成一个“黑盒子”。斯金纳的老师华生（John B.Watson）曾经以轻蔑、嘲笑的口气写过：“大部分心理学家只会畅谈大脑中神经回路的形成，好像他们是一群火神（vulcan）的仆人，在神经回路上用他们的槌子和凿子挖出新的堑道，挖深旧的沟渠。”对行为主义来说，大脑是无关紧要的，只要把刺激加诸动物或人身上就可以观察到反应，从反应可以得到行为的法则。

在哥伦比亚大学，行为主义的实验多半用老鼠来做，当陶伯还是研究生的时候，他就研发了一个“老鼠日记”（rat diary）来观察和记录老鼠的行为，但是当他用这个方法测试指导教授凯勒的理论时，却发现结果不支持凯勒的理论，这把他吓坏了。陶伯非常敬重凯勒，所以不敢去跟他谈实验的结果。凯勒发现后告诉陶伯一定要永远依数据来说话，不要管别的。

那时的行为主义坚持所有的行为都是对刺激的反应。把人当作一个被动的机器，所以对人为什么会主动做一些事情难以解释。陶伯了解到，大脑和意识一定跟主动去做很多行为有关，行为主义把大脑和意识排除在外、不予理会是个致命的错误。陶伯在实验神经学的实验室找了一个研究助理的工作，想更了解人的大脑神经系统，在当时，这是任何一个行为主义者想都不必想就认为是不可思议的选择。在那个实验室里，他们对猴子做切断输入神经（deafferentation）的实验。

切断输入神经是一个非常古老的技术，1895年，诺贝尔生理学或医

学奖的得主查尔斯·斯科特·谢灵顿爵士（Sir Charles Scott Sherrington）最先开始用这个技术。“输入神经”（afferent nerve）在这里指的是感觉神经，将感觉脉冲送入脊椎，然后再到大脑的神经。切断输入神经是用外科手术将运送感觉信息进来的神经剪断，使它们的脉冲不能再送到大脑。被剪断感觉神经的猴子不再知道它的手臂在什么位置，你碰它时，它也不会感到触觉或痛觉。陶伯当时只是一名研究生，他设计的实验是去推翻谢灵顿最重要的一个理论，这个实验为他后来对中风病人的治疗打下了基础。

谢灵顿认为我们所有的动作都是因为对某些刺激作出反应而发生，我们会动，不是因为我们的大脑命令我们动，而是我们的脊椎反应使我们动，这个理论叫作“运动的反射反应理论”（reflexological theory of movement）。当时，这是神经科学的主流理论。

脊椎的反射反应并不牵涉大脑，我们的脊椎有许多的反射反应，最广为人知的就是膝跳反射（knee reflex）。当医生轻敲你的膝盖时，皮肤下的感觉受体就接收到敲的信息，把它转变成脉冲，从大脑的神经元一路传到脊椎，它启动脊椎上的运动神经元，又把脉冲送回到大腿肌肉，使它收缩，你的腿便不由自主地往前弹起来了。另一个例子是在走路时，一只腿的运动会引发另一只腿的反射动作。

这个理论很快被拿来解释所有的运动，谢灵顿根据他和莫特（F.W.Mott）所做的切断输入神经实验得出运动的反射反应理论，他们

把猴子的感觉神经在进入脊椎之前剪断，所以感觉的信息没有办法传到大脑，他们发现猴子不再用它的手了。这看起来很奇怪，因为他们只剪断感觉神经（这是输送感觉的），他们并没有剪断从大脑到肌肉的运动神经（这是刺激运动的）。谢灵顿了解为什么猴子的手没有感觉，但是他不了解为什么它的手不会动。为了解决这个问题，他提出运动是基于脊椎反射反应的感觉部分，也是从那里启动的，他的猴子不能移动手，是因为他破坏了它们反射反应的感觉输入。

其他人很快将谢灵顿的这个理论发扬光大，认为人类所有的动作，甚至复杂的行为，都是来自反射反应的连锁反应。甚至像写字这种自主的反应也都需要运动皮质区去修正先天设定（preexisting）的反射反应。虽然行为主义者反对研究神经系统，但他们接受所有的动作都是基于先前刺激的反射反应，因为这个解释把行为与心智和脑的关系都排除掉了。这种看法转过来就支持了所有的行为都由先前发生在我们身上的刺激所决定，所谓的自由意志是个错觉，谢灵顿的实验变成了医学院和大学教学中的标准教材。

陶伯跟神经外科医生伯曼（A.J.Berman）一起做研究，他想试试看能不能重复谢灵顿的实验，他以为一定会得到跟谢灵顿一样的结果。不过他的实验多走了一步，他决定不但把猴子一边的感觉神经剪断，他还把猴子好的、没有被剪断的手用绷带绑起来，使它不能动。他想到猴子不去动那只被剪断神经的手，可能是因为它还有一只好的手可以用，假

如他把猴子好的手臂也用绷带绑起来，使它不能动时，也许会强迫猴子去用那只剪断神经的手来进食，因为不进食就会饿死，那只手可能会动。

结果他成功了，猴子在没有办法动用好的手的情况下，果然去动用那只被剪断感觉神经的手。陶伯说："我记得非常清楚，我看到猴子用它们的手好几个星期了，但是我没有讲出来，因为我并不预期会看到这样。"

被攻击的重大发现

陶伯知道他的发现有重大意义，假如猴子在没有感觉的情况下可以动它的手，这表示谢灵顿的理论是错的，他的老师凯勒等人的理论也是错的。在大脑里一定有一个独立的运动程序可以启动自主的动作；行为主义者和神经科学家这70年来都在走一条死巷。陶伯也想到他的发现可能对中风病人有帮助，因为猴子跟中风的病人一样，原来都没有办法移动自己的手。或许他可以强迫中风的病人动自己的手，就像自己强迫猴子一样。

陶伯很快就发现，并不是所有的科学家都像凯勒那样，优雅地接受别人推翻自己的理论。谢灵顿的忠实信徒开始找他麻烦，挑他实验的毛病，给研究经费的审核单位开始质疑是否应该给年轻的研究生经费，会不会浪费纳税人的钱。陶伯在哥伦比亚的教授纳特·舍恩菲尔德（Nat

Schoenfeld）已经根据谢灵顿的切断输入神经实验建构了一个有名的行为主义理论。所以当陶伯要去考博士论文面试时，整个大厅都挤满了人，本来面试是没什么人要旁听的。陶伯自己的指导教授凯勒不能来，但是舍恩菲尔德却来了。陶伯讲了他的数据，以及他对这份数据的看法，舍恩菲尔德跟他争辩之后，抗议退席。然后就是期末考试了。这个时候陶伯手边的研究拨款比很多老师都还多，他选择在期末考试的那个星期去做两个重要的研究拨款申请，以为他可以延后再考。当他发现学校不允许他补考，而且因为他的“不礼貌”而不让他考试通过时，他决定到纽约大学完成他的博士学位。这个领域大部分的科学家拒绝相信他的发现，他在科学会议中被人攻击，而且大家不承认他的成就，也不给他奖赏。但是他在纽约大学很快乐，“我像在天堂似的，我做我的研究，没有什么比做研究更令我高兴的了”。

[1]　越是要强调客观的学科，它的主体越是不能客观，越是要强调自己是科学的学科，越难达到科学的标准。50年前，美国国家科学院的院士、耶鲁大学教授利伯曼（Al　Liberman）就说，政治学（political science）、图书馆学（liberty science）和社会科学（social science）都是自己没有信心，要去挤科学的窄门，好像冠上了科学，就会成为科学，行为主义的错误观念，误导了心理学50年。——译者注

习得的不用

陶伯开拓了这个从行为主义的精华及大脑科学两者融合中衍生出来的新领域，事实上，这是行为主义的创始者巴甫洛夫（Ivan Pavlov）所预期的，许多人不知道，巴甫洛夫晚年曾经想把他的发现与大脑科学综合起来，他甚至说了大脑是有可塑性的。很讽刺的是，行为主义其实在某一方面，已经帮助陶伯准备好去发现这个重要的可塑性。因为行为主义者对大脑这么没兴趣，他们并没有像大多数的神经学家那样，下结论说大脑没有可塑性。许多行为主义者认为他们可以训练动物去做几乎所有的事，虽然他们没有说“神经可塑性”这个词，但他们是相信行为可塑性的。

因为陶伯对可塑性没有忌讳，所以他就敢用切断输入神经这个研究模式去冲锋。他认为假如猴子两只手的感觉神经都剪断了，它的两只手应该很快都能动，因为它一定要动才能存活下去。所以他把猴子两只手的输入神经都剪断，结果猴子两只手都会动了。

这个发现是很奇异的：假如一只手的感觉神经被剪断，猴子就不用这只手了；假如两只手的感觉神经都被剪断，猴子两只手都会用了。

于是陶伯把整个脊髓神经的输入神经都剪断，现在全身没有任何一个脊椎反射反应留下来了，猴子不能从四肢接受到任何感觉的输入，它

还是能用它的四肢，谢灵顿的反射反应理论到此宣告死亡。

然后陶伯又有了另一个点子，这个点子将他的想法转换成治疗中风的方法。他认为猴子在一只手的感觉神经被切断后，不去用这只手的原因是他“学会”了不去用它，因为在手术刚刚做完时，会有一段“脊髓神经休克”（spinal shock）的时期。

这个脊髓神经休克时期从两个月到六个月不等。在这期间，神经元不容易发射，一只动物在脊髓神经休克期间会想去动它被剪断神经的手，但是经过几次尝试以后发现动不了，动物就会放弃用这只手，用另一只手来进食。这样每一次它拿东西吃，都会得到正回馈，越用越多时，它大脑中运动皮质区关于这只手的地图就会改变，而另外一只手的地图因为不用就会缩减，同时不用这只手会使动用这只手的程序变弱，神经萎缩。陶伯把这叫作“习得的不用”（learned nonuse）。他认为两只手都被剪断的猴子可以用它的手是因为它们从来没有机会去学习不用，它们必须用才能生存下去。

但是陶伯想，目前支持习得的不用理论的证据是间接的，所以他马上再去做一系列非常聪明的实验，来防止猴子习得不用它的手。在一个实验里，他把猴子一只手臂的感觉神经剪断了，然后，他没有把好的一只手缠上绷带使它不能动，他反而把刚剪完神经的手臂绑上绷带，使这只手不能动，所以这只猴子在脊髓神经休克期间没有机会去动它的手，它就没有学到它的手是不能动的。果然，当他在三个月后解除绷带时

（这时休克期已过了），猴子就能动它被剪断感觉神经的手臂。陶伯下一个实验是想知道能否成功地教会猴子克服“习得的无用”，然后再看习得的无用已经发展出来很多年后，他可不可以成功地改正习得的无用。他发现可以，而且这种方式使猴子的改善能够持续终身。陶伯现在有动物模式，不但可以仿真中风病人神经信息被中断，四肢不能运动，他同时还有克服这个困难的解决方法。

陶伯认为他的实验发现表示人们即使是好几年前中风的，也可能还受到习得的无用之害。他知道有一些轻微中风的病人都经历过相当于脊髓神经休克的“皮质休克”（cortical shock），可以持续好几个月，在这期间，每一次要动这只手都动不了，可能就使病人学会不用这只手。

在运动皮质区有严重损坏的中风病人，他们有很长一阵子没有办法改进，即使改进也只能部分恢复。陶伯认为任何治疗中风病人的方法都必须同时顾及大脑大面积的损伤及习得的无用，因为习得的无用可能遮蔽了病人复原的能力。只有先克服习得的无用后，他才能评估病人的情况到底有多严重。陶伯认为即使中风后，使我们能够做动作的运动程序可能还保留在神经系统中，所以他必须对病人使用他对待猴子的方式：限制使用好的手臂，强迫瘫痪的手去动。

在早期猴子的实验中，他学到一个重要的教训。假如他只是给猴子东西吃，每一次它动它切断神经的手，就给它奖励，即行为主义者所谓的条件作用（conditioning），这个猴子不会进步。他必须用“塑

造”（shaping）的方式，一点一点去引诱猴子作出他要的动作才行。所以被切断神经的猴子不但在成功拿到食物时可以吃它，在作出有一点像实验者期待的行为时也有东西吃。

1981年5月，陶伯49岁，正领导位于马里兰州银泉（Sliver Spring）的行为生物中心（Behavioral Biology Center），他心中充满了大计划，要把他在猴子身上看到的方法转用到中风病人身上，乔治·华盛顿大学（George Washington University）政治系有个22岁的学生亚历克斯·帕切科（Alex Pacheco）志愿要来他的实验室工作。

解放银泉猴子

帕切科告诉陶伯他想成为医学研究者，陶伯觉得他和蔼可亲又热心帮忙就收了他。帕切科没有告诉陶伯，他其实是善待动物协会（People for the Ethical Treatment Animals，PETA）这个好战的保护动物权利组织的共同发起人及主席，另一个发起人是31岁的纽柯克（Ingrid Newkirk），华盛顿特区流浪狗中心的主任。纽柯克和帕切科是对恋人，在他们华盛顿特区的公寓里经营这个组织。

善待动物协会过去反对、现在仍然反对所有用动物做实验的医学研究，即使是癌症、心脏病、艾滋病的研究都不可以。他们强烈反对人类吃荤，也不可以喝牛奶、吃蜂蜜（他们说这是食母牛和蜜蜂），也不准养宠物（他们说这是蓄奴）。当帕切科自愿来替陶伯工作时，他真正的目的是解放17只银泉猴子，使它们成为动物权宣传的口号和主角。

虽然切断感觉神经的实验不会很痛苦，但也不是很赏心悦目，因为被切断神经的猴子不再感觉到痛，它们有时会伤到自己而不自觉，当它们受伤的手绑上纱布时，有时会把这只手当作其他猴子的手或别的东西，会去用力咬它。

1981年夏天，当陶伯去度3周的假时，帕切科闯入他的实验室，拍了许多猴子看起来非常痛苦的照片，被虐待到受伤，又没人照顾。它们

被迫在沾有大便的盘子中进食。

凭着这些相片，帕切科说动了马里兰州的警察去突袭陶伯的实验室，并没收这批猴子，这是1981年9月11日。马里兰州的法律规定，即使为医学研究也不可以对动物残忍，所以陶伯会有麻烦。

当陶伯回到他的实验室时，被门口包围的媒体吓坏了。几英里外，美国国家卫生研究院这个美国最大的医学研究机构听说警察的突袭，他们害怕了。美国国家卫生研究院的实验室是全世界用最多动物来做生物医学实验的地方，显然会是善待动物协会的下一个目标。他们必须马上决定是要站在陶伯这一边，还是要弃车保帅，附和善待动物协会，说陶伯是个烂苹果，然后和他划清界线。他们选择了背弃陶伯。

善待动物协会变成法律的捍卫者，虽然帕切科自己说过，为了减轻动物的痛苦，他们不惜放火、破坏财产、偷窃、抢劫。陶伯的案子变成华盛顿的著名诉讼案例。《华盛顿邮报》（Washing-ton Post）刊登动物实验室的正反意见，它的专栏将陶伯钉上十字架，动物权力的激进分子把陶伯恶魔化，说他是纳粹的门格勒医生（Dr.Mengele）。银泉猴所得到的曝光率把善待动物协会变成美国最大的动物权力组织，而陶伯变成人尽可诛的魔鬼。

陶伯后来被逮捕，以虐待动物的罪名受审，检察官起诉他119项罪名。在开庭之前，2/3的国会议员投票停止他的研究经费，因为他们接

收到大批选民寄来的抗议信，陶伯被他的同侪孤立，失去薪水、研究经费、他的动物，他被停止做实验的权利，并且从银泉赶出来。他的太太出门被跟踪，两人都受到死亡威胁。有一次，有人跟踪米尔德里德去到纽约，然后打电话给陶伯，详细描述了米尔德里德在纽约的一举一动，不久，陶伯接到一通电话，那个人自称是蒙哥马利郡（Montgomery County）的警官，他说他刚刚接到纽约市警察局的通知，米尔德里德出了一个“不幸的意外”，当然这是谎言，但是陶伯并不知道。

善待动物协会落败

陶伯在后来的6年里，一周工作7天，一天16个小时，来洗刷名誉，他通常必须担任自己的律师，在官司开始时，他银行的户头有10万美元的存款，官司打赢时，存款只剩4000美元。他无法在任何一所大学找到教职，但是逐渐地，一次又一次开庭，一次又一次上诉，一个又一个控诉，他打败了善待动物协会。

陶伯指出相片是作假、加工过的，他宣称帕切科的相片是故意排演拍摄的，相片的说明是虚构的。例如，在一张相片中，猴子本来是在实验室椅子上舒适地吃东西，却被拍摄成猴子面孔扭曲，表情痛苦万分，陶伯说这种表情只在有人对椅子动过手脚，把螺钉和螺帽拆下来重新调整过才会如此。帕切科否认他动过手脚。

警察突袭有个很奇怪的地方是：警察把这些猴子从陶伯的实验室中带走，交给善待动物协会的一个成员洛里·雷纳（Lori Lehner）。雷纳把这些猴子关在她家的地下室里，突然之间，所有的猴子都不见了。陶伯知道帕切科和善待动物协会一定把猴子移走了。《纽约客》（New Yorker）杂志的撰稿人弗雷泽（Caroline Fraser）问帕切科这些猴子是不是被移到佛罗里达州的盖恩斯维尔（Gainesville）去了，他回答说：“这是一个很好的猜测。”

当善待动物协会发现没有那些猴子就不能起诉陶伯，而偷取法庭证物是重罪时，这些猴子又突然出现了，而且短暂地送还给陶伯。没有人追究猴子的离奇失踪和出现，但是陶伯从血液检查中看到这2000英里的搬运对猴子来说是件压力很大的事，而且它们得了运输热（transport fever），不久，一只猴子查理就被另一只暴怒的猴子咬伤，法庭任命的兽医给了查理过量的药物，查理就死了。

到1981年11月，陶伯案的一审即将结束时，检察官所起诉的119件控诉中已有113件被撤销了。到二审时，马里兰高等法院发现州的反虐待法其实并不适用于研究者，陶伯在无异议一致同意的情况下被释放了。

潮流似乎反转过来了，67个美国职业协会为陶伯案向美国国家卫生研究院陈情，请求改变先前不再支持他做研究的决定，因为先前的控诉并没有实质的证据。

但是陶伯仍然没有工作，也没有猴子，他的朋友告诉他没有人敢要他。当1986年亚拉巴马大学（University of Alabama）终于决定聘任他时，学校有示威游行反对他，威胁要停止学校所有的动物实验，但是心理系系主任卡尔·麦克法兰（Carl McFarland）及其他了解他研究的人，都站出来支持他。

这么多年来第一次，陶伯拿到了研究经费去研究中风，并且成立了

一家诊所。

中风45年后依然可以恢复

我们在陶伯的诊所中最先看到的东西是厚厚的棉布手套和吊腕带：一走进室内，就看到成人在他们好的手上戴着厚重的棉布手套，在他们好的手臂上吊着吊腕带，他们清醒时90%的时间都要这样戴。

这家诊所里有许多小房间及一个大房间，大房间是做陶伯运动训练的地方。陶伯跟物理治疗师克拉格（Jean Crago）一起发展出这种运动。有些像比较强烈的每日复健运动，一般复健中心也在用，只是这里的更进阶。在这里，他们用“塑造”的行为主义训练方式，一点一点地引诱病人朝目标走去。大人在玩小孩子的游戏：有人把木棍插进有很多洞的板子中；有人在抛接大球；有人把桌上一大堆铜板捡起来，放进碗中。这些游戏都不是随便叫他们玩的，他们在重新学习如何走路，像婴儿最初学走路时那样，一小步一小步地练习，他们要把大脑中的运动程序重新唤醒。

一般的复健疗程通常一次只做一个小时，一周3天。这里的复健是一天6个小时，10~15天中间不休息。病人都累极了，有时必须睡午觉，病人一天做10~12种作业，每一种作业要重复10次，他们的进步会很快，作业的难度也逐渐提高。陶伯原始的研究发现只要还有一点动手指头能力的病人几乎都可以恢复，也就是说，一半的中风病人都可以从这个疗程中受益。陶伯诊所后来发展出的训练可以让完全瘫痪的手再动起

来。他们一开始只治疗中度中风的病人，但是现在，用控制组来对照，显示80%已经失去手臂功能的人有显著的进步。许多严重中风患者有显著的进步。甚至有中风4年以上的患者，在接受这种限制-诱导疗法后，也有显著的进步。

安德鲁（化名）就是这种病人，他是一名53岁的律师，在中风超过45年后才去找陶伯。他没有想到在几乎半世纪的中风后，限制-诱导治疗法居然仍然对他有效。在7岁念1年级时他中风了，那时他在玩棒球。“我站在边线上，”他告诉我，“突然之间，我倒在地上，说：‘我的手不见了，我的脚不见了。’我爸把我背回家。”他失去右边身体的感觉，不能抬起右脚或用右手，后来发展出颤动现象。他只好用左手来写字，因为右手非常虚弱而且使不上力。他接受了一般性的复健，但是情况并没有改善，虽然他用拐杖走路，但他还是常常摔跤。到他40岁时，一年大约要摔跤150次，跌断过手、脚，49岁时，他的骨盆也跌伤了。在这之后，复健科医生帮助他将跌倒减到一年36次。后来他听说了陶伯的诊所，接受了两周右手的训练，然后是三周右脚的训练，他的平衡改善了很多。他的右手在短短的两周内进步了许多。“他们给我铅笔叫我用右手写我的名字，我真是惊讶极了。”他继续做练习，情况一直有改善，在离开诊所的3年里，他只跌了7次跤。“3年后，我继续有进步，”他说，“因为这些练习，我比离开陶伯诊所时进步很多，非常多。”

恢复已经缩减的大脑地图

安德鲁在陶伯诊所的进步让我们看到大脑的可塑性和重组神经的能力，我们对有动机复健的中风病人不应该太快下断语，说他顶多只能复原到什么地步。我们第一次看到安德鲁时，可能会以为他的平衡、走路、用手的机制都已经退化光了，但是当给予适当的刺激后，大脑还是可以重新组织它自己，并发现新的方法来保持旧的功能，这点现在在脑造影的扫描上可以得到证据了。

陶伯、利波特（Joachim Liepert）和德国耶拿大学（University of Jena）的同事一起做实验，发现中风后，受损的手大脑地图大约萎缩了一半，所以中风的病人大约只有一半的神经元可以用，陶伯认为这是为什么中风的病人都说用受损过的手要比以前用力。这不只是肌肉的萎缩，使得动起来比较困难，其中还有大脑神经萎缩的问题，当限制-诱导治疗重新恢复大脑中运动皮质的区域时，动那只受损的手就没那么吃力了。

有两个实验研究证实了限制-诱导疗法可以恢复已经缩减的大脑地图。第一个实验是测量6位平均中风6年、有手麻痹现象病人的大脑地图，6年远超过了自然恢复所预期的时限。在经过限制-诱导疗法后，这6位病人大脑中手的地图都扩大了两倍。第二个实验是让我们看到这个改变在两边的脑半球都发生了，表示神经可塑性的改变比我们想象的更

广泛。这两个实验最初让我们看到限制-诱导疗法可以改变中风病人大脑的结构，而且给了我们线索去了解安德鲁为什么过了40多年还可以恢复。

目前，陶伯在研究究竟要给病人训练多久是最恰当的。有研究者汇报说一天3小时的效果最好，增加每小时内的运动量比一天6小时令人疲倦的训练效果更好。

能够使大脑重新组合的当然不是棉手套和吊腕带，这个治疗最重要的是循序渐进的训练或行为塑造，困难度是慢慢增加的。“大量练习”（两周内集中练习）是为了引发启动大脑的可塑性改变，帮助大脑重新组织。但是在大脑细胞曾经大量死亡后，重新组织并不能马上做到十全十美。新的神经元必须接过死去神经元的工作，它们一开始时，不可能像老手一样那么熟练有效率，但是我们可以在伯恩斯坦医生身上看到，他的进步是很显著的，我们也在下面的鲁登（Nicole Von Ruden）身上看到改进。

鲁登小姐不说“can’t”

他们告诉我，只要鲁登在，整个房间的气氛都会不一样，鲁登生在1967年，曾担任过小学老师，也做过美国有线电视新闻网（CNN）的节目制作人，更制作过当红节目《今夜娱乐》（Entertainment Tonight）。她在盲人学校做义工，也帮助过癌症儿童和因为被强暴或从母亲身上传染艾滋病的儿童。她喜欢在湍急的河流里划橡皮艇，也喜欢登山，更参加过马拉松，还去过南美秘鲁的印加古道健行。

她33岁时，已经订婚正准备结婚前的某一天，她去加利福尼亚州贝壳滩（Shell Beach）自己家附近的一家眼科诊所求医，因为两个月来，她的眼睛都看到双重影像，医生觉得不对劲，叫她在当天立刻去照核磁共振，照完，医生让她住院，因为她大脑里长了一颗无法开刀割除的肿瘤。那一天是2000年1月19日，这颗瘤长在脑干，是神经胶质瘤（glioma）。她只有3~9个月的时间可活了。

鲁登的父母亲立刻把她带到加利福尼亚大学旧金山校区的医院，那天晚上，神经外科主任告诉她，唯一的希望是接受大量的放射治疗，因为瘤长在脑干这个掌管我们呼吸、循环等重要功能的区域，在这么小的地方动刀是不可能的事，医生的刀会要了她的命。在1月21日早上，她开始了第一次放射治疗，6个星期后，又接受了一次人体所能承载的最大量放射治疗，因为这是人体所能承载的最大量，她之后一年都不能再

接受放射线了。医生同时给她高剂量的类固醇（steroids），以减少脑干肿胀，脑干肿胀也同样会要她的命。

放射线救了她的命，但是同时开始了一个新的毛病。“在接受放射治疗后两三个星期，”鲁登说，“我的右脚开始有麻麻的感觉，它爬上我的右膝，到右腿，到右边的身体，最后我的右脸麻痹了。”她是惯用右手的，所以右边整个麻痹，她就不能写字了。她说：“情况糟到我不能坐起来，也不能在床上翻身，就好像你坐太久，腿麻痹了，想站起来时，腿无法支撑，就会跌倒。”医生很快就知道，这不是中风，而是放射线的副作用，损害了她的大脑。她无奈地笑着说：“这就是生命。”

她从医院回到父母的家，“我必须坐轮椅进去，等着人抱我上床，或坐上椅子。”她无法坐直，所以要吃饭时，父母必须把她绑在椅子上，以防她跌下来，摔跤对她来说很危险，她无法用手去支撑。因为大量的类固醇，加上不能运动，她的体重从125磅直线上升到190磅，她的脸变成南瓜脸[1]，放射线使她的头发一块一块掉下来。

她为自己的病拖累了家人感到很难过。有6个月的时间，她非常沮丧，不愿说话，也不愿下床，甚至连坐起来都不肯。“我记得这段时间，但是我不了解它，我记得每天望着钟，等时间过去，我起床只为吃饭，因为我不愿让父母担心。”

她的父母年轻时曾经参加过“和平工作团”（Peace Corps），他们的

态度是没有不可能做到的事。她的父亲是一位家庭医生，他把诊所关掉，每天在家里陪她，他们带她去看电影，去海边推轮椅散步，想办法让她跟生活不要脱节。“他们告诉我，我一定可以走过这一段，这一切都会过去。”与此同时，朋友和家人都尽量收集可能的治疗法。有一个人告诉鲁登有关陶伯诊所的事，她决定去试一下限制-诱导治疗法。

在那里，他们给她戴棉布手套，使她无法使用左手。她发现那里的工作人员很坚持，她笑着说：“第一天晚上，他们做了很好笑的事。”当她在旅馆跟她妈妈在一起时，电话响了一声，她很自然地脱掉手套，很快接起电话。“我的治疗师立刻破口大骂，她是来突袭检查的，她知道假如我用了受损的右手去接电话，一定不会这么快，我马上就被逮到了。”

她不但得戴手套。她说“他们还必须把我的手套用魔鬼粘黏到我的腿上，因为我说话时，手会动，我是爱说故事的人，一定会指手画脚，他们用魔鬼粘把我的手绑住，我觉得很好笑，这绝对会降低你的自尊心。”

“我们每个人都有一位治疗师，我的治疗师叫克里斯汀，我们两人是一拍即合。”鲁登的左手戴了手套，她只好用右手写字或打字。刚开始的练习是把扑克牌的赌具筹码放进大的麦片罐中。一个星期后，她要把筹码放入网球大小的存钱罐中。一次又一次，她练习把婴儿玩的彩色圆圈套入柱子中，把晒衣服的夹子夹在一把尺上。起初克里斯汀会帮助

她，后来克里斯汀就拿着一只码表站在旁边计时，看她有没有进步，每一次鲁登做完了作业说："这是我所能做到最好的了。"克里斯汀就立刻响应她："不是，你还可以更好。"

鲁登说："这真是不可思议，我亲眼看到5分钟之内，我进步了多少，两周之后，那真是大地震。他们不准你说你不能，can't变成克里斯汀的四个字母字[2]，不准用的。扣纽扣是令我发狂的挫折事，只扣一个就像在做一件不可能的事，但是两周后，你扣上又解开实验衣上的扣子时，真是骄傲极了，你知道自己可以做到了。"

在两周治疗流程过了一半的时候，有一天，所有的病人都去外面下馆子，我们真的把桌子搞得一塌糊涂，侍者知道我们是来自陶伯诊所的，他知道我们会怎样，我们全体都用受损的手吃饭，食物满天飞，我们有16个人，你可以想象那天餐馆的情形。等到第二周快结束时，我用受损的手煮咖啡，假如我想要喝咖啡，他们说，你自己去煮，我要把咖啡量出来，放进壶中，还要量水，全部都用我受损的手去完成，我不知道那咖啡煮出来味道如何，我太兴奋，尝不出来了。"

我问她离开那里的感觉。

"像浴火重生一样，在心理上的意义大过身体上的，它给了我再求进步的毅力与决心，使我的生活正常化。"有3年的时间，她不曾用她受损的手拥抱过任何人，但是现在，她又可以了。"我现在还无法掷标

枪，但是我可以用我的右手开冰箱、关电灯、关水龙头，把洗发精倒在我头上。”这些小小的进步使她可以独立生活，在高速公路上开车，用两只手来控制方向盘。她现在开始游泳，在我跟她面谈的前一周，她去犹他州滑雪，没有用滑雪杖。

在她整个生病的过程中，她在有线电视新闻网的老板及同事都很支持她，当他们在纽约有一个不必签约的自由作家工作出缺时，通知了她去应征，到9月，她已变成全职的工作人员了，2001年9月11日，她坐在办公室，望着窗外，正好看到第二架飞机撞上世贸大楼。她被派到新闻组支持报道，他们的态度是：“你有很好的心智，就应该发挥。”她说：“这是发生在我身上最好的事情。”

当那份工作结束后，鲁登回到加利福尼亚州去教小学，孩子立刻就喜欢上了她，他们甚至有“鲁登小姐日”，每个孩子在那一天戴上母亲厨房烤东西用的厚棉手套，而且戴一整天。他们开她的玩笑，因为她的右手比较弱，写出来的字不好看，所以她让孩子们也用非惯用手去写字。鲁登说：“我也不准他们用can’t这个字。事实上，我在学校里也有小治疗师，我的1年级小朋友要我在他们学数数时，把手高举过头，每一天我都得举得比前一天更久……这些是非常强悍的治疗师，你一点都不能偷懒的。”

鲁登现在是《今夜娱乐》的全职制作人，她的工作包括写脚本、查证事实、协调摄影（她负责轰动一时的迈克尔·杰克逊审判的新闻采

访），那个以前连翻身都不行的女人，现在每天早晨5点就得去上班，一周工作50个小时以上，体重已经恢复到以前的126磅。她还是有一点麻麻的感觉，右边仍然比较弱，但是她的右手可以拿东西、举起来，自己穿衣服，照顾自己的生活。她现在也会去为患有艾滋病的孩子服务。

[1] 中国叫月亮脸。——译者注

[2] 通常四个字母字指的是fuck，老师听到会叫学生用肥皂洗嘴巴，因为是脏话，所以孩子就改用四个字母字来替代。——译者注

语言也有“习得的无用”

这种限制-诱导疗法目前在德国由弗里德曼·普尔弗马克（Friedemann Pulvermüller）博士的团队推广，他曾与陶伯一起合作，帮助那些布罗卡区中风受损而不能讲话的病人，大约有40%的病人左半球受损后会有失语症（aphasia）的问题出现。有些人，如布罗卡医生那位著名的病人“唐”只能说一个字——唐，这是为什么他被称为“唐”。其他人虽然可以讲比较多的词，但是仍然有严重的语言缺失。有些人过一阵子后会自然恢复，有一些词可以被找回来。过去一般认为假如在一年内没有恢复的话，就不会恢复了。

在语言治疗上，什么样的做法相当于厚棉布的手套或手腕的吊带？有失语症的病人就跟那些手麻痹的病人会用没有麻痹的手一样，他们会用手势或画图来取代说话，假如还可以说话，他们会挑最简单的句子来表达心中的意思。

所以用在失语症病人身上的限制就不能是身体上的，但必须是有生活真实性的：一系列的语言规则。因为行为是要慢慢建立而成，这些语言规则也得慢慢教，病人先玩一种有治疗功能的纸牌游戏。4个人手上拿着32张牌，里面有16种图片，每种图片两张，一个病人如果拿到一张牌，上面画着石头，他就必须问别人要一张同样花色的纸牌，一开始时，唯一的要求是不准用指的方法，这是为了不要强化“习得的无用”，

他们可以用任何方式，只要是语言都可以。假如你要一张上面画有太阳的牌，而你找不到“太阳”这个字，你可以说：“那个使你白天很热的东西。”一旦拿到两张一样的，就可以把牌放下来，赢的人就是手上最先没有牌的人。

下面一个阶段就是要正确叫出物体的名称，现在他们必须用确定的名称来要牌，比如：“我可不可以要一张狗的牌？”然后，他们必须把人的名字加上去，而且还要有礼貌，比如：“史密特先生，我可以要一张太阳的牌吗？”在训练的后期，使用的纸牌变得更复杂，颜色、数字都加上去，如一张纸牌上有三只蓝色的袜子，两块石头。一开始时，病人只要做对了简单的作业就会得到称赞，后来是必须完成很困难的作业才会得到治疗师的称赞。

德国的团队找了一群相当有挑战性的病人，平均中风时间8年4个月，这是一群通常已经放弃的病人。在这17人中，有7个是控制组，接受传统的治疗法，重复念诵一些字。另外的10个人接受限制-诱导治疗法，要去玩语言规则的游戏，一天3个小时，一共10天。两组人花一样的时间学习，10天过后，一起接受标准化的语言测验。结果限制-诱导组的病人在沟通能力上，增强了30%，控制组一点进步都没有。

陶伯根据他的可塑性研究，发现了一些训练法则：训练的项目越接近日常生活用到的技术，效果就越好；训练应该慢慢进阶、循序而上；训练应该集中在很短的时间内完成，即所谓的“大量练习”，他发现短时

间内大量练习远比时间拖得长、次数不频繁的练习效果好。

这些原则有许多也能用在学习外国语言上。我们之中有多少人学了多年外语，结果成绩远不及到那个国家住一阵子沉浸在那个语言环境中的人。当我们去跟不说我们母语的人沟通时，我们被迫说他们的语言，那就是“限制”，每天沉浸在那个语言之中，使我们有大量的练习。我们的口音让别人知道，他们必须用比较简单的句子跟我们说话，所以我们是慢慢接受挑战或被塑造。习得的无用就慢慢融解了，因为我的生存决定于我们跟当地人的沟通。

治疗脑性麻痹的孩子

陶伯把这种限制-诱导原则应用到许多其他的患者身上。他已经开始治疗脑性麻痹的孩子，这些孩子在发展期由于中风、感染或是在出生时缺氧造成复杂的失功能状态。他们常常不太能走路，一辈子坐在轮椅上，也不能清楚地说话，或控制他们肢体的动作。在限制-诱导疗法之前，治疗脑性麻痹孩子瘫痪肢体的方法都被认为是没有效果的。陶伯做了一个研究，一半的孩子接受传统的治疗法，另一半的孩子接受限制-诱导治疗法。他先把孩子比较能动的手放在轻的玻璃纤维做的夹板上固定。限制-诱导治疗法包括用不好用的手去拍肥皂泡泡，把泥土做的球塞入一个小洞中，用手拿起一小片拼图。每一次孩子做成功时，他们就大力奖励他、称赞他，然后他们鼓励孩子增加正确率、速度，以及动作的流畅性。即使孩子已经很累了，仍不停止。结果在三周训练后，就有可观的成绩出现：有些孩子开始平生第一次爬行，如一个18个月大的孩子可以爬楼梯，并且第一次可以自己把食物放进嘴里，自己进食。一个从来没有用过他的手和手臂的4岁半的男孩，现在开始玩球。下面是弗里德里克·林肯（Frederick Lincoln）的故事。

林肯成了棒球明星

林肯在他母亲肚子里就中风了，当他4个月半大时，他母亲就看出

他不对劲：“我注意到他没有做其他托儿所孩子所做的事，他们会坐起来，抱着奶瓶吃奶，而我的儿子不会。我知道他不对劲，但是不知道去找谁好。”他整个左边身体都受到影响，左手和左脚没有什么功能，眼皮下垂。他不能发出声音，因为他的舌头有一半是麻痹的。林肯不能爬，也不会走，他一直到3岁才会说话。

当林肯7个月大时，他的癫痫发作，左手缩到胸口的位置，拉不开，当他去照核磁共振时，医生告诉他妈妈：“他大脑有1/4已经死了，他可能永远不会爬、走或说话了。”医生认为他的中风可能发生在怀孕12周时。

他被诊断为脑性麻痹，加上左边身体瘫痪，他的母亲本来在联邦法庭工作，后来辞去工作全身心在家带他，这使家庭经济来源立刻发生困难。林肯的残障同时也影响到了他8岁半的姐姐。

“我必须跟他姐姐解释，”他母亲说，“她弟弟无法照顾自己，妈妈必须照顾他，我们不知道这要多久，我们甚至不知道林肯以后会不会照顾自己。”当林肯18个月大时，他的母亲听到陶伯诊所的消息，急忙去问林肯可不可以接受治疗。不过当时陶伯只有给大人的疗程，过了好几年才发展出儿童专用的疗程。

当林肯到陶伯的诊所时，他已经4岁了。传统的复健使他的情况好一些了，他的腿穿了铁鞋可以走路，不过还是很困难，只是当他来求诊

时，进步曲线已经停止再上升了。他可以动左臂，但是无法用左手，他的大拇指无法碰触任何一根手指头，所以无法捡起一颗球握在手掌上。当他要握住一颗球时，他必须用右手的手掌加上左手的手背。

一开始时，林肯不愿意上陶伯的治疗课，大哭大闹，宁可用上了夹板的手去拿马铃薯泥吃，也不肯用他受损的手。

为了确定林肯能接受21天不间断的疗程，他的限制-诱导治疗法不是在诊所进行的。“为了我们的方便，”他母亲说：“这个治疗在托儿所、家、教堂、祖母家，我们在哪里，治疗师就在那里进行。治疗师跟我一起去教堂，在车上，她训练他，然后跟他一起去上主日学。她依我们的生活作息而调整，周一到周五大部分在林肯的托儿所进行治疗，他知道我们在想办法使他的左边身体更好。”

到治疗的第19天时，林肯的左手可以握东西了。“现在，”他母亲说，“他可以用左手做任何事情了，只是左手还是比右手弱，他现在可以用左手打开拉链袋，可以握住棒球棒，他每天持续在进步，他的运动技巧进步得最多。从陶伯教他开始，一直进步到现在。就帮助他而言，我现在所做的跟其他父母没有差别了。”因为林肯变得比较独立，母亲又可以回去上班了。

林肯现在8岁，他不认为自己是残障，他可以跑，他可以打好几种球，包括排球，但是他最爱棒球，他的母亲在棒球手套里面缝了一块魔

鬼粘，可以使手套黏在他手臂上的一个小手环上。

林肯的进步真是令人不敢相信，他参加一般的棒球队，而不是残障儿童的棒球队。“他打得这么好，”他母亲说：“他被教练选做明星队球员，当他们告诉我这个消息时，我整整哭了两个小时。”林肯是惯用右手的，握球棒的方式与别人一样，偶尔他的左手会失去握球棒的力气，但是他的右手非常强，他可以用一只手挥棒。

“2002年，”她说，“他打少年棒球的5~6岁组，而且打了5场明星赛，这5场中他赢了3场，他赢了打点冠军，我把这一切都录下来了，他真是棒极了。”

大脑的重组跨越了区域

银泉猴子和神经可塑性的故事还没有完。猴子被带离陶伯的实验室已经好多年了，在这期间，神经科学家开始看到陶伯研究的重要性，他们对陶伯研究的新兴趣，导致可塑性实验中最重要的一个实验完成。

梅策尼希在他的实验中显示当一根手指头的感觉输入被切断时，大脑地图通常在皮质1~2毫米处改变。科学家认为这是因为神经元长了新的分叉出来。大脑神经元受伤后，会长出小的新芽或分叉，去和别的神经元相连。假如一个神经元死亡或失去输入信息，它旁边的神经元可以长1~2毫米来帮助联结，但是假如这是可塑性发生的机制，那么改变只限于受损神经元附近的几个神经元而已。所以大脑损伤附近区块会有可塑性改变出现，比较远的区域就不应该有。

梅策尼希在范德堡大学的同事卡斯跟一个研究生庞斯（Tim Pons）一起挑战这1~2毫米的上限，真的只有1~2毫米吗？还是梅策尼希观察的神经元不够，因为在一些重要的实验里，他只有切断一根神经？

庞斯在想如果所有的神经都切断了，大脑会怎么样？会不会影响的地方超越两毫米？会在不同的区块看到改变吗？

可以回答这个问题的是银泉的猴子，因为它们有12年不曾有任何信息进入大脑地图。很讽刺的是，因为善待动物协会的干扰，过去的时间

越久，这批猴子对科学家就越重要，假如任何动物有大量的皮质重组可以被测量到，非这些猴子莫属。

但是他们搞不清楚现在谁拥有这批猴子，虽然它们应该在美国国家卫生研究院管辖之下，但他们却坚持他们并不拥有这些猴子，这些猴子是烫手山芋，没有人敢用它们做实验，因为害怕善待动物协会找麻烦。不过现在主要的科学团体，包括国家卫生研究院，已经受够了这些乱咬人的团体。1987年，善待动物协会向最高法院提出监护权的要求，法院驳回不予审理。

当这些猴子逐渐变老，它们的健康开始走下坡路，其中一只猴子保罗瘦了很多。善待动物协会开始游说国家卫生研究院让它安乐死，他们去向法院提出申请。1989年12月，另外一只猴子比利，也快死了。

神经科学学会（Society for Neuroscience）的主席莫蒂梅尔·米什金（Mortimer Mishkin），也是国家卫生研究院神经心理学实验室的主任，很多年前，他曾经看过陶伯的第一个切断输入神经的实验，也就是推翻谢灵顿反射反应理论的那个实验。在银泉猴子事件时，米什金站出来替陶伯讲话，是少数极力反对国家卫生研究院停止陶伯研究经费的人之一。米什金跟庞斯见面，同意他在猴子安乐死之前，做最后一个实验。这是一个很勇敢的决定，因为国会是同情善待动物协会的，科学家很知道善待动物协会会非常愤怒，所以没有用政府的经费，而用私人捐助的钱来做这个实验。

在这个实验里，比利被麻醉后，科学家把一个微电极植入大脑来分析它手臂在大脑地图的位置。因为科学家和外科医生承受着很大的压力，所以他们把本来要一天才能完成的实验在4个小时内做完了。他们移除猴子脑壳的一部分，植入124个电极到感觉皮质中有关手臂的区域，他们碰触已经被切断输入神经的手臂，如他们所料，手臂没有送出任何电脉冲到大脑去。然后，庞斯轻触猴子的脸，因为大脑地图中，脸跟手是紧邻的。

他很惊讶地看到，当他碰触猴子的脸时，猴子被切断感觉神经的那只手臂的大脑地图神经元开始发射了，即脸的地图已经占用手的地图了。就如梅策尼希在他自己的实验中所看到的一样，当大脑地图没有用时，大脑可以重新组织，使别的心智功能可以接管没有使用的空间。最让人惊讶的是重新组织范围之大，整整14毫米，手臂地图半英寸以上的地方已经被脸的感觉输入占据了，这是最大范围的神经重组纪录。

做完实验后，他们给比利安乐死，6个月以后，这个实验在3只猴子身上重复，都得到同样的结果。

这个实验给陶伯带来很大的鼓舞，他是这篇论文的作者之一，这篇论文也给其他的神经可塑性支持者很大的鼓舞，大脑的神经元在受损后，不但在少数区域之内可以长出新的分叉，而且这个实验显示，大脑的重组甚至跨越区域，可以发生在更大的范围。

生命之光

像很多的神经可塑性学者一样，陶伯也跟很多人一起做实验，他为不能来到诊所的病人设计了一个限制-诱导的计算机疗程，叫作自动化限制-诱导疗程（Automated CI Therapy，Auto CITE），目前已有很好的效果出现。美国现在全国都在使用限制-诱导疗法，陶伯的团队现在正在设计一部机器来帮助肌萎缩性脊髓侧索硬化症（amyotrophic lateral sclerosis）患者，物理学家斯蒂芬·霍金（Steven Hawkins）就是得的这种病。这机器可以将他们的思想通过脑波转换去指挥计算机的光标，选择字母拼出字来构成短句。他也参加了耳鸣（tinnitus）的治疗，这可能是听觉皮质地图改变所引起的。陶伯也想知道中风病人能不能通过限制-诱导疗法完全恢复正常。病人现在只接受两周的治疗，他想知道如果持续一年，效果会怎样。

或许陶伯最大的贡献是他对大脑受损的看法应用到了很多领域，帮助了很多人，甚至是非神经性的疾病，因为他看到了“习得的无用”，如因为痛而不再用他们的四肢或关节的关节炎病人，也能因此而得到改善。

在所有的疾病中，很少像中风那样使人闻虎色变，恐惧不已，因为大脑的组织死亡，人生也就失去尊严了。陶伯让他们知道，只要受损组织附近还有活的细胞，都还有希望恢复一些功能，因为细胞有可塑性，

可以把功能接手过来。很具讽刺意味的是，整个银泉猴子事件中，唯一让动物忍受无意义的压力、紧张和挫折的时期，是善待动物协会介入的时期，它们神秘地消失，被送到2000英里外的佛罗里达州又被送回来，经历完全不必要的旅途颠簸，显现在它们血液中的压力荷尔蒙上，使它们易怒、咬人。

陶伯的研究每一天都在帮助病人，大部分人是在他们生命的盛年受到病变打击，倒地不起。每一次他们练习使用自己麻痹的手和身体，或开口说话，他们不但自己复活了，也使陶伯坎坷的学术生涯重新发出生命之光。

第6章　打开锁住的脑　利用大脑可塑性停止忧虑、偏执想法、强迫性行为和坏习惯

每个人都有烦恼，因为我们是智慧的动物，所以才会担忧。智慧的本质就是预测，它使我们能够做计划、定策略、有想象力、敢梦想、可以形成假设，同时也使我们担忧，预期坏的事情要发生。但是有些人比别人更会担忧，他们担忧的程度使他们自成一群。他们担忧的事不见得都是真的，事实上，想法“都在他们的脑中”，也因为都在他们的脑中，所以逃避不掉。这些人因为不停地受到自己大脑的折磨，而常常考虑自杀。一个年轻的大学生因为忍受不了自己强迫性的担心和行为，最后把枪放进嘴里，饮弹自尽。子弹穿过了他的额叶，使医生必须切除他的额叶，在当时，这种手术正好是治疗强迫症的方式。他活下来了，强迫性焦虑不见了，他回到学校把书读完了。

忧虑有很多种，焦虑也有很多种：恐惧症（phobia）、创伤后应激障碍（post-tramatic stress disorder，PTSD）、惊恐发作（panic attack）。在这些病人中最常见的是强迫症（obsessive-compulsive disorder，OCD）。他们通常很害怕不好的事情会发生，他们会受到伤害，有时不只是自己，还包括他们所爱的人。虽然他们在小时候可能就是一个相当焦虑的孩子，但是在人生某一个阶段，通常是青春期，他们的焦虑会突然提升到一个新的阶段而发病。一旦发病后，他们就觉得自

己像一个受惊的孩子，觉得失去自我控制是件很羞耻的事，他们会隐藏这个毛病不让别人知道，有人甚至隐藏了很多年后才去求医。如果情况严重，有的人几个月都无法从这个噩梦中醒过来，更有人受苦几十年。药物可以减轻他们的焦虑，但是无法使它消失。

强迫症如果不治疗通常会变得更糟，逐渐改变病人大脑的结构。为了减轻强迫症状，就得专注在使他们担心的原因上（确定所有的门窗都关好了，小偷绝对进不来了），结果他越去想门窗有没有关好、有没有漏掉检查，他就越担心，强迫症使他越来越担心。

强迫性想法

第一次发作时，通常会有一个情绪上的原因使病症出现。患者可能是想到母亲逝世的日子，听到竞争对手车祸死亡，感到身体疼痛或有个肿瘤，看到报纸上登某种食物内有化学物质，或在电影里看到一只手着火了。然后他开始担忧自己快要到母亲过世的年龄，虽然他平常不是个迷信的人，但是他感觉自己会在那一天死亡；或是觉得竞争对手的早夭也会降临到自己身上；或是他发现身体出现了不治之症的早期症状；或是他已经中毒了，因为他平日对吃什么不够小心。

我们都曾经有过这些想法，但是有强迫症的人无法放手让这些忧虑的想法走开，他们的大脑和心智带领着他们走过各种不同的可能场景，虽然他们想要抵抗这些想法，不去想它，却做不到。他们觉得这些威胁这么真实，一定要注意防范。最常见的强迫想法是害怕感染不治之症，如被细菌感染了，化学中毒了，被电磁波、放射线照到了，甚至担心被自己的基因背叛。有时强迫症病人的心思会被对称性缠绕，如看到图片不是完全对称，牙齿不是完全整齐，或是东西不是完全按次序排好，他们会花几个小时把东西排整齐。他们会对某个数字迷信，闹钟只能设定在偶数的时间上，音量的转钮只能停留在偶数上。有人有性和攻击的想法——害怕自己会伤害所爱之人，但是这些想法从何而来，他们并不知道。很常见的强迫性想法可能是：“我刚刚开车时听到声音，可能是我

撞到了人。”假如他们是虔诚的教徒，亵渎的念头可能会出现，使他们有罪恶感，外加忧虑。许多强迫症患者都有挥之不去的怀疑，一直在猜测：炉火关掉了吗？门锁了吗？自己有没有在无意中伤害到别人的感情？

有些担忧是很奇怪的，即使对担忧的人本身也是没有意义的，但是这并不会使他们的担忧减轻。一个好妈妈会一直想：我会伤害我的宝宝。另一个好太太会想：我会在睡觉时，起来用菜刀砍死我先生。一个丈夫有个偏执的想法——他的手指头上黏了刀片，所以不能拥抱孩子，不能跟太太做爱，或拍拍狗的头，因为他会伤害到他们。他的眼睛并没有看到刀片，但是他的心里坚持有，他会一直问他太太，他有没有伤害到她。

通常有强迫性想法的人很担心他们在过去所犯的错会伤害到未来，而且并不限于过去真正犯的错，很多时候是他们想象自己可能犯下的错误，担心万一有一天他们一疏忽，祸事就发生了，而作为一个人，不可能每天都很警觉，所以他们总是担心祸事要发生了。这种恐惧会引发偏执性的焦虑，无法关掉。这种有强迫性想法的人只要有一点点坏的可能性，就马上认为在劫难逃、死定了。

我有好几个病人对自己健康的担忧强烈到好像他们是死刑犯，每天都等着被枪毙。但是他们的痛苦还不仅于此，即便医生告诉他，他的身体好得很，他们也只会暂时地松一口气，马上又给自己下了更严重的诊

断，说自己这么做一定是疯了，虽然这种想法只是强迫性想法的新伪装。

强迫行为

一般来说，当偏执性的忧虑念头出现时，强迫症患者会想办法消灭这个念头，于是就出现强迫行为了。假如他们觉得自己被细菌污染了，就会不停地洗手、洗澡，假如这不能使焦虑停止，他们就开始洗衣服、洗地板、洗墙壁。假如一个女人害怕她会杀死自己的宝宝，她就会把菜刀用衣服包起来，放在盒子里，锁在地下室。加利福尼亚大学洛杉矶校区的精神科医生杰弗里M.施瓦茨（Jeffrey M.Schwartz）描述有一个男子很害怕被车祸时电瓶漏出来的酸液污染，所以每天晚上他躺在床上听有没有警笛的声音，因为有的话表示附近有车祸。当他听到时就会起床，不论当时是几点钟，他穿上特别的跑鞋，开车出去晃，直到找到车祸的现场。在警察离开之后，他会用刷子洗刷柏油路面几个小时，然后蹑手蹑脚地回家，把穿过的鞋子丢掉。

患强迫症的人常发展出检查的偏执行为。假如他们怀疑自己没有关掉厨房的炉火，或没有锁上大门，他们会一直回去检查有没有关好、有没有锁好，千百遍以上，因为这个怀疑的念头一直去不掉，所以他们出了门通常要一直回去看，几个小时以后才能离开。

那些害怕他们会撞死人的强迫症患者开车时会一直绕回去看，以确定马路上没有躺着死人。假如他们害怕的是得某一种可怕的病，他们会一直检查、再检查他们的身体以确定没有症状出现，他们会去诊所几十

次以确定医生没有看走眼。这些检查的行为后来会变成一种仪式，假如他们觉得自己被污染了，就一定要以某种固定的顺序来清洁自己：先戴上手套，开水龙头，以某个固定程序洗刷自己的身体。假如他们有不敬神的念头或性方面的想法，就要进行特定的祈祷形式，还有特定的祈祷次数。这些仪式可能跟他个人的迷信有关，假如他们躲开了噩运或灾难，他们会认为是因为他们以某种程序检查的关系，所以只有继续加强这种程序的检查才可以避开每一次的灾难。

这种强迫症患者因为一直都在怀疑自己有没有做好，所以他们丝毫不敢犯错，一犯错就吓得要死，更加严厉地改正自己。有一个女人，花了几百个小时才写了一封短信，因为她无法找到让她觉得没错的词，许多博士候选人无法交出博士论文，不是因为他们是完美主义者，而是因为他们担心所写出来的东西会错，他们无法找到觉得完全没错的词。

当一个人想去抵抗这种偏执的念头时，紧张程度就高涨，假如他去进行那些仪式，这种紧张的压力会暂时解除，但是又会使强迫症的念头出现，迫使他再去做仪式性的行为来减轻强迫性念头的压力，如此恶性循环下去，这可怜的人就永无安宁之日了。

强迫症大脑不会自动换挡

强迫症以前很难治疗，药物和行为治疗只能改善一部分。施瓦茨发展了一种有效的、以大脑可塑性为基础的治疗法，不但帮助那些有强迫症的人，也对常常担忧的人有帮助，这些人明知这些忧虑是不必要的，但是无法停止。这种治疗法也对常常以咬手指甲、抓头发、拔头发、购物、赌博和吃东西来减轻压力的人有帮助，甚至对某些无法控制的嫉妒、物质成瘾、强迫性的性行为、对别人看法、自我形象、身材、自尊的过度在意都有帮助。

施瓦茨是在比较强迫症病人与正常人的大脑扫描图时，突然得到灵感，发明了这种新的疗法。据我所知这是第一次像正电子断层扫描（PET）这种技术不但帮助医生了解疾病，而且帮助医生发展出心理治疗的方式。他在病人进行这种疗程之前和之后都做了大脑扫描，发现治疗之后的大脑有跟正常人一样的趋势。这又是另外一个第一，证明谈话治疗也可以改变大脑。

一般来说，当我们犯错时，有三件事情会发生：第一，我们会有犯错的感觉，那种挥之不去的有事情不对劲的感觉；第二，我们变得焦虑，焦虑促使我们去改正错误；第三，当改正了错误之后，大脑会自动换挡，使我们可以去想或做下一件事，于是前面犯错的感觉和焦虑都会消失。

但是强迫症患者的大脑不会自动换挡，让他可以做下一件事，即使他已经改正了拼字的错误，洗过了手，或为忘记朋友生日道过歉了，他还是会不停地想。大脑的自动换挡功能没有作用，犯错的感觉和焦虑会因为一直想而被强化。

我们现在从大脑的扫描中知道，有三个部位跟强迫症有关。

我们发现错误是发生在眼眶额叶皮质（orbital frontal cortex），它在额叶下面、眼睛的后面。大脑扫描显示病人的强迫性行为越厉害，眼眶皮质活化的程度就越高。

一旦眼眶皮质发射“犯错感觉”后，它就送信息到位于皮质深处的扣带回（cingulate gyrus），扣带回的活化会使我们焦虑，觉得不好的事情要发生了，除非我们马上改正错误，把信息送到胃和心脏，使它们不要产生抽搐和狂跳这些跟不好的、害怕的事情连在一起的生理感觉。

负责自动换挡的尾状核（caudate nucleus），也位于大脑的深处，它使我们的想法能够从一件事流到另一件事，除非像强迫症的病人一样，它“卡”住了，变得非常黏。

强迫症病人的大脑扫描显现这三个区域都活化过度，眼眶皮质和扣带回活化起来后就一直保持活化，好像锁定在“开”的位置上了，这是为什么施瓦茨叫强迫症为“大脑锁住”（brain lock）。因为尾状核没有换挡，眼眶皮质和扣带回就继续发射信号，增强了犯错的感觉和焦虑，因

为这个人已经改正了他的错误，所以这些都是假警报（false alarm）。功能失常的尾状核可能会过度活化，因为它被卡住了，不能换挡，但是又不停接到眼眶皮质送过来的信息。

引起大脑锁住的原因很多，很多时候有家族遗传的因素，是基因方面的问题，但是也可能由于尾状核受到感染而肿胀。我们下面会看到，学习也在强迫症的发展上扮演了重要角色。

为强迫症大脑解锁

施瓦茨开始发展治疗的方法来解开强迫症大脑的锁，他要改变从眼眶皮质和扣带回的神经回路，使尾状核的功能正常。他在想，病人可以用不停地集中注意力，保持警觉的“人工”方式来替尾状核换挡吗？他要病人转移注意力到别的东西上，一个新的、他有兴趣、可以带来快乐感觉的活动上。这种做法符合可塑性的本质，因为快乐会引发多巴胺的释放，我们前面提到，新活动带来的报酬会固化这个回路而且长出新的神经联结，这个新联结慢慢就可以和旧联结根据用进废退的原则竞争。用这个方法，我们不是打破坏习惯，而是用好的行为去取代坏的。

施瓦茨把治疗过程分成很多的阶段，其中有两个关键。

第一，使强迫症病人在发作时把发生的事情重贴标签，使他了解他正在经历的恐惧并不是来自细菌的攻击，也不是艾滋病，更不是汽车电瓶里的酸液，而是强迫症的症状。他要记住大脑的锁是锁在三个部位上的。作为一个治疗师，我鼓励强迫症病人对自己讲下面的话：“是的，我现在真的有大问题，但它不是细菌，而是我的强迫症。”这个标签使他抽离偏执的内容，跳出来看这件事，这种方式好像是佛教徒在打坐时看众生的苦一样，观察但不卷入。

第二，强迫症病人还要记住这个念头挥之不去是大脑回路出了问

题。有些病人觉得这样做很有帮助，在发作的当下，跳出来，去看施瓦茨医生所写的书《脑锁》（Brain Lock）里面不正常的强迫症患者大脑扫描图，然后将它与经过治疗后正常人大脑扫描图相比较，提醒自己改变大脑回路是有可能的。

施瓦茨医生教他的病人将强迫症的一般形式（闯入意识的担忧思想和冲动）和偏执的内容（如危险的细菌）区分开来。病人越注意内容，他们的情况就越糟。

有很长一段时间，治疗师只注意病人发病的内容，最常见的治疗叫作“暴露与反应抑制法”（exposure and response prevention），这是行为疗法的一种，有一半的强迫症病人会有进步，不过大部分的人不会完全好。假如一个人害怕细菌，治疗师就让他慢慢接触越来越多的细菌，想用这种方法降低敏感度。在实际操作上是让病人待在厕所里（我第一次听到这个疗法时，那个精神科医生是叫病人把肮脏的内衣盖在自己的脸上），你可以了解为什么有30%的病人拒绝这种治疗。让病人暴露在他所害怕的细菌底下并不会使尾状核换挡到下一个想法。它只会使人对细菌更加恐惧，至少有一阵子会。行为主义疗法的第二部分是抑制反应，禁止病人去做他强烈想要做的事。另外一种疗法是认知疗法，它的前提是问题的情绪和焦虑来自认知的失常，即有不正确或夸大的思想。认知疗法咨询师叫病人写下他所害怕的东西，然后叫他们写出这些害怕不合理的理由，但是这种方法也是使病人沉浸在强迫症的内容里。施瓦茨

说：“叫病人说我的手不脏其实是重复他已经知道的事情，认知的扭曲不是这种病症主要的问题。病人基本上都知道不去数今天宴会上有多少个瓶子并不会真的使他母亲今夜就死掉。问题是他的感觉跟他的理智是分家的。”心理分析师也是着重在害怕的内容上，他们认为问题出在性和攻击的念头上。他们发现一个偏执挥之不去的念头，如“我会伤害我的小孩”，可能是对小孩压抑的愤怒。对问题有这样的了解，在轻微的病例中，可能会使强迫性的行为消失，但是这对中度或严重的强迫症来说就没有效。虽然施瓦茨相信这些偏执的思想是来自性、攻击及罪恶感的冲突，如弗洛伊德所强调的，但是他看到了一点很重要，这些冲突可以解释强迫症的内容，却不能解释它的成因。

用大脑皮质换挡

在病人承认他的忧虑其实是强迫症的症状后，下面关键性的第二步就是重新聚焦到一个正向、有意义、可以带来快乐的行为上，只要他一发现自己的强迫症又发作了，就要马上将注意力转移到新的目标上。这个新行为可以是种花除草，帮助别人，从事爱好的活动，演奏乐器、听音乐、外出散步或打篮球等。有别人加入的任何活动，都可以帮助病人重新聚焦。假如强迫症在病人开车时发作了，车上应该准备好有声书或音乐光盘，最主要是去做某一件事，用人为的方式换挡。

这对一般人来说看起来好像理所当然，听起来也很简单，对有强迫症的人就不见得了。施瓦茨跟他的病人说，虽然他们大脑的手排档很紧，很难操作，但是只要肯努力，他们可以用皮质来换挡。

当然，换挡是一种机械比喻，大脑并不是一部机器，它是一个活的、有可塑性的东西。每一次病人想要换挡，大脑就会去长新的回路来修理这个排档，这就改变了尾状核。用重新聚焦的方式，病人学习不再困在跳不出的偏执内容中，而是绕过它、避开它。我建议我的病人去想用进废退原则。每一次他们去想那个症状——认为细菌会造成威胁，他就强化了偏执的回路。但是绕过它时，慢慢就可以不理它。强迫症是你越做，就越想做；你越不做，就越不会想去做。

施瓦茨发现你的感觉不重要，实际怎么做才是一件很重要的事。他说，病人挣扎的不是让感觉走开，他们挣扎的是不要向感觉投降（去做你觉得非做不可的事，去思考你偏执的想法，这就是投降）。这种疗法不会马上得到效果，因为神经可塑性的改变需要时间。所以一开始，病人会觉得他要去做，也会感到抵抗不去做时的紧张和压力。治疗的目标是当强迫症症状出现时，立刻转台到新活动上15~30分钟。（假如你不能抵抗那么久，任何花在抵抗旧行为上的时间都是值得的，即使只有几分钟。抵抗的努力会铺下新神经联结的基础。）

我们可以看到施瓦茨治疗强迫症病人的方法和陶伯的限制-诱导疗法有异曲同工的地方，强迫病人去“转台”，重新聚焦在新的活动上，施瓦茨给病人的就好像陶伯的棉布手套。通过让病人专注在新的行为上30分钟，他给他们大量练习的机会。

在第3章中，我们学到可塑性的两个法则：第一是在一起发射的神经元会连在一起，在想做强迫性行为时，改用愉悦的行为去取代，病人会形成新的神经回路，它会逐渐取代旧的。第二条法则是不在一起发射的神经元不连在一起，不去做强迫性行为时，那个行为与念头之间的联结会变弱，因此可以减轻焦虑。这个联结的切断很重要，我们在前面看到，做强迫性的行为会暂时减轻焦虑，但是长远来讲，会使强迫症变得更糟。

施瓦茨的治疗法也在严重的强迫症病人身上得到好效果。他的病人

用药物治疗与他的方法双管齐下时，有80%情况得到改善。使用的药物是一般抗郁剂如氟西汀（Prozac）[1]或安那芬尼（Anafranil）等。药物的作用像小孩子初学脚踏车时加装的辅助轮，它是为了减轻焦虑，使病人可以感受到治疗法的好处，不久之后许多病人便不再吃药，也有些人一开始便不需要药物的帮忙。

我自己看过这个大脑锁住疗法对害怕细菌、洗手症、不停回头去检查等类型的强迫症的效用，它使病人自己手动换挡越来越自动化，发病的时间变得比较短，比较不那么频繁。虽然病人在紧张的时候还是会复发，但是他们可以用新的方法，很快又控制住自己。

当施瓦茨的团队扫描这些病情有改善的病人大脑时，他们发现过去大脑的三个部分锁住、一起过度发射的现象没有了。现在他们正常地分开发射，大脑的锁被解开了。

埃玛的故事

我在一家餐馆与我的朋友埃玛、她的作家先生谢尔顿以及几个其他作家吃晚餐。

埃玛40多岁，当她23岁时，一个基因突变使她得了色素性视网膜炎（retinits pigmentosa），这个疾病使她的视网膜细胞死亡。5年前她已经完全看不见，开始用导盲狗玛帝来带路。

埃玛的盲已经重新组织了她的大脑以及生活。在餐桌上，好几个客人对文学很有兴趣，自从埃玛看不见以后，她读的书比我们还多，科兹威尔（Kurzweil）教育系统的计算机程序会用计算机语音念书给她听，碰到逗点就停顿一下，碰到句点就停较久一点，碰到问号，声音就上扬，这种计算机语音的速度很快，我一个字也听不懂。但是埃玛可以，她是经过学习逐渐变快的，她现在一分钟可以读到340个字，还继续在读所有的经典名著。“我进入一个作者的网站，读这个作者所有的作品，然后我再去读下一个作者的作品。”她已经读完陀思妥耶夫斯基（Dostoyevsky，她的最爱）、果戈理（Gogol）、托尔斯泰（Tolstoy）、屠格涅夫（Turgenev）、狄更斯（Dickens）、切斯特顿（Chesterton）、巴尔扎克（Balzac）、雨果（Hugo）、左拉（Zola）、福楼拜（Flaubert）、普鲁斯特（Proust）、司汤达，以及其他许多作家。最近她一天之内读了三本特罗洛普（Trollope）的小说。她问我，她怎么可能比她未盲时读得更快？我认为她的视觉皮质因为长久不用已经被她的听觉处理占用了，所以她的听觉处理的速度可以变快。

那天晚上，埃玛问我关于她要一直检查不然不安心的症状。她告诉我她要出一趟门是很不容易的，因为她要一直回去看炉子有没有关好、门有没有锁好。在她还去办公上班时，出门上班走到一半，还会折回去看门有没有锁好，回去后又觉得应该去看一下炉子有没有关好，电器的插头有没有拔掉，水龙头有没有关紧，都好了以后，她再度离家，走到一半又折回去，从头再检查一次。她要重复这个动作很多次，而且要拼

命抵抗回去检查的冲动。她告诉我，在她成长过程中，权威的父亲使她非常焦虑，当她离家独立时，她不再焦虑，但是现在这个焦虑好像被一直回去检查所取代，而且这现象有越来越严重的趋势。

我解释大脑锁住的理论给她听，我告诉她，通常我们检查再检查电器用品是没有集中注意力的，所以我建议她检查一次，而且只有一次，但是要非常注意，完全不漏掉任何一个细节。

第二次我看到她时，她很高兴。“我现在好多了，”她说，“我只检查一次，然后我就去做下一件事，我还是会感到那种想要检查的渴望，但是我抵抗它，然后它就过去了。当我练习得越多时，它过去得就越快。”

她假装瞪她先生一眼，因为他开玩笑地说，在宴会中，拖着精神科医生一直问自己的病情是不礼貌的事。

“谢尔顿，”她说，“我并没有发疯，只是我的大脑卡住了，没有翻到下一页而已。”

[1] 氟苯氧丙胺俗称百忧解。——译者注

第7章　疼痛　可塑性的黑暗面

当我们希望我们的感觉完美时，神经可塑性是一个恩赐，但是当它为疼痛效劳时，可塑性是一个诅咒。

疼痛是神经可塑性专家V.S.拉玛钱德朗（V.S.Ramachandran）最感兴趣的一个课题。拉玛钱德朗生在印度的马德拉斯市（Madras），他是有印度教背景的神经学家，他是一位医生，也是一位心理学博士，他的学位来自英国剑桥的三一学院（Trinity College）。我们是在美国加利福尼亚州的圣迭戈（San Diego）会面的，他是加利福尼亚大学大脑与认知中心的主任。拉玛钱德朗有着黑而卷、像波浪般的头发，穿着黑色皮夹克，他的声音低沉有力，有英国口音，但是当他兴奋起来时，他的r音拖得很长，像鼓声隆隆。

当许多神经可塑性专家致力于帮助人们发展或找回读书、运动的技能或克服学习障碍时，拉玛钱德朗用可塑性去找出心智的内容。他让我们看到我们可以用相当短暂而无痛的疗程去改变我们的大脑，他指的是用想象力和知觉（perception）。

他的办公室里并没有高科技的仪器，只有19世纪简单的机器，一些吸引孩子接触科学的简单发明，如使两张图片放在一起变成三度空间影像的立体镜（stereoscope），过去治疗歇斯底里的电磁仪器，一些像游

乐场的哈哈镜、早期的放大镜、化石，及一个年轻人的大脑标本，房间里还有弗洛伊德的半身像，一张达尔文的肖像，还有一些性感的印度艺术品。

这个房间只可能是一个人的办公室，现代神经学的福尔摩斯，拉玛钱德朗。他是一个侦探，一次解开一个神秘的案子，好像完全不知道现在科学讲究的是统计上大样本群的研究。他认为个案对科学也有贡献。他说："想象我把一只猪呈现给一位充满怀疑的科学家，坚持这只猪会说英文，我挥一下手，这只猪就说英文了，你认为这个科学家说，'但是这只有一只猪，拉玛钱德朗，再给我看一只会说英文的猪，我才会相信你。'这句话合理吗？"[1]

他一直认为神经学上奇怪的案例可以帮助我们了解正常的脑功能。"我很讨厌科学上的一窝蜂。"他告诉我。他不喜欢去参加科学会议，那种几千人的研讨会。"我告诉我的学生，当你们去参加科学会议时，看到别人去一个方向，你就朝相反的方向走，不必锦上添花。"

他告诉我，8岁开始，他就躲避运动、宴会，他发展一个又一个的兴趣：古生物学（paleo-tology，他收集罕见的化石）、贝类学（conchology）、昆虫学（entomology，他特别喜欢甲虫），以及植物学（botany，他培养兰花）。他的兴趣在办公室中到处可见，都是一些美丽的自然物体：化石、贝壳、昆虫和花卉。他告诉我，假如不是成为神经学家，他会是一个考古学家，研究美索不达米亚的苏美尔人

（Sumer）或是印度河谷。

这些维多利亚时代的兴趣显现他对那个时代科学的兴趣，那是分类学的黄金时代，人们的足迹遍布全世界，用肉眼和达尔文的观察方式将大自然的万物分类，将它们纳入广泛的理论中，来解释生物界的各种主题。

拉玛钱德朗也是用同样的方式来研究神经学，他早期的研究是调查有幻觉的病人。他研究大脑受伤后认为自己是宗教上的先知，或是有卡普格拉综合征（Capgras syndrome）的病人，这些人认为他们的父母或配偶是冒名顶替者，不是真的父母或配偶。他研究视幻觉及眼睛的盲点。他没有用现代的技术就找出了这些病的原因，为正常的大脑功能带来了新的认知。

“我很瞧不起那些复杂昂贵的机器，”他说，“因为你要花很多的时间去学会用它，我对数据要经过太多处理才得到的结论都很怀疑，你有很多机会去操弄数据，不管是不是科学家，人都喜欢自我欺骗，人倾向于看到他所期待的数据。”

拉玛钱德朗拿出一个正方形大盒子，里头有一面镜子，看起来很像小孩子玩的魔术盒子，他用这个盒子与他对可塑性的洞察力，解开了几百年来幻肢的神秘面纱以及它所带来的长期痛苦。

[1] 个案（individual case）和团体平均（group data）一直是神经心理学

上的争辩，哪一种研究法才是有代表性的到现在还没有定论，加利福尼亚大学圣迭戈分校（University of California, San Diego）还是个案研究法的大本营，代表人物为贝兹（Liz Bates）博士及拉玛，团体平均的代表人为当时在约翰·霍普金斯大学的卡拉马撒（Alfonso Caramazza）博士。——译者注

神秘的幻痛与幻肢

我们承受了许多不知名的疼痛，也不知它是从哪里来的，疼痛是没有退件地址的。英国海军大将尼尔逊爵士（Lord Nelson）在1797年的战役中失去了他的右臂，一只可以感觉到却看不到的手臂，尼尔逊最后说他这只手的存在是“灵魂存在的直接证据”，假如一只手可以在切除后，仍然存在，那么一个人在形体消失后，也仍然可以存在。

95%的人在切除四肢后会有四肢部位长期性的痛觉，这种“幻痛”（phantom pain）甚至一生都去不掉，你如何去除一个不存在的器官上的疼痛？

幻痛折磨着被切除四肢的士兵以及在意外中失去肢体的人，它是几千年来困扰医生的“神秘不可思议的痛”，因为它不是来自身体，即使在一般例行的手术之后，有些人会有同样神秘的手术后疼痛，也可以痛上一生。疼痛的文献包括：妇女在切除子宫后，仍然有经痛和产痛，有男性在胃溃疡的胃和神经都切除后，仍然感到胃溃疡时的疼痛，也有人在直肠切除后，还感到肛门和直肠的痛，还有人在膀胱切除后，仍然会感到慢性的疼痛和尿急。如果我们记住它们都是幻痛，是内在器官被切除的结果，这些事情就可以理解了。

正常的痛、急性的疼痛，警告我们受伤了或生病了，它送信息到大

脑说“就是这里受伤了，赶快去处理它”。但是有的时候，伤害可以同时损坏我们的身体组织和我们疼痛系统中的神经。结果就是神经痛（neuropathic pain），没有外在的原因。我们的疼痛地图受到损坏，它就一直发射疼痛信息，其实是假警报，它使我们相信这问题出自我们的身体，实际上来自大脑。在身体已经复原很久后，疼痛系统还在发射疼痛信息，这种痛就“永垂不朽”，死后仍有生命了。

幻肢最早是美国医生塞拉斯·威尔·米切尔（Silas Weir Mitchell）在照顾盖茨堡（Gettysburg）伤兵时发现的，他对这种幻觉深感兴趣。美国内战时，还没有抗生素，救受伤士兵唯一的方式就是把受伤的肢体切除，以免坏疽蔓延开来。很快地，被截肢的士兵报告他们的肢体回来折磨他们，米切尔最初叫这种经验为感官的鬼魂，后来把它们叫作“幻肢”。

这些幻肢通常具有真实性，手被截肢的人在说话时，常觉得切除的手臂在打手势，在跟朋友挥手说哈啰，或在电话响时，伸手去接电话。

少数医生认为幻肢是来自病人心中期待的念头——否认失去肢体的痛苦。不过大部分人是假设被切除肢体的神经终端因为运动受到刺激，有些医生治疗这个幻痛的方式就是把肢体和神经再多切断一点，结果一次一次地切，疼痛一次又一次地在手术后又回来。

抓抓脸颊，幻肢就不痒了

拉玛钱德朗在医学院念书时，就对这个幻痛现象感兴趣。1991年，他读到庞斯和陶伯合写的关于银泉猴最后一个实验的报告。他记得在猴子被安乐死之前，庞斯找出它们被切断手部感觉神经的大脑地图，发现原来手部的大脑地图并未因神经切断没有信息进来而萎缩，相反地，它们正在活跃地处理脸部送来的信息。根据潘菲尔的理论，这个现象是很正常的，因为脸与手的地图是紧邻的。

拉玛钱德朗立刻想到可塑性可以解释幻肢的现象，因为陶伯的猴子和病人的大脑地图被剥夺了从四肢送来的信息，有没有可能这些被截肢的人，他们的脸部地图已经侵入了手部地图？所以当被截肢的人脸被触摸时，他们感觉被触摸的是他们的手？拉玛钱德朗怀疑，当陶伯的猴子被触摸脸时，它们的感觉是脸呢？还是已经被切断神经的手？

苏伦生（化名）在一场车祸中失去了他的手，当时他才17岁。当他被抛到空中时，他往下看，看到他的手仍然紧握着椅垫，已经跟身体分离了，后来它必须从手肘以下切除。

大约4周之后，他开始感觉到幻肢，那只已经切除的手在做许多它原来在做的事。当他跌倒时，那只幻肢反射反应要伸出来去支撑住他的身体，使他不会摔得那么重，或在看到弟弟时，伸出手去拍拍他的肩

膀。他的幻肢还有其他的症状，包括一个令他抓狂的现象，他的幻肢会痒，而他抓不到痒处。

拉玛钱德朗从同事那儿听到苏伦生被截肢的事，他请苏伦生来找他以验证他的幻肢理论：幻肢是来自大脑地图的重组。他用手帕把苏伦生的眼睛蒙住，然后用棉花棒轻触苏伦生的身体各个部位，问苏伦生感觉到什么。当他轻触苏伦生的脸颊时，苏伦生报告说他感到脸和幻肢上有东西，当拉玛钱德朗轻触苏伦生的上唇时，他感到上唇及幻肢的食指有东西抚过。拉玛钱德朗发现轻触苏伦生脸上其他部分时，他感到幻肢的其他部分也有东西轻抚过。拉玛钱德朗滴了一滴温水到苏伦生的脸颊上，他感到有东西流下他的脸颊，但是同时也感到有东西流下他的幻肢手臂。最后苏伦生发现他终于有办法去抓幻肢的痒了，他只要抓他的面颊即可。

在拉玛钱德朗成功地应用棉花棒证实了他的理论之后，他用最新进的脑磁波仪（magneto-encephalography，MEG）来确定苏伦生手臂和手的大脑地图，脑造影的结果证实了苏伦生手部的大脑地图已经用来处理脸部的感觉了，他的脸跟手的地图已经混合在一起了。

拉玛钱德朗在苏伦生身上的发现一开始在临床神经学家之间引起了很大的争议，因为他们不相信大脑地图是有可塑性的，不过现在大多数人都接受了这样的看法。跟陶伯合作的德国团队所做的大脑扫描实验，也证实了大脑可塑性改变的程度与截肢者体验到的幻肢痛之间的相关。

拉玛钱德朗强烈地怀疑地图受到入侵是因为大脑神经长出新的联结，他认为当身体的某个部分没有了，它在大脑中所留下的地图渴望着信息的再输入，于是分泌神经生长因素邀请邻近地图的神经元送一些神经新芽到它们这边来。

一般来说，这些新芽是联结到相似的神经元上，触觉的神经新芽会连到其他的触觉神经上，但是我们的皮肤传递的信息不只是触觉，它有个别的感受体侦察温度、震动及痛觉。每一个感受体都有它自己的神经纤维通到大脑。在大脑中，它们有自己的大脑地图，有些地图彼此很接近，有的时候，因为触觉、温度觉、痛觉的地图这么靠近，在受伤后会有交叉接错线的情形，所以拉玛钱德朗在想，会不会因为接错了线，在触摸这个人时，他感觉到痛或温度？有没有可能轻触一个人的脸而让他感到截肢的手臂会痛？

幻肢这么不可预测又引起这么大麻烦的一个原因是大脑地图是动态的，在一直不停地改变，甚至在正常的情况下，前面我们在梅策尼希的实验上看到的脸部大脑地图也会移动一些。幻肢的地图会移动是因为它们的输入是突然被切断的，有剧烈的改变。拉玛钱德朗和陶伯以及他们的同事在重复扫描大脑地图时，都发现幻肢的地图形状也在不停地改变。他认为人会感到幻肢的痛是因为当截肢时，肢体原来的地图不但缩小，还因此分崩离析，无法正常运作了。

错位的性兴奋

并非所有的幻肢都会痛。在拉玛钱德朗发表他的发现后，截肢者纷纷来找他，好几个脚截肢者很不好意思地告诉他，当他们性交时，常常在截去的腿和脚上感到高潮。有一个人说因为他的脚和腿比他的生殖器大了许多，所以他的高潮也比过去大了许多。过去这些病人的报告都被嗤之以鼻，被认为是想象力太丰富，拉玛钱德朗却认为这些报告有神经学上的道理。潘菲尔的大脑地图显示性器官的位置是在脚的旁边，因为脚不再接受信息输入了，性器官的地图就扩张到脚的地图，所以当性器官经验到愉快感时，幻肢也经验到了。拉玛钱德朗开始想，有些看到别人的脚会引起性兴奋的恋足狂是不是因为脚和性器官的地图紧邻的关系。

其他性兴奋的谜也可以解开了。有一个意大利医生阿格里欧提（Salvatore Aglioti）报告：有些女性的耳朵、锁骨和胸骨受刺激时会感到性兴奋，这三者的大脑地图都跟乳头的大脑地图紧邻；有些因阴茎癌而把阴茎切除的男士不但体验到幻阴茎，而且阴茎还会勃起。

真实与错觉的界限

在拉玛钱德朗检查过很多的截肢者后，他发现一半的病人有不愉快的幻肢感觉，有人觉得幻肢僵在某一个动作上，或是套在水泥、石膏中不能动弹，其他人觉得好像抱着一条不能动的手臂。这些影像冰冻在时间中，一颗手榴弹在手中爆炸的士兵，永远一直不停地在重复手榴弹爆炸时的痛苦。拉玛钱德朗有一位女病人的大拇指因为冻疮必须切除，结果她的幻肢同时把冻疮的痛感也锁住了，永远感受到痛。有人一直感受到不存在的坏疽、向内长的脚指甲、水泡、在肢体切除前的疼痛记忆，尤其是在切除时的疼痛记忆。这些病人体验的不是只有疼痛记忆，而是实实在在当时的疼痛（有时会痛到流冷汗），有的人可能几十年都不会痛，但是有一天或许一根针刺到了激发点，在几个月或几年之后会重新激发那种痛苦。

当拉玛钱德朗仔细研读那些幻肢疼痛又麻痹的人的历史后，他发现他们的手臂都是在上夹板或吊带好几个月之后才切除的，他们的大脑好像记录的是手臂在截肢前的位置。他怀疑是这只不存在的手臂让这种瘫痪麻痹的感觉一直存在。一般来说，当大脑的运动中枢送出指令去移动手臂时，大脑会接到各种回馈感觉，让大脑知道这个指令已经被执行了，但是手臂被固定的人，大脑无法接到手臂已经移动的回报，因为没有手，所以没有神经可以送出回馈，因此大脑就觉得这只手臂被僵住

了，不能动。因为这只手臂曾经上石膏夹板好几个月，所以大脑地图就发展出手臂不能动的表征。当手臂切除后，并没有新的输入来改变原先的大脑地图，所以这只手的心智表征一直停留在冻结不能动的时期，这种情况跟陶伯在中风病人身上发现的习得性麻痹很相似。

拉玛钱德朗认为，被截掉的肢体无法传送回馈信息不但引起麻痹的幻肢，同时引起幻痛。大脑的运动中枢可能送指令到手的肌肉要它收缩，但是没有接到回馈报告说已经执行了，所以指令就升级，就好像是说：握紧你的拳头，握得还不够，手指还没有碰到手掌，尽你所能握紧你的拳头。这些病人觉得他们的手指甲都已经插入手掌了，假如手臂还在的话，这样紧握拳头就会痛了，这个想象的紧握引起了痛，因为最大程度的收缩跟痛在记忆中是连在一起的。

拉玛钱德朗于是问了一个最大胆的问题：幻肢的痛和麻痹是否可以“去学习”？这是精神科医生、心理学家和心理分析师会问的问题：一个人如何去改变有心理真实性、但是没有物质真实性的情况？拉玛钱德朗的研究开始模糊神经学和精神医学的疆界，也模糊了真实与错觉的界线。

幻肢被“切除”了

拉玛钱德朗又想到了一个以毒攻毒的方式，用错觉来打击错觉，假如他可以送一个假的信号到大脑，让病人以为他在动那只不存在的手，有可能吗？

这个念头使他发明了一个装有镜子的盒子去骗病人的大脑，当病人把好的手伸进盒子时，那面镜子会使病人以为是他已被截肢的手又复活了。

这镜盒跟大的蛋糕盒一样大，没有盖子，它分左、右两个隔间，盒子前面有两个洞，如果病人的左手被截肢了，就把好的右手从右边的洞伸到右边隔间中。然后，他要去想象已被截肢的左手也伸进左边的洞里，进入左边隔间。

区分两个隔间的是一面直立的镜子，面对好的右手。因为这个盒子没有盖子，所以病人可以看见他右手的镜像，在镜子中，好像是他尚未切除的左手，当病人移动他的右手时，通过镜子，好像他的左手也在动。拉玛钱德朗希望病人的大脑会以为已被截肢的左手在动。

为了找受试者来验证他的镜盒理论，拉玛钱德朗在当地的报纸上登广告，诚征截肢者，马丁内斯（Philip Martinez）来应征了。

大约10年前，马丁内斯骑摩托车，以每小时55英里的速度前进时，出了车祸，他飞了出去。从左手、左臂到脊椎的神经都在飞出去时扯断了，他的手臂仍然连在身体上，但神经断了，没有信息从他的左臂送进大脑。他的手臂比没有用还糟糕，变成了一个没有用的负担，他必须用绷带吊着，他最后决定切除左臂。但是在切除后，他感到手肘处有非常严重的幻肢痛。这只幻肢也是麻痹的，他觉得只要能移动这只手，他就能减轻痛苦，这种幻痛使他沮丧，甚至想要自杀。

当马丁内斯把他好的手臂放进镜盒时，他不但看见他的幻肢在动，他同时也感觉到它在动，他高兴得不得了，说他觉得这只手臂又被接上了插头，可以用了。

但是假如他一停止看盒子中的镜像或闭上眼睛，他的幻肢又僵住了。拉玛钱德朗把这个盒子交给马丁内斯叫他带回去练习，希望他可以刺激大脑地图的改变，重新组织大脑地图来“去学习”他的麻痹感觉。马丁内斯每天用这个盒子练习10分钟，但是仍然是只有看着盒中的镜影时才有效，眼睛一闭上又回到原样。

4个星期后，拉玛钱德朗接到马丁内斯的电话，他非常地兴奋。不但他的幻肢永远地解除冻结了，它还消失了，即使他不再用盒子，幻肢也没有再回来。跟着消失的是他的幻肘及幻肘的痛，唯一剩下的是他的幻指，挂在肩膀之下。

拉玛钱德朗这位神经学上的错觉专家，变成了第一位执行不可能的手术的医生——成功地切除了一只幻肢。

身体是大脑建构的幻象

拉玛钱德朗把这个镜盒用在许多病人身上，大约有一半病人的幻痛消失了，原来僵住在某个位置上的手可以动了，又开始觉得自己对手有控制了。其他科学家也发现镜盒可以使他们的病人情况改善。功能性核磁共振的大脑扫描显示这些病人幻肢的运动地图随着情况改善而增加，伴随截肢而产生的地图萎缩状况也逆转了，感觉和运动地图正常化了。

镜盒用改变病人对他自己身体的知觉来去除痛感。这是一个非常了不起的发现，因为它让我们知道我们的心智是怎样在运作，也让我们知道我们是怎样体验到痛觉。

痛和身体影像是紧密相关的，我们的痛都跟身体相关，你说：“我的背痛简直要了我的命。”你不会说：“我的痛觉系统简直要了我的命。”但是幻肢让我们知道，我们并不需要身体部件甚至痛觉感受体来让我们感受到痛，我们只需要大脑地图所制造出来的身体影像就够了。真正有手的人并不会了解到这一点，因为我们四肢的身体影像丝毫不差地投射到我们的四肢，使我们没有办法去区分身体影像跟身体。拉玛钱德朗说：“你的身体是一个幻象，是大脑为了方便起见建构出来的东西。”

身体影像的扭曲其实常常可以见到，神经性厌食症（anorexics）患

者觉得自己的身体很胖，但其实他们已在饿死的边缘了。这让我们看到身体影像跟身体其实是不同的，有一种人对他自己的身体有扭曲感，叫作身体变形症（body dysmorphic disorder），身体明明是在正常情况的范围之内，他们却觉得自己身体有毛病，认为自己的耳朵、鼻子、嘴唇、胸部、阴茎、阴道或臀部太大或太小，或就是“不对”，他们为此而抬不起头来，觉得非常羞愧。性感女神玛丽莲·梦露（Marilyn Monroe）就曾认为她的身体有许多不完美之处，这种人常会求助整形手术，但是即使动了手术仍然觉得自己有缺陷。他们需要的其实是“神经整形手术”（neuroplastic surgery）来改变自己的身体影像。

拉玛钱德朗成功地重新组织过大脑幻肢的地图，让他看到这个方法或许可以帮助扭曲身体影像的人重组他们的大脑，为了要了解他所说的身体影像是什么意思，我问他可否解释心智建构的身体影像与实际物质建构的身体有什么差别。

他叫我坐在桌子前面，把一个整人玩具店所卖的那种假橡皮手放在桌上。它的手指头与桌子边缘平行，大约离桌边1英寸。他叫我把我的手也放在桌子上，与这假手平行，大约离桌边8英寸，我的手与假手完全平行，指着同一个方向。然后他放了一块硬纸板在我的手与假手中间，使我只能看见假的手。

然后，他当着我的面，去搔那假手，与此同时，他用另一只手搔我的手背，但是隔着硬纸板，我看不见。当他搔假手的大拇指时，他也搔

我的大拇指，当他轻敲假手的小指三次时，他同时也轻敲我的小指三次，当他摸假手的中指时，他也摸我的中指。

只一下子，我自己的手被触摸的感觉便消失了，我开始觉得我的触摸感觉来自那个假手，那个橡胶手已经变成我的身体影像了，这个错觉跟我们以为腹语者的木偶真的会说话，或以为卡通人物或电影明星真的在说话一样，因为嘴唇的动作与声音是同步的。

然后拉玛钱德朗变了一个更简单的把戏。他叫我把我的右手放在桌子底下，所以我看不见我的右手，然后他一只手轻敲桌子，另一只手在桌子底下敲我的手，当然我看不见他的动作，但是两者节奏相同，而且桌面上的手及桌面下的手移动的距离、方位都相同，几分钟以后，我就不再感觉到他在轻触我桌下的手，很神奇地，反而觉得我手的身体影像已经跟桌子合在一起了，我感到轻触的感觉是来自桌面，他创造了一个错觉，现在我的身体影像感觉已经扩张到家具上了。

拉玛钱德朗在做这个桌子实验时，曾经测量受试者的肤电反应（galvanic skin response）来看他们紧张的程度。在轻触桌面和桌下的手多次直到受试者的身体影像扩张到包括桌子后，他就拿出一把铁槌，用力向桌面打下，这时受试者的压力反应直上云霄，好像拉玛钱德朗打的是受试者的手一样。

疼痛也是大脑的建构

拉玛钱德朗认为痛就好像身体影像，是大脑创造出来，然后投射到身体上，这个看法跟一般看法相矛盾。传统神经学认为当我们受伤时，我们的痛觉感受体送出单向的信号到大脑的疼痛中心，疼痛的程度跟我们受伤的严重性成正比，我们假设疼痛一向是送出正确的受伤报告。这个传统的看法可以追溯到笛卡儿，他把大脑看成被动的痛觉接受者，但是这看法在1965年被推翻了，一位加拿大研究幻肢和痛的神经科学家罗纳德·梅尔扎克（Ronald Melzack）和一位专门研究痛和可塑性的英国神经科学家沃尔（Patrick Wall）合写了一篇疼痛史上最重要的论文。他们认为疼痛系统布满大脑和脊髓，而且大脑绝对不是被动接受痛的信息，它是主控者。

他们的“疼痛闸门控制理论”（gate control theory of pain）认为从受伤处到大脑之间有一连串的控制器，即“闸门”。当疼痛信息从受伤的组织经由神经系统往上送时，从脊髓开始它们经过许多道闸门，才能上达大脑，但是这些信息只有在大脑给予许可证时，才能通行无碍。大脑必须先确定它们够不够分量，重不重要，才决定放行。假如拿到许可证，这道闸门就会开启，让某些神经元活化，传送疼痛信息，加强痛的感觉。大脑也可以关掉闸门，用释放脑内啡的方式，阻止疼痛信息往上传。脑内啡是大脑自己制造的止痛剂，它的成分和吗啡一样。

这个疼痛闸门理论解释了我们所经验到的各种疼痛。例如，在第二次世界大战时，在意大利的70%的美军在严重受伤后都说他们不痛，不要止痛药。在战场上受伤的军士常常不感觉痛，继续打仗，好像他们的大脑关上了闸门，使注意力集中在如何逃避受伤，只有当他到达安全地方后，疼痛信息才被允许送达大脑。

医生很早就知道一个期待止痛药能够减轻他痛苦的病人，往往在服下不含任何药物的安慰剂后，也能达到减痛的效果。功能性核磁共振的大脑扫描显示在安慰剂发挥效应时，大脑关掉了它自己的疼痛反应区域。当一个母亲安抚她受伤的孩子时，她会轻抚她的孩子，柔声地对他说话，她在帮助他的大脑减轻痛的程度。我们对疼痛的感觉有很大一部分由我们的大脑和心智决定，如我们当时的心情、我们过去对疼痛的经验、我们的心理，以及我们自己觉得受伤有多严重。

沃尔和梅尔扎克显示我们疼痛系统的神经元比我们想象的更有弹性。脊髓的重要疼痛地图在受伤后可以改变，长期受伤会使疼痛系统的细胞比较容易发射，这种可塑性的改变就使这个人对痛特别敏感。地图也可以扩大它的感觉区，处理更多身体表面的信息，增加疼痛的敏感度。地图改变时，疼痛信息会扩散到邻近的疼痛地图上去，而可能产生牵连痛（referred pain），使得身体某个地方受伤，却在另一个地方感受到痛。有的时候，单一疼痛信息在大脑中反射回响，使这个疼痛在原始刺激已经停止后仍然持续存在。

这个控制闸门理论引出新的止痛疗法，沃尔跟其他人共同发明了“跨皮肤电神经刺激法”（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS），它是用电流刺激抑制痛的神经元，帮助疼痛闸门的关闭。这个控制闸门理论也使西方科学家比较能接受针灸，这是用刺激身体的穴道来减轻痛感，通常这些针灸穴都离感到痛的地方很远。看起来，针灸可以活化抑制痛的神经元，关上闸门，阻止痛的知觉。

梅尔扎克和沃尔还有一个革命性的卓见：疼痛系统还包括运动的成分。当我们切到手指时，我们会马上压住伤口，这是一个运动的动作；当脚踝受伤了，我们会摆一个安全的姿势，本能地保护受伤的脚踝，大脑下达命令，直到脚踝复原之前，不准动任何肌肉。

拉玛钱德朗扩展了这个疼痛闸门理论，发展出他下一个想法：疼痛是可塑性大脑控制下一个复杂的系统，疼痛是有机体对目前健康情况的意见，而不仅是对受伤的反射反应。大脑在收集了从各处送来的证据后，才决定要不要引发痛觉。他又说：“疼痛是一种错觉。”我们的心智是一个虚拟现实的机器，它间接地体验这个世界，在我们大脑中建构一个模式来处理外界的信息。所以疼痛就像我们的身体影像一样，是我们大脑的建构，因为拉玛钱德朗用镜盒去改变身体影像，清除幻肢和它的幻痛，他是否也可以用镜盒来使真正四肢的长期疼痛消失？

解除“习得的疼痛”

拉玛钱德朗认为他也许可以对反射性交感神经萎缩（reflex sympathetic dystrophy）患者的“第一型长期疼痛”有所帮助。这是一个小伤（如指尖被昆虫咬伤或淤青）却使得整只手臂痛到不能动的情况，甚至可能在原始的伤口都好了以后还在痛，常常会变成长期性的疼痛，只要轻触皮肤就马上引发灼热的不舒服感和挥之不去的令人讨厌的疼痛。拉玛钱德朗认为这是大脑重组它自己的可塑性引发了病态的保护机制。

当我们保护自己时，我们会防止肌肉运动，以免刺激到伤口。假如我们必须有意识地提醒自己不要动，那就会累垮，而且一不小心就会活动而伤害自己，让自己疼痛。拉玛钱德朗觉得，假设大脑在活动受伤部位之前先引发痛，就是在运动中心发出指令到这个指令被执行之间引发痛，这个动作就不会产生了，还有比发出运动的指令就引发痛更好的防止运动的方式吗？拉玛钱德朗认为这些长期疼痛病人的运动指令跟疼痛系统组合在一起了，所以虽然肢体已经愈合了，但大脑送出运动的指令时，它还是引发了疼痛。

拉玛钱德朗把这叫作“习得的疼痛”，他想或许镜盒可以帮忙解除痛苦。这些病人试过了所有传统的疗法：干扰痛处神经的联结、物理治疗、止痛药、针灸、骨疗法[1]（osteopathy），但都没有效果。沃尔的团队曾经做过一个实验，请病人把两只手都放进镜盒中，让病人只能看

见他好的手臂及这只手臂的镜像，然后请病人随意动他的手臂（假如可以的话，也请病人动他痛的手臂10分钟），一天好几次，持续好几个星期。镜像中的运动是没有大脑运动指令就产生的，它就骗过了大脑，让大脑以为坏的手臂可以自由移动而不会痛，这个练习使大脑觉得不需要再警戒保护了，因此大脑中断了手臂的运动指令与疼痛系统的联结。

这个实验发现镜盒对疼痛仅仅持续了两个月的病人效果最好，第一天疼痛明显减轻，而且这个效果在不使用镜盒之后仍然存在，一个月之后，他们就不再痛了。已经痛了5个月到一年的病人，效果就没有那么好，但是他们的手臂不再僵硬，可以回去工作了。对那些已经痛了两年以上的病人就没有任何改进。

为什么呢？一个理由是长期疼痛的病人这么久不曾动过他的手臂，大脑中的运动地图已经退化了，这也再一次证明大脑是用进废退的。剩下的少数联结是当手臂最后运动时用到的那些，很不幸的，那些联结正是连到疼痛系统中的，就像一直戴着夹板或石膏的病人最后决定截肢时，会发展出瘫痪的幻肢，因为那正是他的手在尚未截肢前的最后一个印象。

澳大利亚有位科学家莫斯利（G.L Moseley）觉得他或许可以帮助那些镜盒不能帮助的病人。莫斯利要用心智练习的方式重新建构一个坏的手臂的运动地图，他想或许这可以激发可塑性的改变。他请这些病人想象他在动那只会痛的手，不要真的去做，只在心中想象，以活化大脑

运动的回路。他也给这些病人看手的图片请他们判断这些手是左手还是右手，直到他们可以迅速正确地判断出左、右手为止，实验上已知这项作业可以活化运动皮质。实验者给病人看各种姿态的手，请他们想象这个姿势15分钟，一天三次，然后再做镜盒练习。12周之后，有些人的痛减少了，有一半的人，疼痛消失了。

请想想看，这个实验有多了不起，仅仅用想象和视觉错觉来重新建构大脑地图，没有打针、吃药，没有电流刺激，就将极其痛苦、难以忍受的长期疼痛减轻或治愈了。

疼痛地图的发现也为外科手术及止痛药带来了新的方向。假如在全身麻醉之前，先局部麻醉，阻挡局部神经疼痛的感觉，手术后，幻肢的痛就可以减轻。在手术前先使用止痛药，而不是在手术后使用，可以防止大脑可塑性改变疼痛地图，“锁住”疼痛。

拉玛钱德朗和阿特休勒（Eric Altschuler）用实验证明镜盒在其他非幻肢的问题上也有效，例如中风病人瘫痪的腿。镜盒治疗法与陶伯治疗法的差异在于它是骗了病人的大脑，让大脑以为坏掉的手可以动，所以脑就开始刺激那只手的运动程序。另一个实验显示镜盒治疗法对严重中风、身体一边完全不能用的瘫痪病人也有帮助，它帮助这些病人做好准备以接受陶伯的疗法。这些病人可以恢复一部分手的机能，这是第一次，两个新发明的以大脑可塑性为基础的疗法（镜盒治疗法与限制-诱导治疗法）一起连续使用。

[1] 骨按摩，宣称可以治疗全身疾病的学说。——译者注

心的力量

在拉玛钱德朗生长的印度，许多西方人觉得不可思议的事，在那里是稀松平常的。他知道瑜伽大师可以经由打坐减轻痛苦，赤足在烧红的煤炭上走或睡钉床，他看到宗教狂热者在发作时把针刺入自己的面颊。在印度，生物可以改变形状是大家都接受的事，心的力量可以影响身体是大家认为理所当然的事，而错觉是女神玛雅（Maya）最基本的神力。他把印度街头的奇景带进了西方的神经学，他的研究启发了心灵与生理两者混合的问题。把体内疼痛的闸门关上是打坐中出神入化的境界吗？当打坐的人冥想到忘我时，他是不是就感觉不到痛了？这是因为疼痛闸门关上了吗？为什么我们认为幻痛比真正的疼痛还厉害？拉玛钱德朗提醒我们，不管科技怎么进步，还是可以用很简单的方法创造出很伟大的科学。

第8章　想象力　思想如何造就想象力

我现在在波士顿哈佛大学医学院的贝丝以色列女执事医学中心（Beth Israel Deaconess Medical Center）的电磁大脑刺激实验室，帕斯科-里昂（Alvaro Pascual-Leone）是这个中心的主任，他的实验显示我们可以用想象改变大脑的生理结构。他把一个像木桨形状的仪器放在我大脑的左边，这个仪器会放出电磁的刺激，叫作经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation，TMS），可以改变我们的行为。在这仪器中，有一组铜线圈，当电流通过时，会产生磁场的改变，进入脑壳下神经元的轴突，从那里进入手部的运动地图。磁场的改变会引发电流的产生，帕斯科-里昂是第一个让世人看到经颅磁刺激可以使神经元发射的研究者。每一次开启磁场，我右手的无名指就会动一下，因为他刺激了我大脑手指的地图区里大约0.5立方公分的区域，那里有百万以上的神经元，它们的活化使我的右手无名指动了一下。

经颅磁刺激是非常聪明的进入大脑的桥梁，它的电磁场可以无痛、无害地进入我们的身体，只在电磁场范围内激发神经元的活化，启动电流。潘菲尔必须打开脑壳，把电极插入神经元才能刺激运动皮质或感觉皮质。当帕斯科-里昂打开那个仪器的开关，使我的手指头动时，我所体验的正是当年潘菲尔对他的病人所做的事，但是我的脑壳不需经由外科手术打开，我的大脑皮质也不需插入电极，就得到潘菲尔当年的结

果。

以他的成就来说，帕斯科-里昂实在太年轻了，他是1961年出生于西班牙的瓦伦西亚（Valencia），在西班牙和美国都有实验室。他的父母都是医生，把他送去西班牙的德国学校就读，在那里，像许多神经可塑性专家一样，他研读经典的希腊和德国哲学家的思想，然后才进入医学界。他在佛莱堡（Freiburg）取得医学博士和生理博士的双学位，然后到美国接受博士后训练。

帕斯科-里昂有着橄榄色的皮肤、黑头发、富有感情的声音，他活力四射，但游戏认真。他的小小办公室挤满了苹果计算机的屏幕，用来呈现经颅磁刺激所看到的大脑情况。他的电子信箱塞满了来自全世界偏远角落他的合作者的信件。他背后的书架上塞满了书，论文散得到处都是。

他是第一个用经颅磁刺激去找出大脑地图的人，科学家可以用经颅磁刺激去启动一个大脑区域或阻止它发挥功能，完全看当时所用的强度和频率。要决定大脑某个部位的功能，他会用强磁去暂时阻挡那个区域的作用，然后观察什么样的功能丧失了。

他同时也是高频率重复使用经颅磁刺激（repetitive TMS，rTMS）的开创者之一，高频率重复使用经颅磁刺激可以强烈活化神经元，使它们可以让彼此兴奋，在原始的重复使用经颅磁刺激停止后还继续发射，

这可以使大脑区域活化一阵子，因此可以用来治疗疾病。例如，一些抑郁症的病人前额叶活化不够，帕斯科-里昂的团队是最早使用重复使用经颅磁刺激的方式有效治疗严重抑郁症患者的，这种患者在传统的治疗法都试过但无效后，来试帕斯科-里昂的重复使用经颅磁刺激，结果有百分之七十的病人发现有效，而且这种方法的副作用比服药少了很多。

人如何学习新技能

20世纪90年代初期，帕斯科-里昂还是刚出道的医学院毕业生，在美国国家神经疾病及中风研究院（National Institute of Neurological Disorder and stroke）担任研究员时，他做了一个实验，完美地将大脑功能定位，实现了他想象中的实验，并且让我们看到我们是如何学习技能的。

他用经颅磁刺激来研究人们如何学习新的技能。他找出盲人学习点字时的大脑地图，这些受试者一周5天、一天两个小时在课堂中学习点字法，回家还有一小时的家庭作业，这样学了一年。点字法是盲人用他的食指扫过一堆隆起来的小点，这是运动的活动。他们手指感觉到隆起小点排列的方式，这是感觉的活动。他的实验是最早确定人在学习新的技能时，大脑地图会发生可塑性改变的实验之一。

当帕斯科-里昂用经颅磁刺激去找出运动皮质的地图时，他发现盲人读点字的大脑食指地图比另一只不读点字的食指地图来得大，也比一般不使用点字者的食指地图区域大。帕斯科-里昂还发现在受试者每分钟读字的速度加快后，运动地图的大小也相对增加了。但是最令人惊讶而且对学习新技能有重要意义的是：他发现这种可塑性的改变是以一星期为周期循环的。

这些受试者是在上完一周的课后，在星期五到他的实验室测量大脑地图，然后休息了一个周末之后，星期一再来实验室测一次大脑地图，帕斯科-里昂发现星期五跟星期一的地图竟然不同。从实验一开始，星期五的地图就是非常快速、戏剧化地扩张，但是星期一又回到原来基准的大小。星期五的地图持续发展了6个月，而每次在星期一又都固执地回到基线，6个月之后，星期五的地图仍然在扩张，但是没有像前6个月那样快。

星期一的地图正好是相反的情况，它们在训练的前6个月一直没有改变，6个月之后才开始慢慢地变大，一直到10个月后进入高原期，即不再往上爬，但维持原有的高度。受试者读点字的速度跟星期一地图的相关比较高，虽然星期一地图的改变从来不像星期五那样具有戏剧性，但是它们很稳定。在学习了10个月之后，这些学生会休息两个月。当他们再回来上课时，帕斯科-里昂重新找出他们的大脑地图，结果发现这个地图跟两个月前的星期一地图一样，没什么改变。因此每天的练习会导致短期戏剧性的改变，但是永久性的改变是在星期一的地图上看到的。

帕斯科-里昂认为，星期一和星期五的地图的差别说明了二者有不同的可塑性机制。比较快速的星期五地图的改变强化了现存的神经回路联结，揭开了过去被埋葬的途径；比较慢、比较永久性的星期一地图的改变显示全新结构的形成，可能是新神经元联结的分叉和新突触的形

成，它是长新芽而不是强化旧有的。

了解了这个龟兔赛跑的效应后，我们知道应该怎样做才能真正掌握一个新技术。就像考前“开夜车”，在短暂的练习后，我们可以进步，因为我们强化了现有的神经突触联结。但是我们很快会忘记“开夜车”所学的东西，因为来得快、去得快的神经联结很容易反转，又散掉去和别的神经联结。如果要一直保持进步，永久掌握这个新技术，必须慢慢持续地工作，形成新的联结。例如一个学生觉得他的进步无法累积，或觉得他的心智“像一个筛子”、什么都记不住的话，他要持续练习，直到产生“星期一效应”（练习读点字者花了6个月才达到这个效应）。星期五和星期一的差别可能是造成有些人像“乌龟”，很慢才学会一个新技术，但是最终学得比“兔子”好的原因，因为那些很快学会的人如果没有一直练习、使学习固化的话，也会很快忘记的。

帕斯科-里昂扩大了他的研究范围，去看读点字者是如何从手指尖上得到这么多信息的。我们都知道盲人可以发展出非常好的非视觉感官感觉，而点字者的手指头非常敏感。帕斯科-里昂想知道这种手指的超级敏感度是不是因为他们触觉的感觉地图变大了，或是大脑其他部位有可塑性的改变，例如视觉皮质因为眼盲没有用到，有用进废退的情形，被其他功能取代了。

他想如果视觉皮质对受试者读点字有帮助，那么他用经颅磁刺激干扰视觉皮质的活化，就会阻碍点字的阅读。结果发现果然如此，当他们

设定经颅磁刺激作用在视觉皮质上，阻止它的活化时，受试者就不能读点字或是感觉到读点字的那根手指头，视觉皮质已经被征召去帮忙处理触觉的信息了。对正常视力的人用经颅磁刺激去阻挠他的视觉皮质活化，对他们的感觉能力并没有任何影响，这表示某些特别的事情发生在读点字的盲人身上了：大脑用来处理某一个感官的部分已经用来处理另一个感官了，这正是巴赫-利塔所说的大脑可塑性的重组。帕斯科-里昂也让我们看到，一个人的点字读得越好，他所借用的视觉皮质区就越多。他下面的实验开启了一个新的领域，展现了我们的思想可以改变大脑的结构，心可以改变物。

心智练习造成大脑改变

帕斯科-里昂用经颅磁刺激去测量初学钢琴者大脑的手指地图，来研究思想如何改变大脑结构。帕斯科-里昂最崇拜的一个人，西班牙的神经解剖学家、诺贝尔生理学或医学奖的得主卡哈（Santiago Ramón y Cajal），曾经在他生命的暮年寻找大脑的可塑性，但是没有找到。他在1894年的论文中说："思考的器官，在某个程度之内，是可以塑造的，并且可以通过很有效的心智练习而趋近完美。"到1904年，他说在心智练习中一直重复的思考会加强现有的神经联结，而且创造新的联结出来。他的直觉认为这个历程在控制钢琴家手指的神经元上会特别明显，因为钢琴家必须时时在他脑海中练习曲子，他们做很多心智练习。

卡哈用他的想象力，画了一个有可塑性的大脑，但是缺乏工具去证明它。帕斯科-里昂现在认为他有经颅磁刺激这个工具，可以来检验心智练习和想象力是否能够引起生理上的改变。

这个实验的方法很简单，他继承卡哈的想法，用钢琴来研究。帕斯科-里昂教两组从来没有弹过钢琴的人弹一系列的音符，教他们如何移动手指，让他们听到自己弹出来的声音。其中有一组是"心智练习组"，坐在电子琴前面想象自己在弹琴，也想象自己听到自己弹的琴声，一天两个小时、一个星期5天到实验室来想象；第二组则是真正练习弹奏，他们也是一天两小时，一周5天来实验室弹琴。这两组人在实验开始

前、每天练习时以及练完以后都接受大脑扫描。最后，两组人都要弹奏出这个序列的音符，由计算机来测量他们表现的准确度。

帕斯科-里昂发现两组都学会了，也都有大脑地图的改变，很令人惊讶的是心智练习组也在大脑的运动系统上造成了生理上的改变，跟实际弹奏组一样。到第5天时，两组受试者送往肌肉的运动信息的改变是一样的，想象组在第三天时就跟实际动手的一样正确了。

心智练习组到第五天时的进步程度并不及实际弹奏组，但是当心智练习组完成他们的心智训练，并进行单次两个小时的实际练习后，他们整体表现进步到跟实际弹奏者第5天的表现一样，显然心智练习是用最少的实际练习来学习新肢体技术的有效方式。

心智下棋

当我们在准备考试、记住台词或彩排任何表演时，我们都用到了心智练习或心智复诵。有些运动员和音乐家用这种方式来准备演出，美国有名的钢琴演奏家格伦·古尔德（Glenn Gould）在他事业的后期，在准备录音灌唱片时，就是仰赖心智练习来使演出完美的。

最前卫的心智练习之一是“心智下棋”，两个人在没有棋盘或棋子的情况下，在脑海中下棋，棋手要想象大脑中有个棋盘，每下一步棋都得记住前面棋子的位置。俄国的人权斗士萨拉斯基（Anatoly Saransky）被

关在地牢时，靠心智下棋活过刑期。萨拉斯基是犹太籍的计算机专家，在1977年被冤枉指控为美国间谍，在牢里关了9年，有400天的时间被单独监禁，独自一个人关在冰天雪地、5英尺乘6英尺宽的黑暗牢房里。有许多政治犯在隔离监禁后都精神失常，因为用进废退的大脑需要外界的刺激来维持它的地图。在这个极端的感觉剥夺期间，萨拉斯基跟自己下心智棋，一下就是几个月，这能帮助他维持大脑不退化。他同时下黑棋和白棋，在脑海中要记住这么多棋，尤其要同时思考对立的角度，对心智是很大的挑战。萨拉斯基有一次半开玩笑地告诉我，他继续在脑海中下棋，心想反正被关了，不如利用这个机会成为世界西洋棋冠军。在他被释放出来后，经由西方国家的施压，他得以进入以色列，最后成为内阁阁员。当世界西洋棋冠军加里·卡斯帕罗夫（Garry Kasparov）跟以色列的总理及阁员比赛时，他赢了所有人，只输给了萨拉斯基。

专家的脑

我们现在从大脑扫描研究中知道萨拉斯基关在地牢中时，他的大脑发生了什么事。我们可以来看一下一位年轻的德国人鲁迪格·加姆（Rüdiger Gamm），他有着一般人的智商，但却使自己变成一个数学奇葩，他是一个计算器人。虽然他出生时并没有特别的数学能力，现在却可以心算一个数字的9次方或开5次方根，他可以马上回答68乘76是多少，用时不超过5秒钟。在20岁服务于银行时，他开始每天做4小时的计算练习，到他26岁时，他已经变成计算的天才，可以靠在电视上表演的

收入维持生计。科学家用正电子断层扫描（PET）扫描他计算时的大脑，结果发现他能征召超过5处的大脑区域来帮助他计算。心理学家安德斯·艾瑞克森（Anders Ericsson）专门研究专家的发展及形成，他认为像加姆这种人仰赖长期记忆来帮助他解决数学问题，而别人用的是短期记忆。专家不储存答案，但是储存重要的事实及策略，使他们可以快速得出答案。他们可以立即提取这些事实和策略，好像它们就在短期记忆中一样。用长期记忆来解决问题是许多领域专家的共同点。艾瑞克森发现要变成某个领域的专家通常需要10年的专心练习。

靠想象增强肌肉

我们可以通过想象力来改变大脑的一个理由是：从神经科学观点来看，想象一个动作跟实际执行其实没有很大差别。当人们闭上眼睛，想象一个物体，比如说字母a，主要视觉皮质区（primary visual cortex）会亮起来，好像这个人真的在看字母a似的。大脑扫描显示，执行动作和想象这个动作所活化的大脑部位有许多重叠，这就是为什么可视化（visualizing）会增进表现。

在一个很难令人相信但又非常简单的实验中，于光（Guang Yue）博士及科尔（Kelly Cole）博士显示，一个人想象他在使用自己的肌肉可以增加肌肉的强度。这个实验比较两组人，一组实际做运动，另一组想象在做运动，两组人都练习手指头的肌肉，从周一到周五，总共4周。实际运动组每天做15次的强烈伸缩，每次中间休息20秒。想象组每天想象他们做15次的强烈伸缩，每次中间休息20秒，同时要想象一个声音对着他们吼："用力点，再用力！再用力！"

实验结束后，实际运动那组人的肌肉强度增加了30%，就如同每个人所期待的；想象做运动的那组人，肌肉强度增加了22%。这是因为大脑中负责计划动作的运动神经元，在想象做这些动作时，负责把伸缩动作串在一起的神经元既被激活了，也被强化了，所以当肌肉真的收缩时，它们的强度就增加了22%。

用思想控制机器

这个研究帮助发明了能够解读思想的第一部机器。思想转译机是当人或动物在想象一个动作时，将这个想法特殊的电流信号译码，把电流指令传到仪器上，使思想变成行动。这部机器能够起作用是因为大脑有可塑性，当我们在思考时，大脑的结构和状态在生理上改变了，所以就可以用测量电流的方式追踪到。这部仪器现在设计给全身瘫痪的人用他们的思想来移动物体。假如这部仪器再精密一点，它就可以读人的思想，因为它是设计来辨识和转译思想内容的，比测谎仪的能力高多了。测谎仪只能测出人在说谎时的紧张程度。

这些机器进步得很快，20世纪90年代中期，杜克大学（Duke University）的米古尔·尼可雷里斯（Miguel Nicolelis）和蔡平（John Chapin）做了一个学习阅读动物想法的行为实验。他们训练老鼠去按一支杆，这支杆以电线连到饮水机上，每一次老鼠单击杆，这部饮水机就会滴下一滴水给老鼠喝。老鼠的脑壳有一小块被切除，使实验者能够放一组微电极到老鼠的运动皮质上。这些微电极记录46个神经元，它们在运动皮质区专门负责计划动作和动作的程序。它们通常是从脊髓送指令到肌肉去的神经，因为这个实验的目的是记录老鼠的思想，而思想是很复杂的，所以这46个神经元必须同步被测量。每次老鼠单击杆，尼可雷里斯和蔡平就记录这46个神经元发射的情形，这些信息被送到一部计算

机中，很快地，这计算机就能辨识按杆的神经发射形态。

在老鼠学会了按杆后，尼可雷里斯和蔡平切断杆和饮水机的联结。现在老鼠按杆时，没有水流出来了。老鼠很受挫，它会用力再按这支杆很多次，但是都没有用。现在实验者把饮水机连到计算机上，而这台计算机跟老鼠的神经元连在一起。从理论上来说，每一次老鼠想到“按杆”，计算机就会辨识神经元发射的形态，就会送信号给饮水机，就会有一滴水滴下来了。

几个小时以后，老鼠学会了它不必按杆就会有水喝，它只要坐在那儿想象按杆就可以了，尼可雷里斯和蔡平训练了4只老鼠，它们可以坐在笼子里享受自来水。

然后他们开始教猴子去做比较复杂的思考转译。贝尔是一只猫头鹰猴（owl monkey），它会用游戏杆去追踪一个光点，当这个光点横穿过屏幕时，它去追踪它，如果做得好，会有一滴果汁滴下来奖励它。每一次它移动游戏杆，它的神经元就发射，一部计算机就用数学的方法分析神经发射的形态。这个神经活化的形态都是在贝尔实际操作游戏杆之前300毫秒出现，因为它的大脑需要300毫秒才能把指令送达手臂肌肉。当它把杆移到右边去时，一个“移动游戏杆到右边”的神经发射形态会出现在它的大脑中，计算机就知道了；当它移动它的手到左边时，计算机也会侦察到那个神经发射的形态。然后计算机把这些神经发射的形态转换成指令，去移动一只贝尔看不见的机器手臂。这个数学分析的神经发射

形态也从杜克大学传送到麻省剑桥市的实验室中的第二只机器手臂上。就像上次老鼠的实验那样，游戏杆和机器手臂是没有联结的，机器手臂连到计算机上，计算机阅读贝尔神经元发射的形态，他们希望杜克的机器人手臂和剑桥机器人的手臂能够跟贝尔自己的手同步，在它的想法出现的300毫秒后移动。

当科学家随机改变计算机屏幕上光点的形态时，贝尔的手移动游戏杆，600英里外的机器手臂也在移动，完全由计算机转译贝尔的想法来驱动。

这个团队现在已经教会好几只猴子用它们的思想去移动一个机器手臂，在三度空间中任意移动，作出复杂的动作，例如去拿一个东西。这些猴子也会玩电动游戏（而且好像很喜欢）。它们用思想去移动一个屏幕的光标，然后命中一个移动的目标。

尼克莱利斯和蔡平希望他们的研究可以帮助瘫痪或麻痹的病人，这个梦想在2006年7月实现了。布朗大学（Brown University）神经科学家约翰·唐纳休（John Donoghue）的团队在人身上做到了这个技术。耐格（Matthew Nagle）是一个25岁的年轻人，他的脖子被人砍了一刀，使他的四肢都麻痹不能动了，医生把一个很小、无痛的、上有100个微电极的硅芯片，植入他的大脑中，连到计算机上。经过4天的练习后，他可以用思想去移动计算机屏幕上的光标，开电子信箱、调整电视的音量、换台、玩电动游戏，控制一个机器手臂。肌肉萎缩症病人、中风的人和

有运动神经元疾病的人都将被安排去尝试这个思想转译机，这些研究最终的目的是在病人的运动皮质中植入一个很小的微电极组，里面有电池和一个像婴儿指甲那么小的发报器，然后将一部很小的计算机连接到机器手臂或轮椅的控制开关上，或连到植入肌肉的电极上来引发动作。有些科学家希望能发展出比较没有侵入性的技术来侦察神经元的发射，可能是像经颅磁刺激或是陶伯发展出来侦察脑波改变的仪器。

想象与实操

这些“想象”实验展现的是想象与实际操作其实是结合在一起，分不开的，虽然我们总是把想象和实际操作认为是两种完全不同的东西，遵守两种不同的规范。但是你可以想一想，很多时候，如果你可以越快想象某件事，你就能越快把它做出来。法国里昂（Lyon）的狄西提[1]（Jean Decety）做了一个很简单的实验：你可以测量想象用自己的惯用手写下名字跟实际写下名字所花的时间，两者是相同的；而当你想象用非惯用手写下名字所花的时间比较长，实际用非惯用手去写也比较长。很多惯用右手的人发现他们“心智的左手”写字比他们“心智的右手”来得慢。在一个帕金森症病人及中风病人的研究中，狄西提发现病人用想象去移动他们受损的手比他们想象移动正常的手来得慢。心智的想象跟实际执行一样慢，因为两者都是大脑中同一个运动程序的产品，我们想象的速度可能遵守运动程序中神经发射速度的规范。

[1] 狄西提已被延揽至芝加哥大学担任脑科学中心的主任。——译者注

铺设心智的路

帕斯科-里昂也知道神经可塑性会导致大脑的僵化不可改变，以及重复进行某个动作或念头。对这些现象的了解帮助解决了下面这个矛盾：假如我们的大脑这么有可塑性、可以改变，那为什么我们还这么经常被困在僵硬不能改变的重复动作或念头中？要得到这个答案，得先了解我们的大脑是多么有可塑性。

他告诉我plasticina是西班牙文的plasticity，它捕捉到了一些英文所没有的东西，plasticina在西班牙文中还有另外一个意思，就是黏土（plasticine），这是一种可以随意捏、随意成形的物质。对他来说，大脑如此具有可塑性，即使我们每天做同样的行为，负责这个行为的神经元联结还是有一点不同，因为在行为跟行为之间，我们还做了别的，这会影响到神经的联结，使它们不可能一模一样。

“我认为，”帕斯科-里昂说，“大脑的活动就像我们在玩黏土一样，我们所做的每一件事情都会影响黏土的形状。”但是他说：“假如你开始玩的黏土是正方形的，即使你把它搓成圆球，它还是有可能回归到正方形。但是它不会是一开始的那个正方形。”外表的相似性不代表它是一模一样的，新的正方形的分子排列得不一样了。换句话说，同样的行为，在不同的时间做，用的是不同的神经回路。对他来说，即使一个有神经或心理问题的病人被治愈了，也永远不可能使病人的大脑恢复到他

未发病前的状态。

“这个系统是有可塑性，不是有弹性。”帕斯科-里昂以低沉的声音说。一条橡皮筋可以拉得很大，但是一松手，它会回到它原来的形状，它的分子在这个过程中没有重新排列过。但有可塑性的大脑是被每一次的经验、每一次的交集，永远地改变了。

所以这个问题变成：如果大脑这么容易改变，我们该如何保护自己不会永无止境地变下去？的确，假如大脑像一块小孩子玩的黏土，我们怎么可能维持自己而不是一直改变使自己都认不出来？我们的基因给了我们帮助，虽然不完全是一致性，但它给了我们重复性。

帕斯科-里昂用一个隐喻来解释这个问题。有可塑性的大脑就像是一道冬天下雪的山坡，这座山的各个层面——山坡的斜度、石头、雪的一致性——就像我们的基因一样，是先天设定的，当我们坐雪橇滑下来时，我们可以操纵雪橇使它遵循一条道路一路平安地滑到山下，这条道路是取决于我们如何驾驶及山丘的特性。我们会停在哪里，实在很难预测，因为其中包含太多因素在内。

“但是，”帕斯科-里昂说，“第二次你坐雪橇下来会怎么样你就知道了，你会多多少少遵循上次那条路，不会完全相同，但是也不会离得太远。假如你整个下午都在玩雪橇，走上去，滑下来，走上去，滑下来，到最后，有一些路会用很多次，有些用得很少，你会创造出一条大路，

现在你很难不经过这条大路，而这条大路不再是由基因决定的了。”

心智的大路会使我们养成习惯，不管是好的还是坏的。假如我们发展出不好的姿势，这会很难改变；假如我们发展出好习惯，它们也会跟着你很久。那么，在“大路”或神经回路铺好后，有可能跳脱这条路，去走另一条路吗？是的，有可能，根据帕斯科-里昂的说法是可以的，但是会很困难，因为一旦我们建立了这条大道，它们会变得非常快速、非常有效率地引导雪橇滑下山，要走另一条路就会变得很难，除非有路障或其他东西阻碍，我们才会去改变方向。

将正常人变成盲人的路障实验

在帕斯科-里昂下一个实验中，他使用路障来表示，改变一条既成的路径及大量的重新组合是可以发生的，而且出乎我们意料之外的迅速。

他的路障实验来自于他听说西班牙有个非常奇特的住宿学校，那里的老师要受训了解盲人在黑暗中读书的情形，所以他们先被绑住眼睛一周以亲身体验盲人的生活。绑住眼睛使他们看不见就是视觉的路障，在一周之内，他们的触觉及对空间的判断就变得非常敏感。他们可以从摩托车引擎的声音来区分摩托车的厂牌，也可以靠回音来判断路上有没有东西挡路。当这些老师刚取下眼罩时，他们有一阵子失去了方向感，无法判断空间或看东西。

当帕斯科-里昂听说这所黑暗学校时，他决定把正常人变成盲人。

他绑住受试者的眼睛5天，然后用经颅磁刺激找出他们的大脑地图。他发现当他去掉受试者所能感受的所有的光时，受试者的视觉皮质开始去处理手部送进来的触觉信息，就像盲人学点字一样。最令人惊奇的是，大脑在几天之内就重新组合它自己了。帕斯科-里昂用大脑扫描发现，只要两天，视觉皮质就开始处理触觉和听觉的信息了。要改变地图，绝对的黑暗是很重要的，因为视觉是一个强有力的感官，假如有任

何光进来，视觉皮质就会偏向去处理光而不会去处理声音或触觉。帕斯科-里昂发现，就像陶伯发现的一样：要发展一个新的回路，就必须阻挡或管制它的竞争者，即那些通常最常使用这个回路的信息。在眼罩拿掉后12~24小时之内，受试者的视觉皮质就不再对触觉或听觉刺激有反应。

运算符理论

视觉皮质这么快就转去处理触觉和听觉的信息，对帕斯科-里昂来说，这是一个大问题。他认为两天这么短的时间应该没有办法让大脑去重组它自己，在实验时把神经放在生长液中时，它们一天顶多长一毫米，视觉皮质能够这么快地处理其他感官的信息唯一的可能性就是这些联结本来就存在了。帕斯科-里昂和汉弥尔敦（Roy Hamilton）利用这种回路原先就存在、只要揭开面纱往前延伸一点就可以使用的想法，提出了一个理论：在黑暗中大脑快速重组的现象不是例外而是常态，人类的大脑可以重组得这么快，是因为大脑的各个部位没有必要承诺只处理某一个特定的感官，我们可以用大脑的各个部位去做许多不同的作业，而且每天都如此在做。

在前面我们看到，几乎所有现行大脑理论都是功能区域特定论，假设感觉皮质就是处理每一种感觉，如视觉、听觉、触觉，在不同的区域上，单独处理这些信息。“视觉皮质”这个名词就已经假设大脑这个区域唯一的功能就是处理视觉信息，就好像听觉皮质就是处理听觉信息，身体感觉皮质就是处理触觉一样。

“但是，”帕斯科-里昂说，“我们的大脑并不是真的以这种处理特定感觉输入的方式组织的，我们的大脑是以一系列特定运算符（operator）的方式组织的。”

一个运算符是脑中的一个处理程序（processor），不是处理单一感官所送进来的信息，如视觉、听觉、触觉，而是处理比较抽象的信息，如空间关系、动作、形状等。空间关系、动作、形状所牵涉的信息是好几个感官已经处理完的信息，我们可以同时感到和看到空间上的差异（一个人的手有多宽），就像我们可以同时感受到并看到动作和形状。有一些运算符可能只管一种感官（如颜色的运算符），但是空间、动作和形状的运算符处理一个以上的感官送上来的信息。

运算符是通过竞争脱颖而出的，运算符理论是根据1987年诺贝尔生理学或医学奖的得主杰拉尔德·埃德尔曼（Gerald Edelman）的神经元团体选择（neuronal group selection）理论发展而成的。埃德尔曼认为任何大脑活动都是神经元团体中最能干的被选去做这件事，也就是我们中国人说的能者多劳。这个方式很接近达尔文的生存竞争，也就是神经达尔文主义，根据埃德尔曼的说法，就是各个运算符之间不停地竞争，看哪个最能够有效处理在某个情境之下某个感官送来的信号。

这个理论提供了区域理论和神经可塑性理论两者中间的桥梁，前者强调事情都在某些特定的区域发生，后者则强调大脑重新建构自己的能力。

这表示人们在学一个新的技术时，可以征召原来负责其他活动的运算符来帮忙，这样很快地增加了处理能力，假如他们能在他们所需要的运算符和它本来的功能之间设定路障的话。

假如有人要背诵荷马（Homer）的《伊利亚特》（Iliad），这是一项负荷很重的听觉作业，他可能应该把眼睛蒙起来，把原来用来处理视觉的运算符征召过来使用，因为视觉皮质大部分的运算符也可以处理声音。在荷马时代，很长的史诗是以口述的方式代代相传的（据说荷马本人是位盲者），在没有文字的文化中，记忆是非常重要的。的确“不识字”可能迫使人们的大脑把更多的运算符派给听觉作业使用。然而在有文字的文化里，假如有足够动机的话，口语记忆仍然可以做得很好。几百年来，也门的犹太人教他们的孩子背诵全部的犹太律法，伊朗的孩子到今天仍要背全部的《古兰经》。

笛卡儿的错误

我们已经看到想象一个动作会动用与做这个动作相同的运动和感觉程序。我们以前都把想象看成一种神圣、纯洁、不可侵犯的非物质性的东西，与我们物质的大脑没有相干，现在我们不太确定应该从哪里开始画这条切割线。

你的非物质心智每一次想象时都会留下物质的痕迹。你的每一个想法都会在微小层次上改变大脑突触的生理状态。你每一次想象移动你的手指在钢琴琴键上弹奏时，都改变了你大脑里的卷须。

这些实验不但做得精巧，引人入胜，还推翻了几百年来从法国哲学家笛卡儿学说引申而来的心物的混淆，笛卡儿认为心和脑由不同的物质组成，受不同的规则规范。他认为大脑是物质的，存在于空间中，遵循着物理的法则，心智（或是灵魂，笛卡儿把心智叫灵魂）则是非物质的，思想不会占据任何空间，也不服从物理法则。他认为思想是受到推理、判断和欲望的规范，而不是因果关系的物理法则。人类是二者兼具，结合了非物质的心智和物质的大脑。

但是笛卡儿（他的心物二元论主控了科学家400年）永远不能解释非物质心智如何可以影响物质的大脑。因此，人们开始怀疑非物质的思想（或单纯的想象），是否能改变物质大脑的结构。笛卡儿的理论似乎

造就了心与脑之间无法跨越的鸿沟。

他想把脑变成机械化的东西来拯救当时一般人对脑的神秘论的看法，但是他的这个高贵企图失败了，大脑反而因此被看成一部没有生命的机器，只能被非物质的、鬼魂似的灵魂所操控，所以心智才会被叫作“住在机器中的鬼魂”（ghost in the machine）。

因为他把大脑比作机器，滤掉了大脑生命的本质，延误了一般人对大脑可塑性的接纳。任何的可塑性（任何我们所拥有的改变能力）都在心智中，思想可以改变，但是大脑不行。

但是现在我们看到，我们非物质的思想也可以有一个实质的印记，或许将来有一天，思想可以用物理的名词来解释。虽然我们现在还不了解思想究竟是怎么改变大脑结构的，但是我们已经确定它可以。过去笛卡儿所画的心物之间的界线，已经慢慢变成虚线了。

第9章　把纠缠我们的鬼魂变成祖先　心理分析是神经可塑性的疗法

L先生40年来饱受抑郁症之苦，而且很难跟女性维持亲密关系。他现在50多岁，退休了，来找我帮忙。

20世纪90年代初期，只有很少的精神科医生知道大脑是有可塑性的，而且他们都认为快要60岁的人大脑已经太僵化了，不可能从治疗中得到什么益处，因为治疗不但是想把症状去除，还想改变他们长久以来的个性。

L先生一直都很拘谨、很有礼貌，他聪明、敏锐，说话精简，常把最后的尾音省略，声音平淡不带感情，当他说到自己的感觉时，他给人的感觉是距离越发拉得远了。

抗抑郁症的药对他并没有太大效果，除了抑郁症之外，他还有第二种奇怪的情绪状态，他常会突如其来地有奇怪的麻痹感觉，感到麻木、没有目标，时间好像停顿了似的。他还说自己酒喝得太凶。

他特别为自己跟女性的交往感到烦恼。每一次他感到浪漫，他就要赶快退出，觉得别的地方还有更好的女人。他是个不忠诚的丈夫，背叛他太太很多次，所以后来离婚了，但是现在非常后悔。更糟的是，他不

晓得为什么他会不忠诚，因为他其实很尊重他太太，他试了很多次要求破镜重圆，但是他太太都拒绝了。

他不确定什么是爱，他从来不曾感觉到嫉妒，也不会有占有欲，总是觉得女人想要占有他。他避免对女性作出承诺，也避免跟女性发生冲突。他对孩子很好，但是出于抚养义务的成分多于喜欢他们。这种感觉使他痛苦，因为孩子们非常崇敬他、爱他。

L先生的失落梦

当L先生26个月大时，他的母亲因难产而死。他一直不认为母亲的死对他有什么显著的影响。他有7个兄弟姐妹，他的父亲是个农夫，他们的农场很偏远，附近没有邻居，家中没有自来水，也没有电，在美国经济大恐慌时，许多农家的确如此。他3岁多时，得了慢性肠胃炎，需要大人照顾，在他4岁时，他父亲无法照顾他还有其他的兄弟姐妹，所以就把他送到1000英里以外结了婚但没有小孩的姑姑家。短短的两年间，他生活里的所有一切都不一样了，他失去了母亲、父亲、兄弟姐妹，他的健康、他的家、他的村庄，及所有他熟悉、依恋和喜欢的一切。

因为他在惯于接受困境、逆来顺受、咬紧牙关靠自己的家庭和时代中成长，所以他的父亲、姑姑都不曾跟他谈论过他的失落感。

L先生对他4岁以前的生活没有任何记忆，即使对他的青少年时代也记忆不多，他对发生在他身上的事既不感到悲哀，也没有哭过，即使成年以后他也不曾为任何事流过眼泪。的确，从他的谈话中，你会觉得所有在他身上发生的事情都没有留下痕迹。为什么应该会留下？他问道。孩子的心智不是没有发展完成，不能记录早期的事件吗？

但是有一些线索让我们看到他的确记录了早期的失落感。在他说自

己的故事时，即使过了这么多年，他看起来仍然处于惊吓状态。他一直被噩梦所困扰，在梦中，他在搜寻一个不知名的东西。弗洛伊德说，一直重复的梦，结构几乎没有改变，这是童年创伤的片段回忆。

L先生描述了下面这个典型的梦：

我在寻找某个东西，我不知道是什么，一个不知名的物体，可能是一个玩具，我想把它找回来，但是它在我所熟悉的环境之外……

他对这种梦唯一的说明是它代表一种很可怕的失落感，但是很奇怪的，他并没有把这个梦联系到他母亲的死亡或他失去家人的事。

通过了解他的梦，L先生学习去爱别人，改变了他性格中重要的层面，丢掉了40年的病征，但是这个治疗非常长久，从他58岁一直到62岁。他的情况可以改变，因为心理分析的治疗正是神经可塑性的疗法。

埃里克·坎德尔对心理分析的兴趣

多年来，在很多地方，你会听见人家说心理分析这种谈话疗法并不是有效治疗精神病的方法。真正的治疗需要用药物，并不是动动嘴皮、谈谈感觉就可以改变大脑或改变个性，因为大脑和个性越来越常被认为是基因的产物。

当我在哥伦比亚大学精神科做住院医生时，埃里克·坎德尔[1]（Eric Kandel）也在那里任教，他的研究使我对神经可塑性产生兴趣。他是精神科医生，也是研究者，他的课对所有在场的人产生了重大影响。他是第一个让我们看到，当我们学习时，我们个别的神经元会发生改变，强化神经之间突触的联结。他也是第一个让我们看到，当我们形成长期记忆时，神经元会改变它们原来的形状，增加它们跟别的突触的联结。

坎德尔既是医生也是精神科医生，希望能进行心理分析治疗（的研究）。但是他的心理分析师朋友劝他去研究大脑、学习和记忆，因为当时这些知识都还非常少。如果要了解为什么心理分析会有效，它怎么可以帮助病人，这些基本的知识是必要的。在一些初期的重要发现后，坎德尔决定要当一位全职的实验室科学家，但是他一直没有忘记他对心理分析法如何改变大脑和心智的兴趣。

[1] 2000年诺贝尔生理学或医学奖得主，他以研究海蜗牛40年找出记忆的本质而获奖，他一生的研究写成《透视记忆》（Memory: From Mind to Molecules）一书。——译者注

海蜗牛的记忆

他开始研究一种大型的叫海兔（aplysia）的海蜗牛，它有特别大的神经元，细胞有1毫米宽，肉眼看得见，所以可以提供一个窗口，让我们了解人类的神经细胞是怎么工作的。演化是很保守的，基本的学习功能在有简单神经系统的动物和人身上是相同的。

坎德尔的希望是在他能找到的最少的神经元组合上诱发出学习反应，然后进行研究。他发现海蜗牛身上有很简单的神经回路，他可以把这个神经回路从海蜗牛身上移出来一部分，使它泡在海水中继续活着。用这种方法，他可以在活的动物身上研究活的神经细胞怎么学习。

海蜗牛简单的神经系统上有感觉细胞，可以感觉到危险，把信号送到运动神经元去，它就会产生反射反应来保护它自己。海蜗牛用鳃呼吸，鳃外面盖了一片薄薄的组织，叫虹吸管。假如虹吸管中的感觉神经元侦察到不熟悉的刺激或危险，它们会送信息给6个运动神经元，使它们发射，使鳃旁的肌肉收缩，将鳃和虹吸管安全地撤回壳中。坎德尔把微电极插入这些神经元中来研究神经回路。

他发现海蜗牛学会逃避电击，把鳃缩回后，它的神经系统改变了，强化了感觉和运动神经元之间的突触联结，送出比较强的信号，这是第一次有研究证实学习会使神经元之间的联结产生神经可塑性的强化改

变。

假如他在短期内重复刺激这只海蜗牛，它就变得很敏感，发展出"习得的恐惧"，对无害的刺激也会过度反应，就像人类的焦虑症一样。当海蜗牛发展出习得的恐惧后，突触前神经元会释放出更多的神经传导物质进入突触，产生更强烈的信号。然后，他发现海蜗牛也可以学会辨识一个刺激是无害的。当海蜗牛的虹吸管被一而再、再而三地轻触，但是没有电击跟随着后，这个导致退缩反应的突触变弱，海蜗牛最终会忽略这个轻触。最后坎德尔发现海蜗牛可以学习将两种不同的事件联结在一起，它们的神经系统在这过程中就改变了。当他给海蜗牛一个好的刺激，紧接着电击它的尾巴时，海蜗牛的感觉神经元很快就把好的刺激也当作危险的刺激，释放出非常强的信号，即使后面没有跟随电击。

坎德尔跟生理心理学家汤姆·卡鲁（Tom Carew）一起共同展示了海蜗牛可以发展出长期和短期记忆。在实验中，他们训练海蜗牛在被轻触10次后缩回它的鳃，它的神经元改变可以保留好几分钟，相当于短期记忆。当他们在4个不同的训练尝试中轻触鳃10次，每个尝试间隔几个小时，甚至一天，这个神经元的改变可以维持到3个星期，海蜗牛发展了出原始的长期记忆。

学习塑造基因，基因塑造大脑

下一步，坎德尔跟分子生物学家詹姆斯·施瓦茨（James Schwartz）及遗传学家一起合作，想了解海蜗牛在形成长期记忆时产生的分子改变。他们发现当海蜗牛的短期记忆要变成长期记忆时，细胞内必须先制造一种新的蛋白质，这是一种神经元中叫蛋白激酶A（protein kinase A）的化学物质，要从细胞中移入储藏基因的细胞核。这种蛋白质会把基因打开去制造新的蛋白质，改变细胞尾端的结构，使它可以长出新的联结去连接别的细胞。坎德尔、卡鲁和同事陈玛丽（Mary Chen）及贝利（Craig Bailey）做新的实验，展示当一个神经元发展出对敏感度的长期记忆时，它从原有的1300个突触联结发展到2700个，这数字是很惊人的神经可塑性改变。

同样的历程也发生在人类身上。当我们学习时，我们使神经核中的基因“表现出来”（expressed）或是“打开”（turned-on）。

我们的基因有两个功能。第一个是复制的“模板功能”（template function），使我们的基因可以复制它自己，从一个世代传到另一个世代。这个复制功能是我们不能控制的。

第二个功能是“转录功能”（transcription function）。我们身体中的每一个细胞都有我们的基因，但不是所有的基因都是打开或是表现出来

的。当一个基因被打开时，它会制造新的蛋白质来改变细胞的结构和功能，这叫作转录功能。因为当基因被打开时，关于怎么去制造这些蛋白质的信息就被转录或读出来。这个转录功能是受我们的思想和行为所影响的。

大多数的人假设基因塑造了我们，即我们的行为和我们大脑的结构。坎德尔的研究让我们看到，当我们学习时，我们的心智同时也影响着神经元中哪一个基因要被转录，所以我们可以塑造我们的基因，它又塑造我们大脑的细微结构。

坎德尔认为："当心理治疗改变人们时，是通过学习，给基因表现的层次造成改变，因为基因表现可以强化突触的联结形态。心理治疗会有效是因为它深入大脑和神经元，用启动基因的方式改变大脑的结构。"精神科医生苏珊·沃安（Susan Vaughan）认为谈话治疗有效是因为"对神经元说话"，一个有效的心理治疗师或心理分析师是心智的微层外科医生（microsurgeon of the mind），他帮助病人在神经网络的层次作出必要的改变。

坎德尔的童年创伤

这些对学习和记忆在分子细胞层次的发现其实源自坎德尔自己个人的历史。

坎德尔1929年生于奥地利的维也纳，一个有着伟大文化历史的城市，也是有着丰富的学术人文气息的城市。但是坎德尔是犹太人，而奥地利在当时是个反犹太的城市。1938年3月，希特勒的军队占据维也纳，把奥地利并入德国第三帝国，维也纳大主教还命令教堂要悬挂纳粹旗。第二天，坎德尔所有的同学都不再跟他说话，只除了一个女生以外，因为她也是犹太人，同学开始欺负她，到4月时，所有的犹太学生都不准再上学了。

1938年11月9日的“碎玻璃之夜”（night of broken glass），纳粹摧毁了德国第三帝国（包括奥地利）所有的犹太教堂，逮捕了坎德尔的父亲，奥地利的犹太人从他们自己的家中被驱赶出来，第二天，30000名犹太男子被送往集中营。

坎德尔写道：“我甚至到今天都还记得碎玻璃之夜，60多年之后的记忆犹如昨天发生的事，它发生在我9岁生日的后两天，我生日时，父亲买给我许多玩具，一周之后我们被允许回到自己的公寓时，所有值钱的东西都不见了，包括我的玩具……即使是跟我一样受过心理分析训练

的人，要去追溯我后来生命中复杂的兴趣和行为是来自哪些童年经验都是无效的、徒劳无功的。然而我还是不由自主地想到，是我在维也纳最后一年的经验使我决定将来要走研究人类心智的路，研究人如何作出行为、动机的不可预测性，以及记忆的持久性……我跟别人一样，被困住了，童年的创伤事件深深地烙在我的记忆上。”后来他进入心理分析领域，因为他认为那是当时最有条理、最有趣、最能区别细微差异的人类心智理论，在所有心理学中，最能完整合理解释人类的矛盾行为：一个文明的社会为什么有这么多的人会突然释放出这么多恶意？一个像奥地利这样文明的国家为什么就这么突然地瓦解掉了？

心理分析法是一种疗法，帮助受症状甚至是自己个性困扰的人寻求解脱。这些毛病会浮现出来是因为我们内在有很大的冲突，就像坎德尔说的，我们自己的一部分突然跟自己分离了。

弗洛伊德对神经可塑性的四个想法

坎德尔的事业将他从临床诊所带到神经科学的实验室，而弗洛伊德则正好相反，他是从实验室的神经科学家走向临床的医生。因为他太穷，无法继续做研究，只好去开业，做神经学家只能当成个人兴趣，这样他的妻小才得以生活。他的第一个贡献就是把他在实验室中学到的关于脑的知识，跟在开业时治疗病人所学到关于心智的知识融合起来。作为一个神经学家，他很快就对当时流行的大脑功能区域特定论失望，他发现布罗卡和威尔尼克等人的理论无法解释复杂的、有文化的心智活动，如阅读和写作。1891年，他写了一本书《失语症》（On Aphasia），说明现行的“一种功能，一个位置”理论的缺失，他指出复杂的心智现象（如阅读和写作）并没有被限制在皮质的某个区域，所以，功能区域特定论者所争论的大脑是否有个“文学中心”（center for literacy）是完全没有意义的，因为人的文学素养不是天生的。大脑在人的一生中一定是不停地重组它自己，因为要去做阅读和写作这么有文化性的工作，需要很多功能。

1895年，弗洛伊德完成了《科学的心理学》（Project for a Scientific Psychology），这是第一次把心和脑组合起来以完整的神经科学模式呈现出来的书之一，到现在，它仍以严谨精辟而为人所称道。弗洛伊德在谢灵顿爵士之前好几年便提出了“突触”的概念，但是大家都把功劳归到

谢灵顿爵士身上。在这本书中，弗洛伊德甚至描述了突触，将它叫作“接触障碍”（contact barriers），可能会因我们的所学而改变，他预料到了坎德尔的研究，也提出了神经可塑性的想法。

弗洛伊德所发展的第一个可塑性概念是一起发射的神经元会联结在一起，这通常被称为“海伯定律”（Hebb’s law），虽然弗洛伊德在1888年就提出了，比海伯整整早了60年。弗洛伊德认为两个神经元同步发射时，这样的发射会促进它们的联结，弗洛伊德强调联结神经元的是它们在时间上的一起发射，他称之为“同步联结律”（law of association by simultaneity）。联结律则解释了弗洛伊德的自由联想（free association）概念的重要性，这是让接受心理分析的病人躺在沙发上自由联想，说出任何进入他们心中的东西，不管说出的内容有多让人不舒服，也不管这件事有多微小。分析师坐在病人的后面，使病人看不见他，通常不说什么话。弗洛伊德发现，如果他不插嘴中断病人的思维，许多被病人小心谨慎戒备的感觉和有趣的联结会自己跑出来，这些都是病人平日推开、隐藏起来不要去想的。自由联想的原理是我们所有的心智联结，不管表面看起来是多么随机、没有意义，都是形成我们记忆网络的各种联结的外显表现。他的同步联结律则就是说神经网络的改变以内隐的方式联结了记忆网络的改变。所以许多年前一起发射的神经元连在一起了，这些原始的联结通常还留着，会出现在病人的自由联想中。

弗洛伊德的第二个关于可塑性的想法是心理学上的关键期及其相关

的性可塑性。前面第4章曾提到，弗洛伊德是提出人对于性的兴趣及爱别人的能力有关键期的第一人，关键期是在童年期早期而且发生得很早，他把这个时期叫作组织期（phase of organization）。在这段关键期所发生的事情与我们爱别人的能力以及后来的生活都有关系。假如有些事情不对劲的话，在以后的生活中是可能改变的，但是在关键期结束之后再来改变是很困难的。

弗洛伊德对可塑性的第三个看法是记忆。弗洛伊德从他的老师那儿得来的想法是我们所经历的事件可以在心智上留下永久的记忆痕迹，但是当他开始治疗病人时，他观察到记忆并非一次就写下或是像刻在石头上永不改变，而是一直被后来发生的事情重写。弗洛伊德观察到事情发生很多年后，会以不同的意义或姿态出现在病人的心智中，接着病人会改变他对于这件事的记忆。小孩子在很小的时候被性侵，而因为年纪太小，还不知道别人对他做了什么，所以当时并没有很难过，他们对于这件事的原始记忆也不一定是负面的。但是一旦他们性成熟之后再来看这件事，赋予它新的意义时，对于性侵害的记忆就改变了。1896年，弗洛伊德写道，通常我们会重组我们的记忆以符合新的情境，即重新转录，重写一遍。所以弗洛伊德说："我的理论中最主要的一个新观念就是记忆不是一次记录，而是分好几次。"记忆是在不停改变的，它就跟国家在改写早期历史一样。弗洛伊德说，要改写一个记忆必须是有意识的，而且要集中我们的注意力才会有效。这一点，神经科学家用实验证明给我们看了。很不幸的是，就如L先生的病例，早年发生的创伤事件不容

易再找回意识中，所以它们就不能改变了。

弗洛伊德对神经可塑性的第四个看法，解释了为什么把一个潜意识中的创伤记忆带回意识中重写出来是可能的。他观察到在轻微的感觉剥夺情况下（指坐在病人后方，使病人看不到医生），医生只有在对问题有心得、有新的看法时才出声，于是病人开始把医生看成他们过去生命中重要的人，通常是他们心理关键期时的父母。病人就好像是不自觉地重新经历一次过去的记忆。弗洛伊德把这个潜意识现象叫作“移情”，因为病人在转移场景及看法，他们是重新活一次而不是回忆过去的经验。一个病人看不见、话又说得很少的治疗师变成一个空白的屏幕，病人开始投射出他们的移情。弗洛伊德发现病人的“移情”不仅投射到他身上，而且还投射到他们生活中的其他人身上但不自觉。扭曲别人通常是造成病人困扰的原因之一。帮助病人了解他们的移情，使他们能够改进与他人的关系。最重要的是，弗洛伊德发现，早期创伤情境的移情常常可以被改变，但前提条件是医生要对病人指出在移情被激活以后真正发生了什么，而且病人也很注意在听。所以，内在的神经网络以及联结记忆是可以被重写和改变的。

情绪发展的关键期

在L先生失去母亲的年龄（26个月大），正是孩子可塑性的高峰：新的大脑系统在形成，并且神经联结在强化，地图在分化，并且正在通过外界的刺激和互动完成它们基本的结构，右脑刚刚完成它生长的高峰，左脑正开始它的生长冲刺。

右脑一般来说负责处理非语言的沟通，如面孔的辨认、脸部表情的解读，使我们跟别人联结，所以它负责处理母亲和婴儿之间非语言的视觉信息交换，同时也处理语言的声调，我们通过声调表达自己的感情。在右脑成长冲刺时，从出生到两岁左右，是这些功能的关键期。

左脑一般来说负责处理语言，并用意识的方式分析问题。婴儿的右脑比较大，这个优势一直保持到两岁生日过完，而因为这时左脑才开始它生长的冲刺期，所以在生命的头三年是右脑主控着大脑。L先生丧母的年龄（26个月）是右脑主导的情绪动物的年龄，他还不能说出他的经验，因为那是左脑的功能。

有一个重要的关键期是从10或12个月一直到16或18个月，这段时期右前额叶的一个重要区域正在发展并塑造大脑的回路，使婴儿可以维持跟人的依恋及调节他们的情绪。这个地方在眼睛的后面，叫作右眼眶皮质系统（right orbitofrontal system）。这个系统的核心在眼眶皮质，我

们在第6章谈过。但是这个系统还包括跟边缘系统的联结（边缘系统是处理情绪的），使我们可以阅读别人脸上的表情、了解他们的情绪，同时也能了解并控制我们自己的情绪。26个月大的小L先生已经完成眼眶皮质的发展，但是还没有机会去强化它。

当一个孩子处于情绪发展和依恋的关键时期时，母亲不停地用富有声调的语言和非语言的手势来教孩子情绪是什么。当她看到孩子喝牛奶太急，吸了空气进去，她会轻拍孩子的背，抚慰他说："乖，乖，宝贝，你看起来不舒服，不要害怕，你肚子痛是因为喝得太快了。让妈妈给你拍拍，妈妈抱抱，一下就不难过了。"她告诉孩子这个情绪的名字（害怕），这是有原因的（喝得太快），这个情绪是用脸上的表情沟通的（看起来不舒服），它跟身体的感觉有关系（肚子痛），向别人求援通常会有效（让妈妈替你拍拍、抱抱）。这个母亲教了孩子情绪的许多层面，她不但用文字，还用了她的声音、姿势和触摸。

如果要孩子了解情绪、调节情绪，而产生社会化联结，他们必须在关键期经历几百次这种互动，然后在生活中强化它才有效。

L先生在眼眶皮质系统发展完毕几个月后就失去了他的母亲，其他的人也在哀悼，而且没办法像他母亲那样照顾他，帮助他训练他的眼眶皮质系统。在这个年龄失去母亲的孩子通常都有两个打击：他因为母亲的死亡及父亲的忧郁而失去他们的照顾。假如其他人不能帮助他、安抚他，像母亲一样调节他的情绪，他就学会以关掉感情的方式来"自动调

节”。当L先生寻求治疗时，他仍然有要把感情关掉的倾向，很难维持依恋。

心理分析将内隐记忆变为外显记忆

在还没有眼眶皮质的扫描技术之前，心理分析师就观察到在童年关键期失去母亲的孩子有许多特性。在第二次世界大战时，何内·史匹兹（RenéSpitz）对比了在监狱里跟着母亲长大的婴儿与育幼院的孩子，在育幼院是一位护士同时照顾7个婴儿。育幼院的婴儿智商比较低，不能控制自己的情绪，他们会一直不停地摇晃身体，或做很奇怪的手势。他们也是把情绪关掉，对外面世界漠不关心，对抱他、安慰他的人不起反应。在照片中，那些婴儿的眼睛是恐惧不安或空洞的。这种“关掉”感情的情况多半是在孩子放弃等待他们的父母来找自己后出现的。但是有类似情况的L先生是怎么在记忆中记录这种早期经验的呢？

神经科学家知道人有两种记忆系统，两者都可以通过心理治疗而改变。

在26个月就发展得很好的记忆叫程序性记忆（procedural memory）或内隐记忆（implicit memory）。这两个名词对坎德尔来说是一样的，他常交互使用，程序／内隐记忆在我们学习一个程序或一些不太需要语言的自动化动作时发挥作用，我们跟人互动的非语言方式或许多情绪记忆就属于程序记忆。坎德尔说：“在生命的头两三年，婴儿跟母亲的互动特别重要。婴儿主要依赖程序记忆在过日子。”程序性记忆一般来说是下意识的，骑脚踏车是程序记忆，会骑车的人其实很难告诉你他是怎

么骑的。程序记忆让我们看到我们可以有潜意识记忆，如弗洛伊德所主张的。

另外一种记忆叫作外显记忆（explicit memory）或陈述性记忆（declarative memory），在26个月大的孩子身上，才刚刚开始发展。外显记忆是有意识地收集各种事实、事件，这是我们在解释上个周末做了什么事时所用的记忆。它帮助我们以时间和地点来组织我们的记忆。外显记忆需要语言的支持，在孩子会说话后，变得更重要。

在出生后头3年受到创伤的人对创伤只有非常少的记忆，这是我们所预期的（L先生说他对4岁前的生活没有任何记忆），但是程序性记忆把这些创伤都记录下来了，当人们进入跟创伤情境很相似的情况时，这些记忆会被引发出来。这些记忆对我们来说好像是突然跑出来的，而且不像外显记忆一样可以用时间、地点归类。情绪的内隐记忆常在后来的生活中重复出现。

外显记忆的发现来自神经科学上最著名的一个记忆病例。一个年轻人，名叫H.M.，他有严重的癫痫，为了治疗癫痫，医生把他大脑中一块像大拇指那么大的海马回切除了。我们在左右脑各有一个海马回，不幸地，他两边都被切除了。手术之后，一开始H.M.看起来很正常，他认得他的家人，可以跟人聊天、说话。但是很快地，医生就发现手术后的他不能学任何新的东西。医生来巡房，跟他说话，离开，再回来时，他已经完全不记得他们曾经见过面。我们从他身上知道海马回跟记忆很有关

系，它把短期的外显记忆转变成长期的外显记忆，使我们记得发生过的人、事、地等，有意识地接收事件。

病人可以通过分析把他下意识的程序性记忆变成文字，放入情境中，使他可以更了解这些记忆。在这个过程中，他们转述了程序性记忆（有时是第一次），使它变成有意识的外显记忆，不必再重新活出创伤记忆就可以知道曾经发生了什么事。

L先生的三种内隐记忆

L先生像别的病人一样，接受了心理分析和自由联想的治疗后，很快发现前一天晚上的梦常常出现在他心中，自由联想时就立刻出现，他开始报告那个搜寻不知名物体的梦，但是增加了新的细节，那个物体可能是个人：

那个失去的物体可能是我的一部分，也可能不是，可能是一个玩具，我所拥有的某个东西，也可能是一个人。我一定要找到它。只要我找到它，我就会知道。但是有的时候，我不确定它真的存在，所以我不确定我真的失去过任何东西。

我向他指出，他的梦以一种固定的形式出现。他说不只是梦，还有在中断我们治疗的假期过后感受到的那些沮丧和麻痹感觉。一开始他不相信我，但是他的沮丧和关于失落的梦境开始在不来治疗时出现，然

后，他记起中断治疗也带来了神秘的沮丧感觉。

他在梦中拼命寻找一个东西的想法跟照顾的中断有关，记录这些记忆的神经元在他童年早期就联结在一起了，但是他不再有意识地知道过去的这些联结。他失去玩具的梦是一个线索，他现在受的苦跟他童年的失落有关。但是他的梦暗示这种失落是发生在现在，过去和现在混在一起了，移情现象已经被启动了，所以身为分析师，我做了母亲在孩子发展眼眶皮质系统时所做的事：我指出情绪的根本，帮助他找出情绪的名称，触发这个情绪的原因，以及情绪如何影响他的心智和身体状态。很快他就能了解触发情绪的是什么，并学会调节自己的情绪。

这种中断的情况引起三种不同种类的内隐记忆：焦虑的状态，他在寻找失去的母亲和家庭；沮丧的状态，他绝望地想知道他要找的是什么；麻痹的状态，当他把情绪关掉，时间静止不动了，这可能是他已经完全被淹没了。

从叙述这些经验的过程中，他第一次在成年后能够把他拼命寻找的梦境跟失去一个人这个真正的触发原因联结在一起，而且了解到他的大脑和心智仍然将分离的念头跟他母亲死亡的念头连在一起。找到这个联结后，他就了解他不再是一个无助的孩子，也比较没有那种被大浪淹没、透不过气来的感觉了。

用神经可塑性的术语来说，激活并专心注意日常的分离和他大难临

头的反应之间的联结，使他把这个联结解开，从而改变了神经回路激活的形态。

母亲死亡的重担

当L先生了解到他的反应是把我们的短暂分离当成巨大的失落时，他做了下面这个梦：

我跟一个人在搬一个很重的木箱子。

当他对这个梦做自由联想时，好几个念头浮上他的心头。这个木箱子使他想起他的玩具箱，但它同时是一具棺材，这个梦好像在说他担负着他母亲死亡的重担，然后梦里的人说：

“看看你为这个箱子付出了多大的代价。”我开始脱去衣服，我的腿伤痕累累，都是疤痕和痂。这些痂是我身体死去的一部分。我不知道代价是这么高。

“我不知道代价是这么高”这句话让他了解，他仍然受到母亲死亡的影响，他受伤了，疤痕仍然存在。在他说出这些想法后，他变得沉默，一道光射入他的生命，他终于开窍了。

避免对母亲的不忠

“当我跟女人在一起时，”他说，“我很快就觉得她不适合我，我开始想象在某处有一个更好的女人在等着我。”然后，听起来极度令人震惊，他说：“我刚刚发现那个更好的女人好像是我妈妈，我必须对她忠诚，但是我一直找不到她，现在跟我在一起的女人变成我的养母，爱她就是背叛我真正的母亲。”

他突然了解，他那种必须欺骗他太太的冲动都发生在他要亲近他太太时，这种亲近等于威胁要把他和他母亲的关系埋葬。他的不忠都是为了避免“更高阶”的、潜意识的不忠。这个发现也是第一次让他看到他跟他母亲之间有某种依恋关系。

当我说他是否把我当成他梦里的那个男人，那个对他指出他受到多大伤害的人，L先生突然痛哭起来，这是他成人以后第一次哭泣。

“去学习”与移情

L先生并没有马上就康复，他必须先体验分离、做梦、沮丧和顿悟的循环，这个重复的过程是长期改变神经联结必要的步骤。他必须学会跟别人产生关系的新方式，必须把新的神经元连在一起，旧的反应必须“去学习”，把它变弱。因为L先生把分离跟死亡连在一起，它们在他的神经网络上是互相联结的，现在他意识到这个联结了，他可以将它“去学习”。

我们每个人都有防御机制，这是一种把不能忍受的痛苦感觉和记忆隐藏起来、使我们意识不到的反应形态。有一种防御机制就叫分离（dissociation），把受威胁的念头或感觉隔离开来，好像与自己无关。在分析时，L先生开始有机会去重新体验寻找母亲的痛苦记忆，那个记忆被冻结在时间中，从他有意识的记忆中被分离出来了。

弗洛伊德以后的心理分析师注意到有些病人在做心理分析时，会发展出对心理分析师强烈的感情。L先生也是一样，我们之间发展出某种温馨、正向的密切关系。弗洛伊德认为这种正向、有力的感情移情是促进痊愈的引擎。用神经科学的说法，这种关系有帮助的原因可能在于亲密关系中所表现出来的情绪和形态其实是内隐记忆的一部分。当这种形态在治疗中被启动时，给病人一个机会去检视并改变它，就像我们在第4章中看到的，正向的关系可以促进神经可塑性的改变，因为它可以启

动“去学习”，把现有的神经网络融解，使病人可以改变现有的意图与心态。

心理分析可以导致大脑的改变

“无疑的，”坎德尔写道，“心理分析可以导致大脑的改变。”最近的大脑扫描发现在心理分析之前和之后，大脑有重组的现象，治疗的效果越好，大脑的改变越大。当病人重新体验他以前的创伤，重现不可控制的情绪时，额叶的血流量降低了，这个区域原是帮助病人调节他的行为的，这表示额叶比较不活化了。根据心理分析学家马克·索姆斯（Mark Solms）和神经科学家奥利弗·特恩布尔（Oliver Turnbull）的说法，“自由联想等心理治疗的目的……从神经生物学的观点来看，就是要把前额叶的功能延展出去”。

有一个关于用人际关系疗法（interpersonal psychotherapy）（一种根据心理分析学家约翰·鲍尔比（John Bowlby）和哈里·斯塔克·沙利文（Harry Stack Sullivan）的理论发展出来的短期治疗法）治疗抑郁症病人的研究显示，前额叶系统经过治疗后活动正常化了（右眼眶皮质系统是前额叶的一部分，在辨识、调节情绪和亲密关系方面非常重要，这也是L先生功能受损的部分）。最近功能性核磁共振大脑扫描的研究发现，焦虑的恐慌症病人在经过心理分析治疗后，他们的边缘系统不再像以前一样，一看到可能会威胁到他们的刺激时就不正常地活化，现在活化程度降低了。

当L先生了解他的创伤后应激障碍后，他也开始调节他的情绪，他

报告说现在他的自我控制好多了。他过去神秘的麻痹状态减少了。当他有痛苦感觉时，他不再靠酒精逃避，至少不像过去那么频繁。现在L先生开始放下他的防御机制，比较不像以前时时都在警戒状态。他对表达愤怒比较自在了，跟孩子也比较亲近，他用理智去面对痛苦，而不像过去一样把痛苦完全关掉。

重新揭露旧的神经回路

因为他失去母亲的哀痛在成长时无人可以跟他谈论，他的家庭用正常过日子的方式来处理哀痛（农场的动物总是要喂，衣服总是要洗，饭总是要吃），而他已经沉默了这么久，我冒险让他把他的非语言感受转变成语言。我说："你要跟我说的似乎是你过去想对你家里的人说的：'你们难道看不出来吗？在这巨大的死亡失落之后，我现在一定要沮丧忧郁才行呀！'"

他大哭起来，这是他来做心理分析后第二次流眼泪。在哭泣间，他的舌头有规律地、不由自主地伸出来，好像婴儿在寻找奶头，然后他盖住脸把手放进嘴里，像一个两岁的孩子，大声地哭起来："我需要人家安慰，你都没有来安慰我，我要一个人沉浸在我的不幸中，你不了解我的不幸，因为我自己也不了解，这个哀伤实在太大了。"

听到这句话，我们两个都了解到他常常拒绝别人的安慰，他的个性使人觉得不容易亲近。他现在正努力穿过他自童年起便建立的防御机制，这个防御机制帮助他隔离巨大的失落。这个机制经过千百次的重复，已经被强化了，变成他人格最显著的特征：冷漠、遥远、不与人亲近。这个人格特质并非天生的，而是后天习得的，现在他在去学习，把它去除掉。

L先生像婴儿一样把舌头伸出来，大哭，好像很奇怪，但其实这是他在治疗过程中好几个婴儿期经验中的一个。弗洛伊德观察到早年有创伤的病人常在关键时刻“退行”（regress）到婴儿时期，不但记起了早年的记忆，同时也再经历了一次这个经验，使他们作出孩子般的行为。从神经可塑性来看，这是很有道理的。L先生刚放弃他自童年起使用的防御机制，即否认他母亲过世带给他的情绪伤害，现在他暴露在被防御机制隐藏着的记忆和痛苦中。记得前面巴赫-利塔曾经描述过一个大脑重组的病人吗？这个情况与它非常相似。假如一个既存的大脑网络被堵住不通了，那么以前旧的网络会被拿出来用，就像高速公路堵车了，路人会用旧的省道，他把这个叫作“重新揭露”旧的神经回路，认为这是大脑重新组织它自己的一个主要方式。我认为在分析中发生的退行在神经层次就是一个重新揭露的例子，它通常跑在心理重组之前。这就是L先生接下来发生的事。

梦的改变与心理重组

在他下一次治疗时，他报告过去一直出现的梦改变了。这次，他是回到他的老家，寻找大人的东西，这个梦表示已经死去的部分又开始复活了：

我到一栋房子去，我不知道它是谁的，然而我知道它属于我，我在寻找某一个东西而不再是找玩具，我在找一个大人的东西。外面的雪在

融化，冬天已过去。我以为这栋房子没人住，是空房，但是我的前妻（她对我像个好妈妈似的，我却离开了她）突然从后面的房间出现了，后面的房间在淹水，她看到我很高兴，很欢迎我，我感到非常高兴。

他正慢慢从孤立中脱身出来，这个梦表示他的感情正在像雪一样慢慢融化，一个像妈妈一样的人在屋子中陪着他，这栋屋子正是他童年最早的家。这个家不是空的，里面有人住。他继续同样的梦，在梦中他找回了他的过去、他自己的感受，以及他曾经有过妈妈的感觉。

有一天，他提到一首诗，是有关一个饥饿的印第安母亲，在给了她孩子最后一口食物后自己饿死的故事。他不能了解为什么这首诗让他这么感动，然后停顿了一下，号啕大哭起来说："我妈妈为了我牺牲了她的生命。"他大哭到身体都震动，安静下来，然后大喊："我要我的妈妈！"

L先生并没有歇斯底里，他是在重新经历他的防御墙倒下后的情绪痛苦，重新经历他当孩子时的思想和感觉，他在回溯，重新打开旧的记忆系统，甚至回到他小时候的说话方式，但这还是在较高层次心理重组后才会出现的现象。

在承认他很想念母亲后，他第一次到母亲的墓地去。过去他心里始终坚持着他母亲还活着，现在，他终于接受了这个事实，她已经死了。

治疗改变了L先生的生命

第二年，L先生在他成年后，第一次谈恋爱，他也第一次感到嫉妒。他现在了解为什么女人会为他的保持距离和不肯做承诺而感到愤怒，他觉得悲伤、有罪恶感。他也发现了他有一部分和他母亲连在一起，当母亲过世时，这一部分也丢掉了。他还发现了过去曾爱过一个女人的这部分自己允许他现在可以去爱别人。

然后他做了在分析治疗中的最后一个梦：

我看到我母亲在弹钢琴，我出去接一个人，当我回来时，她已躺在棺材里了。

当他在谈这个梦时，他很惊奇地发现他脑海里有一个影像：他曾经被人高举起来去看躺在棺材中的母亲，伸手去摸他母亲，被她完全没有反应的巨大恐惧所淹没。他发出巨大的哭嚎声，被他原始的悲伤所击倒，他的整个身体剧烈震动了10分钟，等他安静下来时，他说："我想这就是我对母亲守灵夜的记忆，那是在打开的棺材旁进行的仪式。"

L先生感觉好多了，而且变得不一样了。他现在与一位女士有着稳定、亲密的爱情，他跟他孩子的关系也变深了许多，不再遥不可及。在他最后一次来治疗时，他说他跟哥哥联络上了，哥哥告诉他在母亲的葬礼上的确有打开棺木，他也的确在场。当他离开我的诊所时，他表现出

明显的悲哀，但不再沮丧或因永久分离的想法而感到麻痹。从他完成分析治疗到现在已经10年了，他的抑郁症没有复发，他说治疗改变了他的生命，给了他自我控制权。

婴儿并非没有记忆

很多人因为童年失忆症（infantile amnesia）会怀疑L先生怎么可能回忆到这么早期的事，因为大家都这么认为，所以没有人做实验去检验一下这个说法究竟正不正确。不过最近有研究显示一岁和两岁大的婴儿的确可以储存这种创伤事件，虽然外显记忆在生命的头几年并没有发展完成。卡罗琳·罗夫-科利尔（Carolyn Rovee-Collier）的实验显示，这种记忆即使在会说话前或刚会说话的婴儿身上也存在。经由提醒，婴儿是可以记得生命最初期那几年的事情的，大一点的孩子可以记住他们会说话前所发生的事情，在他们会说话以后，可以把这些记忆用语言说出来。L先生就是把他所经历的事情第一次用语言说出来，有的时候他是把外显记忆中的密码解开，让那些记忆显现出来，例如“妈妈为我牺牲了她的生命”，或是他在替母亲守灵的记忆，这个记忆后来也被他哥哥证实了。他还把程序性记忆转换成外显记忆。很有趣的是，他核心的梦似乎是知道他的记忆有问题，即他在寻找一个东西，但是不记得是什么，但是他自己知道，假如他找得到他就认得。

梦是大脑在进行可塑性的改变

为什么梦对心理分析这么重要，它跟大脑可塑性的改变有什么关系？病人常被他们重复出现的创伤经验梦境所迫害、萦绕、纠缠，惊恐地从噩梦中醒来。只要这个病人还在生病，他的梦基本结构就不会改变。代表这些创伤经验的神经通路（像L先生在梦中总是在找某一样东西）会持续地活化，没有经过转录。假如这些病人的情况改善，这些噩梦慢慢就不再这么吓人，直到最后病人的梦变成“一开始时，我以为噩梦又回来了，但不是，它已经过去了，我活过来了”。像这样慢慢改变的梦让我们知道心智和脑也慢慢在改变。病人知道他现在是安全的。这个情况要发生，神经回路必须“去学习”，解开某些记忆联结，就像L先生“去学习”，解开分离和死亡之间的联结，改变了既有的突触联结，使新的学习可以产生。

有什么样的生理证据可以说明梦是大脑在进行可塑性的改变，像L先生一样，改变了深埋在心中的情绪记忆？

最新的脑造影扫描显示，当我们做梦时，大脑中处理情绪、性、生存和攻击本能的部位是活化的。与此同时，前额叶皮质这个抑制我们情绪和本能的地方是比较不活化的。当本能被激发而抑制的力量下降时，做梦的大脑便显现出平常被知觉所阻挡的冲动了。

有几十个研究显示睡眠帮助我们巩固学习和记忆，而这影响大脑的可塑性改变。当我们在白天学会一个新的技能时，假如我们晚上好好睡一觉，第二天这个技能的表现会更好。梦可以解决很多白天解不开的问题看起来是有道理的。

马科斯·富兰克（Marcos Frank）所带领的团队也证实了关键期的睡眠可以强化神经的可塑性，因为那是可塑性改变最多的时候。还记得前面提过休伯和威塞尔在关键期把小猫的一只眼睛缝住使它看不见东西吗？他们发现这只眼睛的大脑地图被好的那只眼睛拿过去用了，这是典型用进废退的例子。富兰克的团队对两组小猫做了同样的实验，一组不让它们睡觉，一组爱睡多少睡多少。他们发现小猫睡得越多，大脑地图的改变越大。

做梦阶段也强化了可塑性的改变。睡眠分成两个阶段，大部分的梦发生在快速眼动期（Rapid-Eye-Movement，REM）。婴儿花在快速眼动睡眠上的时间比成年人多很多，而且在婴儿期神经可塑性的改变最快，事实上，婴儿期的快速眼动睡眠是大脑可塑性发展的必要条件。杰拉尔德·马克斯（Gerald Marks）所领导的团队做了一个跟富兰克相似的实验，探讨快速眼动睡眠对小猫大脑结构的影响。马克斯发现被剥夺快速眼动睡眠的小猫，视觉皮质的神经元比较小，所以快速眼动睡眠似乎对神经元的正常发展是必要的。研究也发现快速眼动睡眠对情绪记忆非常重要，它使海马回把白天发生的短期记忆转换成长期记忆（也就是使记

忆变得比较永久，导致大脑结构性的改变）。

在进行心理分析的每一天，L先生致力于他冲突的核心，也就是他的记忆和创伤，到了晚上时，他就做梦。他的梦让我们看到的不但是他埋藏已久的情绪，连大脑强化他所做的学习和去学习都显现出来了。

创伤与海马回的改变

我们现在了解L先生在开始心理分析时为什么没有生命头4年的意识记忆：他这个时期的记忆大部分是潜意识的程序性记忆（一些情绪互动经验的自动化序列）及一些外显痛苦的记忆，因为太痛苦，这些记忆被他压抑到潜意识中去了。在治疗过程中，他重新进入他4岁前的内隐和外显记忆，但是为什么他不记得他青春期的记忆呢？一个可能性是他把一些青春期的记忆也压抑到潜意识中了。通常当我们把一个大灾难的记忆压抑到潜意识去时，我们也会把一些跟这件事有关的记忆一起压抑了，以确保我们不会接触到原始的记忆。

但是，可能还有另外一个原因，最近的研究发现早期的童年创伤会引起大脑海马回的巨大改变，它会使海马回缩小，新的长期记忆就无法形成。当把一只初生的动物从母亲怀中拉开时，它会发出绝望的叫声，然后进入一个把一切都关掉的阶段，这时身体内会分泌一种叫作糖皮质激素（glucocorticoid）的压力荷尔蒙。糖皮质激素会杀死海马回的神经细胞，使它不能产生联结，因此就无法产生学习和外显的长期记忆。早期的压力经验使这些没有母亲的动物一生都容易产生跟压力有关的疾病。当它们经历长期的分离时，糖皮质激素分泌的基因被启动了，并维持在启动状态很长一段时间。婴儿期的创伤会使大脑调节糖皮质激素的神经元特别敏感，这是一个大脑可塑性的改变。最近研究显示童年有受

虐经验的成人也有对糖皮质激素过度敏感的现象，虽然他离当年受虐已经很久了。

海马回会因创伤经验而缩小是一个重要的发现，这可能可以解释为什么L先生对他青春期以前的事情记得这么少，抑郁、沮丧、高压力和童年创伤都会使糖皮质激素大量分泌出来，杀死海马回的细胞，使得记忆流失。一个人抑郁得越久，他的海马回就越小。遭受到青春期前童年创伤的抑郁症患者，他们的海马回比未受童年创伤的抑郁症患者小了18%。这是大脑可塑性的阴暗面：为了对付疾病，我们失去了皮质珍贵的不动产。

假如紧张和压力是短暂的，那么海马回的缩小也是暂时的，但假如拖得太久，这个伤害就会变成永久的了。当病人从抑郁症中恢复时，他们的记忆也会恢复，研究发现他们的海马回也会长回来。事实上，海马回是大脑中神经细胞可以再由我们自己的干细胞变成新细胞两个地方之一[1]。假如L先生的海马回受到伤害了，他在20几岁恢复后，他又可以开始形成外显记忆了。

抗抑郁药物可以增加干细胞变成新的海马回细胞的数量，服用百忧解3周的大鼠，它们的海马回细胞的数量增加了70%。一般来说，人类抑郁症患者服药后需要3~6周才会见效，或许这只是巧合，但是新的海马回细胞要成熟，伸出它们的轴突和树突，跟别的神经元联结，正好就需要这么长的时间。所以促进大脑可塑性的药物可能正好也能帮助抑郁

症的病人，经过心理治疗而改善记忆的病人，可能也是由于治疗刺激了他们海马回神经元的生长。

[1] 在海马回的齿回（dante gyrus）。——译者注

可塑性的矛盾：改变与僵化

L先生的改变可能连弗洛伊德都感到惊讶，弗洛伊德用“心智的可塑性”来形容人的改变能力，而且承认整体而言每个人的改变能力是不同的，他也观察到“可塑性的耗尽”（depletion of the plasticity）比较容易发生在老人身上，使他们变成“不可改变的、固定的、僵化的”人。他把这归因到“习惯的力量”，他写道：“然而，有些人却能维持心智的可塑性远超过一般人的年龄限制，其他人却早早就失去了。”他观察到，这种人即使经过心理治疗也很难去除他们的神经质毛病，他们可以活化移情机制，却无法改变。L先生在这过去的50年都有着固定的人格结构，他又是怎么做到改变的呢？

这个答案是我称之为“可塑性的矛盾”谜题的一部分。我认为这个谜题是本书最重要的主题之一。所谓“可塑性的矛盾”是允许我们改变大脑以产生比较有弹性的行为的这项机制，同时也是使我们僵化不能改变的机制。所有人一出生都有可塑性的能力。有些人成长为有弹性的孩子，一直到长大成人皆如此。另外一些人在童年时很有创意，很会即兴创作，没人能预测他下一步要做什么，长大后却变得一成不变，每天固定走同样的路，做同样的事，变成一个固执、不可改变的人。任何跟没有变化的重复动作有关的行为（我们的职业、文化的活动、技能，及神经质的行为）都能使我们变得僵化固执、不可改变。的确，正是因为我们

的大脑有可塑性，我们才会发展出这些僵化、不可改变的行为来。就如帕斯科-里昂的隐喻所说的，神经可塑性就像山上的雪，当我们乘着雪橇往下滑时，可以选择要走哪一条路，因为山上的初雪都很柔软，随便哪一条都可以。但是假如第二次、第三次都选择走同样的路时，雪橇轨道的痕迹就开始出现了，很快，我们就会卡在这个轨道中，不用动脑子就走这条路了。我们的路线现在变得很固定了，就像神经回路，一旦建立了，它就会自我维持，因为我们神经的可塑性既可以导致心智的弹性，也可以导致心智的僵化。我们常低估了心智的弹性程度，大部分人只有偶尔一刹那间感受到这种弹性，好像闪电一样，稍纵即逝。

当弗洛伊德说丧失可塑性跟习惯的力量有关时，他是对的。神经质的人常受到他们习惯的力量所控制，因为他们会不自觉地一直重复某些行为，使自己几乎无法终止或重导这个行为的方向。一旦L先生了解他平日防卫性习惯的原因之后，他对自己及这个世界的看法就不同了，这时他就可以运用他天生的可塑性来改变，虽然这时他已50多岁了。

把心中的鬼魂变成过去

当L先生刚开始做心理分析时，他觉得母亲像个看不见的鬼魂，一个既是生又是死的存在，一个他愿意表示忠诚却又不知其是否真的存在的对象。在接受他母亲真的已经死亡之后，他不再觉得她是个鬼魂，反而知道他真的曾经有过一个实际存在的母亲，一个好妈妈，爱他、照顾他，直到她死亡。直到他认为的鬼魂变成一个爱他的祖先时，他才从这个桎梏中解放出来，使他可以与活着的女子形成亲密关系。

心理分析常做的事就是把心中的鬼魂变成祖先，即使对那些没有失去最爱的人的病人也是一样，我们常常不自觉地被过去重要人际关系的魅影缠绕而影响现在的人际关系。在治疗的过程中，它们逐渐从魅影变成我们过去的历史。我们可以把那些鬼魂变成祖先，是因为我们可以把内隐记忆转换成外显记忆，使原本直到它突然冒出来才能感觉到其存在的内隐记忆，变成有明显情境、很容易被回忆及体验的过去的一部分。

今天，神经心理学上最著名的病例H.M.仍然活着，他已经70多岁了，但是他的心智仍然锁在20世纪40年代，在他动手术、切除两边海马回之前的那个时代[1]。H.M.的病例让我们了解海马回就像个一关卡，记忆通过它才能变成长期记忆，被保存起来。假如不能将短期记忆转换成长期记忆，他大脑的结构和记忆，他心智和身体的自我影像，就冻结在他动手术之前。很悲哀的是，他连镜中的自己都不认得，因为他的自

我影像是年轻的。坎德尔跟H.M.是差不多同时代的人，他持续不断地研究海马回及记忆的可塑性，一直深入到分子层面的改变。他将自己在20世纪30年代被纳粹迫害的痛苦记忆写成一本发人深省的回忆录《追寻记忆的痕迹》（In Search of Memory）。L先生现在也是70多岁，他不再锁在20世纪30年代的情绪中，因为他能够将60年前发生的事带回到意识中，将它们转译，在这个过程中，重新改变了自己大脑的回路。

[1] 他的手术是1953年做的，时年27岁，但是手术后，记忆只回到25岁左右，手术之后的人生是一片空白。——译者注

第10章　返老还童　神经干细胞的发现及如何永保大脑的功能

90岁的斯坦利·卡伦斯基（Stanley Karansky）医生不相信只是因为他的年纪大了，他的生活就必须走下坡路。他有5名子女、8名孙子女、6名曾孙子女。他结婚53年的老伴在1995年因癌症而过世，他现在与第二任太太海伦住在加利福尼亚州。

他1916年生于纽约市，1942年在杜克大学医学院完成他的住院医生训练，第二次世界大战诺曼底登陆时，他是一名救护兵。他曾在陆军中做医官，驻扎在欧洲的一家戏院中，然后移防到夏威夷，后来他就在夏威夷定居下来，做麻醉科医生直到70岁退休为止。但是他的个性不适合退休，所以他又重新训练自己成为家庭医生，在一家小诊所里看诊直到他80岁。

我在他完成一系列梅策尼希团队所发展的大脑训练后访问他。卡伦斯基医生并没有认知退步的现象，不过他说：“我的书写能力还是很好，但是没有以前那么好。”他来参加这个大脑训练纯粹是希望维持大脑的最佳状态。

他在2005年开始听觉记忆训练，他将一片光盘放入计算机中开始练习，他觉得这个程序“蛮有意思，设计得很好”，这个练习需要他判断听

到的声音是上扬还是下降，在几个音节中依频率作序列排列，在一组声音中辨识出相同的声音，听一个故事然后回答相关的问题，这些作业都是要使大脑地图边界敏锐，刺激调节大脑可塑性的机制。他一周有3天做这个练习，每次一小时零15分钟，总共做了3个月。

“在结束练习的头6周，我并没有发现有什么不同，在第7周时，我开始注意到我比以前更警觉，我注意到在练习中，我答对的次数增加了，我对周围事务的感觉变好了。我开车时的警觉性，不管是白天还是晚上，都进步了。我跟别人说话的次数增多了，说话好像变容易了。过去几个星期里，我感到我的书写能力有进步，当我在签名时，我觉得我签字的方式好像跟20年前一样。我的太太海伦告诉我：‘我认为你比以前更警觉、更有活力，反应更快。’”他想等几个月以后，再做一次这个练习，以维持大脑的最佳状态。即使这些练习只是针对听觉记忆，但他大脑的一般功能都得到了改善，就像做Fast ForWord练习的孩子一样，因为它所刺激的不只是听觉记忆，同时也刺激了调节可塑性的大脑中心。

同时他也做身体运动，“我太太与我一周3次用健身器材做肌肉运动，然后再骑30~35分钟的运动脚踏车。”

卡伦斯基医生形容他自己是一个终身学习的自我教育者。他读数学方面的书籍，喜欢玩游戏、字谜、前缀诗句[1]和数独。

“我喜欢读历史，”他说，“我会为了某个原因对某个时期的历史产生兴趣，然后就开始挖掘那个时期的历史，直到我觉得已经足够了，我才会去读其他的东西。”或许有人认为这是不务正业，但是这使他一直接触新奇的东西，这种新奇感使得调节可塑性的系统及分泌多巴胺的神经元不会萎缩。

每一个新的兴趣变成一种专注的热情，“五年前，我开始对天文产生兴趣，我买了一副望远镜，因为那时我住在亚利桑那州，看天象的环境非常理想[2]。”他也收集了许多岩石，花了很多时间在矿区中搜寻矿石。

“你家族中有长寿的基因吗？”我问。“没有，”他说，“我母亲40多岁就死了，我父亲60多岁时过世——他有高血压。”

“你的健康情况怎么样？”

“我死过一次，”他笑着说，“你要原谅我，我是一个语不惊人死不休的人。我曾经迷上长跑，1982年我65岁时在一次长跑时，心室纤维颤动（ventricular fibrillation）突然发作，这是一种会致命的心律不齐，我其实已经死在路旁的人行道了。幸好跟我一起跑的人够聪明、够机警，他马上在路边帮我做心肺复苏术（CPR），其他长跑的人打电话叫救护车来，他们很快就来到现场，给我做心脏电击，使我的心跳恢复正常韵律，把我送到医院。”在那里，他做了心脏绕道手术，他主动地复健，

很快就复原了。从那以后，他不再参加竞争性的赛跑，但是每周跑25英里，跑得比较慢，但是距离不变，在2000年他83岁，又有一次心脏病发作。

他有很多朋友，但是不参加大型聚会。“我不再去鸡尾酒会，人们只是随便碰在一起聊聊那种，我不再喜欢那种聚会，宁可坐下来跟有共同兴趣的人促膝深谈而不愿讲些泛泛的应酬话。”

他说他和太太不喜欢旅行，但是他在81岁时学了俄文，参加了俄国的科学探险队，去了南极。

“为什么去南极？”我问。

“只因为它就在那里。”

过去几年里，他去了犹加敦（Yucatán）、英国、法国、瑞士和意大利，在南美玩了6周，去阿拉伯联合大公国探望他的女儿，去了安曼、澳洲、新西兰、泰国和中国香港。

他永远在寻找新事情，一旦他找到了，他会全神贯注地投入——这是大脑可塑性改变的必要条件。“我很愿意全心全意去做我认为有趣的事情，当我到达比较高的境界，不必再花同样的注意力来做这件事时，我会开始再度寻找，将章鱼般的触角送出去搜寻我会感兴趣的东西。”

他的人生哲学、乐观进取的态度同时也保护了他的大脑，他不会因

小事情而钻牛角尖。这其实很重要，因为压力会产生糖皮质激素，而这会杀死海马回的神经细胞。

“你似乎比一般人更不焦虑、不紧张。”我说。

“我知道这样对人比较有益。”

“你是一个乐观者吗？”

“并不全然，但是我了解或然率，知道事情会偶然发生，不在我的操控之内。我不能控制它的发生，我只能控制我对它的反应。过去，我曾花了很多时间去担忧我不能控制的事，现在我只担忧我可以控制并可以影响结果的事。我终于学到了如何去应付事情的人生哲学。”

[1] 如中国的平头诗，诗句每行的第一个字连起来是一个字或一个词。——译者注

[2] 亚利桑纳州大部分为沙漠，没有光害，适合观察天象。——译者注

“没有神经元可以再生”

在20世纪刚开始时，世界上最杰出的神经解剖学家、诺贝尔生理学或医学奖得主卡哈奠下了神经结构的根基，他注意到人类的大脑不像蜥蜴的大脑，不能在受伤后自行恢复。但是这种无法补救的情形并不适用于人类其他的器官，我们的皮肤在被切伤后，可以自行愈合，我们的骨头在裂开后，可以自行复原，我们的肝和小肠内壁可以自行修补，失去的血液可以再生，因为我们骨髓里有造血干细胞，可以生成红细胞或白细胞。只有我们的大脑似乎是个例外，当我们年老时，千百万的神经元会死去。当别的器官用干细胞长出新的组织时，大脑无法这样。这个现象的主要解释是大脑在演化过程中变得如此复杂和具有特殊性，它失去了制造补充或替换细胞的能力。此外，科学家问：一个新神经元怎么可能进入既存的复杂神经网络，创造出1000个突触联结而不引起网络系统的混乱？人类的大脑在过去是被假设成一个密闭系统的。

卡哈的后半生主要用于寻找大脑和脊髓可以改变的迹象，但是他没有看到任何大脑可以再生、重组结构的任何痕迹。

1913年，他发表了影响后世100年的巨著《神经系统的萎缩与再生》（Degeneration and Regeneration of the Nervous System）。他写道：“在成人大脑中，神经回路是固定的、不可改变的，所有的神经元都会死亡，但是没有神经元可以再生。假如有可能的话，只有等待未来

的科学去改变这个严酷的法则。”

这件事就这样决定了。

神经干细胞的再生

我现在正在全世界最先进的实验室，加利福尼亚州拉荷亚（La Jolla）沙克研究院（Salk Laboratories）弗雷德里克·盖吉（Frederick Gage）的实验室中，俯首看着一个活的人类神经干细胞。1998年盖吉和瑞典的皮特·艾力克森（Peter Eriksson）共同发现了海马回中有这些神经干细胞。

我所看到的神经干细胞充满了活力，它们被称为神经干细胞是因为它们可以分裂、分化成神经元或是在大脑中支持神经元的神经胶质细胞（glial cell）。我现在正在看的干细胞还没有分化成哪一种细胞，也还没有特异化，所以它们看起来都一模一样。虽然这些干细胞看起来缺少个性，它们却可以用长生不老来弥补这个缺点。干细胞不必专业化，它们可以不断地分裂，制造另一个自己，它们可以持续不断地这样复制下去而没有任何老化的征象出现。因为这个原因，干细胞被形容为大脑中永恒年轻的婴儿细胞。这种返老还童的历程叫作神经再生（neurogenesis），会一直进行到我们死去为止。

发现神经干细胞

神经干细胞长久以来都被忽略了，一部分原因是它们跟理论不合，当时认为大脑是一部复杂的机器或是一部计算机，而机器是不会长出新零件的。1965年，当麻省理工学院（MIT）的约瑟夫·奥特曼（Joseph Altman）和达斯（Gopal D.Das）发现老鼠大脑中有神经干细胞时，没有人愿意相信他们的发现。

到20世纪80年代，专门研究鸟类的动物心理学家费尔南多·诺特邦（Fernando Nottebohm）发现鸣禽每一季都唱新歌。他发现每一年春天，鸟类开始唱歌求偶时，它们的大脑长出新的神经细胞，而且正好在学习唱歌的大脑区域[1]。因为鸟类是人类的祖先，如果大鼠和鸟类都有这个现象，那么人类呢？科学家开始在其他跟人类比较接近的动物大脑中寻找这个现象，普林斯顿大学（Princeton University）的伊丽莎白·高尔德（Elizabeth Gould）是第一个在灵长类动物身上看到神经干细胞的人。后来艾力克森和盖吉找到了一个非常聪明的方式用“BrdU”为脑细胞做记号，他们征求临终病人的同意，注射BrdU进入身体内，在病人死后检验他们的大脑。假如神经元是在注射BrdU之后才长出来的话，这个细胞在显微镜下会亮起来。结果他们发现在海马回的齿回，有发亮的神经元在显微镜下出现，所以科学家发现人的大脑一直到死亡前都会一直不停地长出新的神经细胞。

他们继续在大脑中找新的神经干细胞，到现在为止，只有在处理嗅觉信息的嗅球（olfactory bulb）中发现，他们在隔膜（septum，处理情绪的地方）、纹状体（striatum，处理动作的地方），以及脊椎的地方发现了冬眠不活动的干细胞。盖吉和他的团队在研究如何唤醒冬眠神经干细胞的方法，他们也想知道这些冬眠干细胞是否可以移植到大脑受伤的区域去做修补工作，或者甚至不要用外科手术去移植，而是诱发它们自己移动到待修补区域去。

[1] 诺特邦注意到鸣禽大脑中掌管唱歌的两个神经元RA和VHC在秋天生育季节结束后萎缩，在春天又长出来。——译者注

运动产生新的干细胞，学习延长了它们的寿命

盖吉的研究团队更想知道神经再生是否可以强化心智功能，所以他们想找出促进神经干细胞产生的方法。盖吉的同事坎卜曼（Gerd Kempermann）在刺激丰富的环境中饲养了一批年老的老鼠，给它们玩各种玩具，如球类、长的管子（老鼠喜欢钻东西）、像人类跑步机一样的跑步转轮（running wheel），这样45天以后，把它们杀掉，解剖它们的大脑。坎卜曼发现与在一般笼子中长大的老鼠相比较，它们的海马回容积增大了15%，神经元数目也增加了15%，即40000个新神经元。

老鼠一般可以活两年。当研究团队解剖成长到1岁才有机会进入丰富刺激的环境，然后在里面又过了10个月的老鼠时，他们发现这些老鼠海马回的神经元数量是一般老鼠的5倍。这些老鼠在学习、探索、动作和其他测量老鼠智力的测验上都比在缺乏丰富刺激环境中长大的老鼠强。它们长出了新的神经元，只是没有年轻老鼠长得那么快而已，这证明了长期的丰富刺激环境对年老的大脑神经再生有巨大影响。

这个团队的下一步是看哪一些活动会引起老鼠大脑细胞的增加。他们发现有两个方法可以增加大脑神经元的数量：一是创造新的神经元，二是延长既有神经元的寿命。

盖吉的同事凡布拉格（Henriette Van Praag）表示，增加新神经元最

有效的方式是在跑步转轮上跑。在跑转轮一个月后，老鼠海马回新神经元的数量增加了一倍。盖吉告诉我，老鼠并不会真的在转轮中跑，它们只是看起来在跑，其实只是走得很快而已，因为轮子的阻力很小，稍微一着力就开始转。

盖吉的理论是：在自然环境中，长期地快走会使动物进入一个新的、不同的环境，新环境需要新学习，撞击出他所谓的“预期的细胞增殖”（anticipatory proliferation）火花。

“假如我们只在这个房间内生活，”他说，“这个房间就是我们全部的经验，我们不会需要神经再生，我们已经知道这个环境的每一件事情，我们现有的知识就会使我们过得很好了。”

这个理论，即新的环境可以激发神经再生，与梅策尼希的发现相符，为了使大脑保持最佳状态，我们必须学习新的东西，而不是每天重复已经做得很熟练的事情。在这些实验上，我们看到终身学习的必要性。

前面提到还有第二个方法可以增进海马回的神经细胞数量：延长既有神经元的寿命。研究团队发现学习去玩其他的玩具、球和长的管子，并不能产生新的神经元，但是可以使这个区域的新神经元活得长些。高尔德也发现，即使在缺乏丰富刺激的环境中，只要是学习，都可以延长干细胞的寿命。所以运动和学习是互补的：前者产生新的干细胞，后者

使它们的寿命延长。

教育创造了“认知储备所”

虽然发现神经干细胞的存在是很重要的事，但它只是年老的大脑返老还童、改善它自己的方法之一。很矛盾的是，有时神经元死亡可以增进大脑的功能，就像青春期时，没有跟其他神经元联结的神经突触和神经元会被修剪掉，这是最戏剧化的用进废退例子。继续为没有用的神经元提供血液、氧和能量是一件浪费的事，把它们修剪掉会使大脑目标集中、效率好。

到老年持续有某些神经再生的现象并不能否认我们的大脑像身体其他的器官一样会慢慢退化。但是即使在功能退化下降的时期，大脑仍然有可塑性的重组能力，这可能是为了适应大脑神经细胞的死亡。加拿大多伦多大学的研究者斯普林格（Mellanie Springer）和格雷迪（Cheryl Grady）发现，当我们年老时，我们会用跟年轻时不同的大脑区域去做同一件事情。他们用脑造影技术发现14~30岁的年轻受试者在做各种认知测验时，颞叶大量活化起来，他们受教育程度越高，颞叶的活化程度越大。

但是65岁以上的受试者，活化的区域就不一样了。脑造影图片显示，他们在做同样认知作业时，活化的主要是他们的额叶，他们受教育程度越高，额叶的活化越厉害，这点跟年轻人的形态不一样。

大脑功能区域的改变是大脑可塑性的另一个证明——处理区域从一个脑叶改变到另一个脑叶是很大的迁移。没有人知道为什么大脑要做这样的搬迁，或是为什么这么多的研究都发现受试者的受教育程度越高，他们心智下降的速度就越慢或概率越小。教育为什么可以保护他们？最流行的理论是说，教育创造出一个“认知储备所”（cognitive reserve），更多的神经回路投身到从事心智活动上，所以当大脑老化时，我们有储备的回路可用。

另外一个巨大的神经重组发生在我们年老时。我们前面已经看到，许多大脑的活动是侧化的（lateralized）。大部分的语言在左边处理，大部分的视觉-空间历程在右脑处理。但是杜克大学的卡巴萨（Roberto Cabeza）及他的团队最新的研究显示，有些侧化现象在我们年纪大时会失去。过去在一边脑前额叶处理的事情，现在是两边前额叶一起处理了。我们不知道为什么会这样，一个观点是当我们年老时，一边的脑半球开始觉得力不从心，呼唤另一边来帮忙，这显示大脑重新组织来应付它自己的弱点。

如何减少心智退化的概率

我们现在知道在动物身上，运动和心智活动可以产生新神经元及维持旧神经元的生命。现在也有很多的实验确认心智活动越活跃的人，他们的大脑功能越强，我们所受到的教育程度越高，越常跟别人来往，社交生活越丰富，每天运动的量越多，受到的心智刺激越丰富，我们越不容易得阿尔茨海默病或老年痴呆（dementia）。

但不是所有的心智活动效果都一样，研究发现只有真正全神贯注的活动才会减少心智退化的概率，例如学一种新的乐器、玩桥牌、打麻将、阅读和跳舞都可以帮助神经元的活化。跳舞需要学新的动作，它既是身体的，也是心智的运动，需要大量的注意力。其他像打保龄球、看顾小孩、打高尔夫球所需要的活动力及专注力比较少，就无法减少得阿尔茨海默病的概率。

这些研究只是建议，但是并没有证明我们可以用大脑练习来预防阿尔茨海默病。这些活动跟阿尔茨海默病发病的概率有关，但是相关并不是因果关系。有可能是那些早期的阿尔茨海默病病人，还没有被确诊他们有阿尔茨海默病，但是他们的日常生活活动开始慢下来，不再活跃。所以我们顶多只能说大脑练习和阿尔茨海默病之间的关系极有可能存在，但还未被证实。

梅策尼希的研究显示与老化有关的记忆丧失常与阿尔茨海默病混淆在一起，但是前者可以用大脑练习来改善记忆。虽然卡伦斯基医生并没有抱怨他一般认知能力的下降，但他的确体验到一些老年人的情况，这是跟年纪有关的记忆丧失。他去做听觉记忆训练的确帮助他改善了其他认知功能，只是他以前没有注意到这些认知功能已经在走下坡路。

人老脑不老

卡伦斯基医生可以算是老年人的模范，他做了所有正确的事去抵抗与年纪老化有关的记忆丧失，我们都应该向他看齐，维持自己心智的年轻。

身体的运动很重要，不但因为它能创造新的神经元，而且因为心智的活动要靠大脑，而大脑需要氧。散步、骑脚踏车或心肺运动都能强化跟提供大脑氧气有关的器官，使人们觉得心智敏锐，就如2000年前罗马哲学家塞内加（Lucius Annaeus Seneca，约公元前4~公元65年）所说的一样。最近的研究显示运动可以刺激神经生长因子BDNF的分泌，前面第3章已经提过。这个神经生长因子重新设计了大脑，在大脑可塑性的改变上，扮演了关键性的角色。事实上，不论什么方式，只要能使心脏和血管维持最佳状态都会使大脑受益，我们不需要过度地健身，过和不及都不好，如前面凡布拉格和盖吉所发现的，只要每天以适当的速度散步就能刺激新神经元的生长。

运动刺激你的感觉和运动皮质区，维持大脑的平衡系统。这些功能在我们年老后开始退化，使我们容易摔跤而待在家中不敢出门，大脑最怕的就是人留在相同的环境中不动，这样会使大脑萎缩得更快。单调不动会减少多巴胺的分泌，破坏维持大脑可塑性的注意力系统。一个强调认知的身体活动，如学习新的舞步，可以帮助我们避免平衡问题，增加

我们社交的机会，如前所示，社交对维持大脑健康很重要。太极拳需要高度的专注及身体的运动，虽然尚未经过详细的研究，但是应该对大脑健康有好处，尤其它可以刺激大脑的平衡系统。太极同时有坐禅的功效（因为专心无杂念）。现在已知坐禅可以减轻压力，所以它可以保护海马回的神经元，保存记忆。

卡伦斯基医生一直在学习新的东西，这跟老年人的快乐和健康有很大的关系。哈佛大学的精神科医生乔治·范伦特（George Vaillant）如此主张，他应该最有资格如此说，因为他主持了一个大型、长期的人类生命研究计划，他研究了824名受试者，从青春期后期到老年。他的受试者为可分为三组，一组是哈佛毕业生，一组是贫穷的波士顿人（哈佛大学在波士顿），第三组是智商非常高的女人，这些人有的已经80几岁，被追踪超过60年了。范伦特总结说年纪大不一定如年轻人以为的代表着下降、衰退的历程。许多老年人学习新的技术，人生经验丰富，使他们在社交场合适应得比较好，态度从容，谈吐有智慧[1]。这些老年人其实比年轻人更不容易得抑郁症。

挑战心智的活动可以增加海马回神经元存活的概率，所以，老年人可以采用已经被认证为有用的大脑训练，如梅策尼希发展出来的那一套训练。但生命是为了生活，并不是为了做练习，所以最好的方式是去做你一直想要做而没有机会做的事。只有做自己想做的事才会产生强烈的动机，而动机才是关键。法山诺（Mary Fasano）89岁才拿到哈佛大学

的学士学位；以色列的第一任总理戴维·本-古里安（David Ben-Gurion）在老年时，自学希腊文以阅读经典的原文。我们可能会想：“干什么呀？我在骗谁呀？我的一只脚已经在坟墓中了。”但是这种想法是会自我实现的预言（self-fulfilling prophecy），只会加速心智的衰退，因为大脑是用进废退的。

美国著名建筑师赖特（Frank Lloyd Wright）在90岁时，设计了古根海姆博物馆（Guggenheim Museum）。富兰克林（Benjamin Franklin）在78岁时，发明了双焦眼镜（bifocal spectacles）。李曼（H.C.Lehman）和西蒙顿（Dean Keith Simonton）在研究创造力时，发现35~55岁是大多数领域创造力的高峰，60岁和70岁的人，虽然他们动作比较慢，但是他们跟20岁的人一样有生产力。

当大提琴家帕布罗·卡萨尔斯（Pablo Casals）91岁时，有一位学生问他：“大师，为什么你还持续不断在练习？”卡萨尔斯回答说：“因为我还持续不断在进步。”

[1] 中国人说姜是老的辣，许多老年人比他们年轻时，对自己更有信心。——译者注

第11章　比部分的总和还多　只有半个脑也可以拥有完整人生的女人

坐在桌子对面跟我开玩笑的女人天生只有半个大脑，当她在母亲肚子里时，一个没有人知道原因的大灾难发生了。医生说不是中风，因为中风摧毁的是健康的组织，而米歇尔的左脑根本没有发育出来，医生怀疑是她左边的大动脉被阻塞了，无法提供血液到左半球，使她的左脑无法发育。出生时，医生给她做一般性的测验，告诉她母亲卡洛，她是正常的婴儿。即使到今天，神经学家如果没有进行大脑扫描也看不出来她是整个左半脑都没有的人。我发现我自己一直在想，究竟这世界上有多少人是只有半个脑就过了一生，而他自己或别人都不知他有这个缺陷？

我去访谈米歇尔是想知道人类大脑的神经可塑性改变可以达到什么样的程度。米歇尔的例子严重地挑战过去大脑功能区域特定论的教条，因为那个理论是说每一个脑半球先天就设定了它特有的机制和功能，是不能改变的。然而米歇尔却可以只用半个脑而生活得很好，我想不出还有哪一个例子比她的更适合来说明大脑可塑性或验证大脑的神经可塑性理论。

虽然米歇尔仅有右脑半球，她却不是依靠呼吸器才能活的可怜人。她今年29岁，她的蓝眼睛透过厚厚的玻璃镜片，炯炯有神地望着我。她

穿着蓝色的牛仔裤，卧室漆着蓝色的墙壁，她的谈吐非常正常。她有着一份兼职的工作，喜欢阅读、看电影，跟她的家人在一起。她可以做这些是因为她的右脑接管了左脑的工作，重要的心智功能（如说话和语言）移到她的右脑来处理了。她的发育让我们清楚地看到神经可塑性并不是一件不重要的小事，它使米歇尔能够达成最大程度的大脑重组。

米歇尔的右脑不但要负担左脑的主要功能，同时还得做它自己右脑的工作。在正常的大脑中，左右半球会相互帮忙将对方的发展调节到最理想，它们用送出电流信号，来通知对方自己的活动，使两者可以协调功能，一起共事。在米歇尔的例子，右脑没有左脑的帮助，只能自己独自发展，学习如何靠自己运作。

米歇尔有超乎异常的计算能力（天才的能力），她可以像闪电一样计算并得出答案。但是她也有特殊的需求和能力限制。她不喜欢旅行，在不熟悉的环境中很容易迷路。她很难理解某些抽象的句子或想法。但是她的内心生活是很活跃的，她可以阅读、祈祷并爱别人。她的口语表达很正常，除非当她受到挫折。她很崇拜美国电视的喜剧明星卡罗尔·伯纳特（Carol Burnett），她每天听新闻及棒球赛转播，选举时一定去投票。她的人生印证了整体大于部分的总和，而且半个脑并不代表只有半个心智。

人为什么需要两个脑半球

140年前，法国医生布罗卡开启了大脑功能区域特定论的时代。他说：“人用左脑说话。”他不但提出了大脑功能区域特定论，同时也开创了脑侧化的相关理论。这个理论是寻找左、右半球功能和结构上的不同。左脑被认为是语言的区域，负责与符号相关的活动，比如语言、算术计算；右边则是负责非语言功能，包括视觉-空间的活动（如我们在看地图或在空间导航），一些想象力和艺术的能力也被认为是在右脑处理的。

米歇尔的例子让我们看到我们对人类大脑的最基本功能是多么无知。当两个脑半球的功能必须相互竞争同一块大脑区域时，会怎么样呢？假如必须牺牲某一方时，又怎么样呢？如果只是要生存下去，究竟需要多大的脑？假如要发展机智、同理心、品位、精神上的需求及见微知著的能力，又需要多大的脑？假如我们少了一半的大脑组织也可以生存下来，为什么一开始要有两个脑半球？

最后还有一个问题：像她这样会是什么感觉？

脑壳内的空洞

我现在在米歇尔家的客厅，在弗吉尼亚州瀑布教堂市（Falls

Church）一个中产阶级小区的一幢房子里。我在看她核磁共振的片子，这是可以看出大脑结构的一种脑造影技术。我看到她右脑是正常的，但是左边只有小小一条薄薄的半岛形状的灰质飘浮在黑色的空洞中。米歇尔自己从来没有看过这张片子。

她把这个空洞叫作“我的胞囊”（cyst），当她在说“我的胞囊”，或直接说“胞囊”时，听起来好像它已经变成实质的东西了，像科幻电影里面一个恐怖的角色。的确，看她的大脑扫描图是有恐怖的感觉，但当我看着米歇尔时，我看到她整个面孔，看到她的眼睛和她的笑容，我会不由自主地想象面孔后面的大脑应该也是同样的对称。这张大脑的扫描片子真是一声无情的响钟，惊醒你的幻觉。

缺少一个脑半球的表现

米歇尔的身体的确显示出她缺少一个脑半球的象征。她的右手腕是弯的，有一点扭曲，但是可以用——虽然一般来说，几乎所有对右边身体的指令都是来自左脑。或许从她的右脑发展出非常细的一股神经纤维连到右手。她的左手是正常的，她惯用左手，当她站起来走路时，我注意她穿着铁鞋来支撑她的右腿。

大脑功能区域特定论者会说我们在右视野（right visual field）所看到的每一个东西都是在左脑处理的[1]。但是因为米歇尔没有左半球，她没办法看到来自右边的东西，她的右视野是盲的，她的弟弟常常从她

的右边偷她的薯条吃，但是她会抓到他们，因为视觉所缺少的，她的听觉把它补偿起来了。她的听觉非常敏锐，甚至当她在楼上时，都可以听到她父母在楼下另一端厨房所讲的话。这种超敏锐的听力在全盲的人身上常常可以看到，这是大脑有能力为了改变的环境去调适的证明。不过这种超级敏感的听力是要付出代价的，在马路上，如果有人按喇叭，她会立刻用双手遮住耳朵，以避免感官负荷过量。在教堂中，她不能听管风琴的声音，听到后她会立即溜到门外。学校防火演习使她惊吓，一方面是很大的噪声，另一方面是人群移动所造成的视觉混乱。

她同时也对触觉超级敏感，卡洛把米歇尔衣服的标签剪掉，使她不会感觉到摩擦。这好像她的大脑缺少把不需要的感觉筛掉的过滤器，所以卡洛常常必须替她做筛选来保护她。假如米歇尔有第二个脑半球的话，那就是她的母亲。

[1] 右视野是两只眼睛左半边视网膜所看见的东西，并不是在右眼，这两者有很大的差别，不可混淆。我们两只眼睛的视神经在视叉（chiasma）相交，汇集两只眼睛视网膜左半边和右半边送过来的信息后，才左边的信息送往右脑，右边的信息送往左脑去。——译者注

不对劲的孩子

“你知道，”卡洛说，“我以为我永远不可能有小孩的，所以我们领养了两个孩子。”米歇尔的哥哥比尔和和姐姐莎朗。就像常常发生的一样，在领养孩子后，卡洛怀孕了，生下完全正常的儿子史帝文。卡洛和她先生希望有更多的孩子，但是自从生了史帝文以后，卡洛很难受孕。

有一天，卡洛觉得不舒服，像是害喜，所以她去验孕，出来结果是阴性的。卡洛有点不太相信这个结果，所以她又验了几次，每一次在前两分钟都显示是阴性的，再过10秒之后，才转成阳性的。

在这期间，卡洛有间歇性的出血，她告诉我：“在验孕后第三个星期，我回去找了医生。他说：‘不管试纸怎么说，你已经怀孕三个月了。’当时，我什么都没想到，现在事后回想，我相信是因为米歇尔在子宫中受到了损伤，所以我的身体努力想让这个孩子流产，但是没有成功。”

“感谢上帝，没有成功！”米歇尔说。

米歇尔生在1973年11月9日，初生的头几天对卡洛来说记忆模糊，因为她从医院把米歇尔带回家的那一天，一直跟她们住在一起的卡洛的母亲中风了，家中一片混乱。

等到危机过去后，卡洛才察觉到不对劲：米歇尔的体重没有增加，她不好动，也几乎没有发出任何声音，她也不会用眼睛去追踪移动的物体。于是卡洛开始不停地往医院跑、看医生。米歇尔6个月大时，医生第一次开始怀疑她的大脑受伤了。卡洛以为米歇尔眼球肌肉有问题，所以不能追踪物体，她带米歇尔去看眼科医生，医生发现米歇尔两只眼睛的视神经都受损了，所以告诉卡洛，米歇尔的视觉永远不可能正常，戴眼镜也没有用，因为受损的是视神经，而不是水晶体。更糟糕的是医生认为这个问题出在米歇尔的大脑，是大脑病变使米歇尔的视神经萎缩。

就在这个时候，卡洛注意到米歇尔不会自己翻身，右手无法伸直。进一步检验证实了她是偏瘫（hemiplegic），表示右半边的身体有一部分是瘫痪的。她右手扭曲的方式看起来跟右脑中风的人很像。大部分的孩子在7个月左右开始爬，但是米歇尔坐在地上，不动如山。如果她真的想要什么东西，她会用她好的那只手去抓。

虽然她不属于任何已知的病别，但她的医生还是开出了比尔综合征（Behr Syndrome）的诊断证明，使她可以得到医疗照护和残障补助。的确，她是有一些比尔综合征的症状：视神经萎缩、神经性的平衡协调问题。但是卡洛和她先生知道这是不对的，因为比尔综合征是一个非常稀有的遗传疾病，而卡洛和她先生的家庭都没有任何人有这个疾病。3岁时，米歇尔被送到治疗脑性麻痹（cerebral palsy）孩子的医院去，虽然她并没有被诊断为脑性麻痹。

仍有希望

当米歇尔在婴儿期时，计算机断层扫描（computerized axial tomography，CAT）才刚刚发明出来，这种精密的X光仪器可以照很多的大脑断层图片，将数据传送到计算机。骨头是白色的，大脑组织是灰色的，身体的空隙是漆黑的。米歇尔曾在6个月大时，接受过计算机断层扫描，但是早期的扫描分辨率非常差，她大脑的扫描图片只是一团灰，医生无法从其中作出任何判断。

卡洛对她的孩子永远不可能正常的看法感到非常难过。有一天，卡洛正在餐厅喂米歇尔吃早饭，她先生正好经过餐厅，卡洛注意到米歇尔的眼睛可以随着人体的移动而移动。

“装谷片的碗被我抛到天花板上了，我太高兴了。”卡洛说，“因为这表示米歇尔并不是完全看不见，她还有残留的视觉。”几个星期以后，当卡洛跟米歇尔坐在门廊底下时，一辆摩托车经过，米歇尔用眼睛追随那辆车。

然后，有一天，当米歇尔大约1岁时，她平时紧握在她胸前的右手打开了。

当她两岁时，这个平常几乎不讲话的孩子突然对语言有兴趣了。

“我回家时，”米歇尔的父亲说，“她会说ABC！ABC！”坐在父亲的

腿上时，米歇尔会用手触摸她父亲的嘴唇，以感受到他说话时口腔的震动。医生告诉卡洛，米歇尔没有学习障碍，事实上，她的智力看起来是正常的。

但是米歇尔到了两岁仍然不会爬，她的父亲知道女儿喜欢音乐，他会放米歇尔最喜欢的唱片，当唱片唱完时，米歇尔会叫：“呜呜呜，再一次！”她的父亲会坚持要她爬到唱机旁，他才会再放一遍。米歇尔整个学习的形态现在变得很明显了：发展上显著的迟缓。医生要他父母试着适应这些问题，但是，不知怎地，米歇尔每一次都能使她自己超越那个障碍。卡洛和她先生变得对米歇尔更有信心了。

1977年，当卡洛第三次怀孕怀着米歇尔的弟弟杰弗里时，她的医生说服卡洛让米歇尔再做一次计算机断层扫描。他说卡洛应该想知道米歇尔在她子宫里究竟发生了什么事，这样才可以防止同样的事发生在现在这个胎儿身上。

到1977年时，计算机断层扫描的技术已经进步了许多，当卡洛看到新的扫描照片时，她说：“片子清楚地看到一边有脑一边没有脑，就像白天和黑夜一样清楚。”她非常震惊。她告诉我：“假如米歇尔六个月大时的照片就是如此的话，我想我一定没有办法承受这个打击。”但是现在米歇尔已经3岁半了，她已证明她的大脑可以适应和改变，所以卡洛觉得事情可能没有那么糟，米歇尔可能仍然有希望。

当右脑承担了左脑的工作

米歇尔知道美国国家卫生研究院约旦·格拉夫曼（Jordan Grafman）医生的团队在研究她。卡洛曾经带米歇尔到国家卫生研究院去，因为她读到一篇有关神经可塑性的文章，在文章中，格拉夫曼医生反驳了许多关于大脑问题的观点。格拉夫曼认为只要给予帮助，大脑可以终其一生都不断地发展和改变，即使在受了伤以后仍然可以。但是当地医生告诉卡洛说米歇尔的心智发展到12岁左右就会停止了，现在米歇尔已经25岁了。假如格拉夫曼医生是对的，米歇尔已经失去了许多宝贵的时间，她其实可以做许多对她可能有帮助的治疗。这个想法带给卡洛罪恶感，但是同时也带给她希望。

卡洛和格拉夫曼医生所做的第一件事就是帮助米歇尔了解她自己的情况，使她比较能够控制自己的情绪。

米歇尔对她的情绪非常诚实，“许多年来，”她说，“只要我没有达到我的目的，我就会大吵大闹，自我小时候以来一直如此。去年，我厌倦了人们总是认为应该顺着我的意思，不然我的胞囊会控制我。”然后她说：“去年以后，我告诉我父母，我的胞囊可以应付必要的改变。”

虽然她可以重复格拉夫曼医生的解释，即她的右脑现在承担左脑的工作，如说话、阅读和计算，但她有时谈到这个胞囊的方式又好像它是

一个实质的东西，是一个有人格和意志力的异物，而不是她脑壳中本来应该有左脑的一个空洞。这个矛盾显现出她思考的两种倾向：她对具体事件的记忆是超强的，她记得所有的细节，但是她的抽象思考有问题。对具体事件的记忆强有些好处，米歇尔的拼字能力超强，而且可以记得字母在纸页上排列的方式，因为就像很多具体事件的思考者一样，她可以把事件记录在记忆中，维持它们的鲜明和生动程度，就像她第一次看到这个事件时一样。但是她觉得去理解一个潜藏着道德观念、主题或没有说明重点的故事很困难，因为这需要抽取出故事的中心意图。

我一再碰到米歇尔将抽象符号具体化的例子。当卡洛在说她初次看到米歇尔没有左半球的那张计算机断层扫描，她是多么震惊时，我听到一个声音。坐在旁边听的米歇尔开始玩她刚刚用来喝水的瓶子，在瓶子里吸吸吹吹。

“你在做什么？”卡洛问道。

“呃，嗯，我在把我的感情吹进这个瓶子里。”米歇尔说，好像她觉得感情真的可以灌输到这个瓶子中似的。

我问米歇尔，她母亲形容计算机断层扫描片子的方式会不会使她不舒服。

“不会，不会，不会。呒，你看，把它说出来是一件重要的事，我只是在控制我的右半边。”这个例子显示米歇尔相信当她不高兴时，她

的胞囊就接手把主控权抓过去了。

有的时候，她会讲很多无意义的词，她并不是为了沟通，而是为了发泄她的感情，她曾提到她很喜欢玩字谜和猜字游戏，甚至在看电视的时候也玩。

“这是为了增加你的词汇量吗？”我问道。

她回答道：“事实上，ACTING BEES！ACTING BEES！我在看电视连续剧时这样做，使我的心里不会无聊。”

她大声地唱：“ACTING BEES！”把一些音乐注入她的回答中。我请她解释。

“这完全是无意义的，当，当，当，当，当我被问到使我感到挫折的问题时。”米歇尔说。

她选择使用一些词常常不是因为它们的抽象意义，而是因为它们的物理性质或有相似的韵母——这是她喜欢具体事件的证据之一。有一次，当她从汽车中钻出来时，她突然大声唱“TOOPERS IN YOUR POOPERS”。她常在餐馆中扯着喉咙大声唱，使人们都转头看她。在她开始唱歌之前，她会紧紧地咬住下巴。有一次她感到挫折，咬得太用力，咬断了两颗大门牙，也曾好几次咬断后来装的义齿。大声唱无意义的歌可以帮助她戒掉用力咬的坏习惯。我问她唱无意义的歌是否能使她

平静下来。

“I KNOW YOUR PEEPERS！”她唱道：“当我唱歌时，我的右边控制我的胞囊。”

“它能使你平静吗？”我问道。

“我想是吧！”她说。

对重复行为的喜爱

这些无意义的词通常有开玩笑的性质在内，好像她用好笑好玩的词进入某一情境。但是这通常发生在她觉得她的心智不行了，她不懂别人在说什么的时候。

“我的右半边，”她说，”不能做别人右半边可以做的事。我可以做简单的决定，但是不能做那些需要很多主观思考的决策。”

这是为什么她不但喜欢而且爱上重复的、可能会让其他人抓狂的行为，如输入数据。她目前输入了她母亲做事的教区5000多名教友的姓名、数据，所有的信息。她给我看计算机中她喜欢的消遣游戏——接龙，当我望着她玩时，我很惊讶她竟然可以玩得那么快，这个游戏不需要主观的评估，所以她非常有决断力。

“噢！噢！看，噢，噢，看这里！”她高兴地尖叫，叫出每一张卡片

的名字，把它们放在应该放的地方，开始唱歌。我发现她的大脑中已呈现出52张扑克牌的样子，她知道每一张牌的位置和名字，不论它是正的或反的。

另一个她很喜欢的重复作业是折东西。每一个星期，她脸上挂着微笑，像闪电一样，折叠1000张教会的通告，只要半个小时就做好了，而且只用一只手。

抽象思考的困难

在了解抽象概念方面的问题是她右脑太过拥挤最大的代价，为了了解她对抽象概念的理解能力，我请她解释一些格言给我听。

我问："不要为打翻的牛奶哭泣是什么意思？"

她说："它是说不要浪费你的时间去担忧一件事。"

我请她再多解释一些，希望她能说出对已经发生的不幸事件不要再去想了，因为于事无补。

她的呼吸变得沉重，开始用不愉快的声音唱："DON'T LIKE PARTIES，PARTIES，OOOOO."

然后她说她知道一个象征性的句子："That's the way the ball bounces."她说这个句子的意思是："That's the way things are."

接着我请她解释一个她不曾听过的格言“住在玻璃屋中的人不可以丢石头[1]”（People in glass house shouldn’t throw stones）。

她的呼吸又开始沉重起来。

因为她上教堂，所以我问她有关耶稣说的话：“让那个不曾犯过罪的人丢出第一块石头”（Let he who has not sinned cast the lst stone.）我跟她讲了耶稣说这句话时的情境。

她叹了一口气后，呼吸沉重地唱：“I AM FINDING YOUR PEAS！我必须好好地思考这个问题。”

我继续问她物体的异同，这还是抽象的测验，但是不像解释格言或寓言那样用到很长的符号序列，所以比较没有挑战性，异和同与细节有关，比较物体的异同其实具体多了。

她果然在这方面做得比别人快。椅子和马有什么相同的地方？她马上接着说：“它们都有四条腿，都是给人坐的。”那么差异呢？“马是动物，椅子不是，马自己可以走动，椅子不能。”我让她做了好几个这种测验，她每一个都拿到满分，而且速度像闪电一样，这次，她就没有唱那些无意义的歌。我给了她一些算术题及记忆题，她也都拿满分。她告诉我学校的算术都非常简单，她都做得很好，所以他们把她从特殊教育班转出来，回到普通班去了。但是到8年级时，老师要教代数，这是比较抽象的，她觉得很难。历史也是一样，一开始时，她表现得很好，像

颗闪亮的星，但是当8年级开始介绍历史观念后，她就觉得很难掌握了。她的记忆也是如此，细节记得很清楚，但抽象的思考就不行了。

[1] 自取灭亡之意。——译者注

星期五是个煎锅

我开始怀疑米歇尔在某些心智能力上是一个天才，在我们谈话时，她会非常正确、非常有自信地改正她母亲说的某一件事情发生的时间。她母亲提到去爱尔兰旅行，问米歇尔那是什么时候。

“1987年5月。”她想都不想，立刻回答。

我问她怎么做到的，她说：“我记得大部分的事情……我想它们是很生动或什么的。”她说她的生动记忆可以回溯到20世纪80年代中期，我问她是否有什么方法来记住这些日期，有许多天才有他们自己的一套公式，她说她并没有经过计算只是记住了时间和事件，但是她知道日历是有规则可循的，每6年循环一次，然后变成5年循环一次，看闰年是什么时候。“假如今天是6月4日星期三，那6年前的6月4日也是星期三。”

“还有别的规则吗？”我问，”3年前的6月4日是星期几？”

“星期日。”

“你用到规则了吗？”

“没有，我只是回溯我的记忆。”

我很震惊，我问她是否曾经对日历着迷。她一口回绝：“没有。”我

问她是否喜欢记事情。

“只有某些事我喜欢。”

我问她几个日期，然后我回去确认。

“1985年3月2日？”

“星期六。”她立即回答，而且是正确的。

“1985年7月17日？”

“星期三。”快速又正确。我发现对我来说随便想个日子出来问她，比她回答我还困难。

因为她说她可以记得20世纪80年代中期的日子而不需要用到公式，我就想把她的记忆推得更远，我问她1983年8月22日是星期几。

这次她花了半分钟，而且很明显在计算，轻声对自己讲话，而不是从记忆中提取。

“1983年8月22日，嗯，是星期二。”

“这比较难是因为？”

“因为在我心中，我只能回到1984年的秋天，从那时起我开始把事情记得很好。”她解释给我听，她对每一天都有清晰的记忆，那天在学

校里发生了什么事，她用这些日子作为基准。

“1985年8月开始于星期四，所以我的方式是倒回去两年，1984年8月开始于星期三。”

然后，她笑着说：“我错了，我说1983年8月22日是星期二，它其实是星期一。”我查了一下，她后来的改正是对的。

她的计算速度很令人惊异，但更令人惊异的是她对过去18年来所有发生事件的生动记忆。

有的时候，这些“白痴天才”（savants）[1]有他们自己的方式来代表经验。俄国的神经心理学家鲁利亚曾经研究过一个记忆很好的人S先生，他可以回忆一长串无意义的数字组合，后来他以表演记忆术为生。S先生的记忆像照片一样，而且可以回溯到婴儿期，他很有趣的地方是，他的感官神经回路是混在一起的，没有完全分化，这种现象叫感官混合症（synesthete）[2]。有高层次的感官混合症的人可以体验到抽象概念，如星期一是什么颜色，星期二是什么颜色，这使他们对某些事情有特别生动、显著的记忆。S先生的某些数字是有颜色的，他也像米歇尔一样，常抓不到问题的重心。

我跟米歇尔说，有些人当他们在想星期几时，会有颜色出现，这使得他们的记忆更生动，他们的星期三可能是红的，星期四是蓝的。

“噢，噢！”她叫道。我问她是否有这能力。

“不是颜色那种，”她是看到景象，‘星期一是我在儿童发展中心的教室。‘哈啰’这个词，让我看到贝尔·威拉德（Belle Willard）大厅左边那个小房间。”

“我的天！”卡洛喊道。她解释米歇尔在14个月大就去贝尔·威拉德特殊教育中心上课，直到她2岁10个月止。

我继续问她星期几的事，每一个日子都有一个场景。星期六，她解释她看见一个玩具，浅绿色的底，黄色的头，上面有好几个洞，是游乐场的旋转木马。她想象她“坐”[3]在旋转木马上。星期天[4]是跟阳光的景色连在一起。但是其他的景色她就不能解释了，星期五是从空中俯视做煎饼的煎锅[5]，她们家整修前的厨房中有一个，但是18年前就丢掉了。

[1] 这个名词是专门用来指智商低于正常人，却有专门能力高过一般的人，并没有歧视意味在内，有时候英文也用idiot savant。——译者注

[2] 有这种现象的人各不相同，全世界大约有40多人，他们中有的人听到大提琴声音，某个颜色就浮现；汤太淡了，他说加些三角形。——译者注

[3] sat（坐）是Saturday（星期六）的第一个音节，这可能是为什么她把星期六的经验联结到游乐场上。——译者注

[4] 星期天是Sunday，而阳光是sun。——译者注

[5] 或许她把Friday（星期五），跟fry foods（煎食物）连在一起了。——译者注

格拉夫曼与神经可塑性

美国国家卫生研究院的格拉夫曼医生是一位研究大脑方面的科学家，他想找出米歇尔的大脑是怎么运作的。卡洛是在读到他所写的有关大脑可塑性的文章后跟他联络的，把米歇尔带去给他看。从那以后，米歇尔就经常过去做测验，他也用他所发现的新知识帮助米歇尔适应她的情况，也让她了解她自己的大脑是怎么发展的。

格拉夫曼是美国国家神经疾病及中风研究院认知神经科学组的主任。他有着温暖的笑容，像唱歌似的声音，浅色的头发，他6英尺高的身躯一下子塞满了他在国家卫生研究院狭小的办公室。他有两个研究兴趣：了解额叶的功能，及了解神经可塑性。这两个兴趣合在一起正好可以解释米歇尔特殊的能力和她认知上的缺陷。

20年来，格拉夫曼是美国空军生物医学科学中心的上尉，他因为领导越南战争头部伤害研究而得到奖章，他可能是世界上看到最多额叶受伤病人的医生。

他的私人生活也一样令人留下深刻的印象，当他还在小学时，他父亲严重中风，引起大脑受损，当时医生对中风，或是说大脑，还不是十分了解，中风改变了他父亲的人格。他会情绪突然爆发，也就是在“失去社会抑制”（social disinhibition）的情况下释放出攻击性、性欲这些原

本受到控制的本能。他父亲也失去了掌握别人说话重点的能力。格拉夫曼当时并不知道他父亲为什么会这样，他的母亲和父亲离了婚，他父亲第二次中风时死于芝加哥一家旅馆里。

格拉夫曼在这个打击之下，小学辍学，变成不良少年。但是他心中有更多的渴望，所以他开始在早上去图书馆读书，他发现了陀思妥耶夫斯基和其他人的小说。下午他去艺术学院，直到他发现那个地方对年轻的男孩不安全。晚上他去旧城的爵士乐酒吧，他学会了街头生存之道。为了避免被送进圣查尔斯感化院，那其实是收容16岁以下少年的监狱，他在少年之家及教养院花了4年时光。在那里他接受社工人员的心理辅导，这拯救了他，使他知道以后的人生要怎么走。高中毕业后，他逃离了阴暗的芝加哥，来到了加利福尼亚州，他爱上了约塞米蒂国家公园（Yosemite）而决定做一个地质学家。在一个偶然的机会里，他选修了一门讲梦的心理学课，改变了他的初衷，从此变成了一个心理学家。

脑细胞死亡后的奇迹恢复

他在1997年第一次接触到神经可塑性。那时他在威斯康星大学（University of Wisconsin）的研究所，研究一位大脑受伤的非裔美籍妇女，因为她的恢复在别人眼里是奇迹。蕾内塔在纽约的中央公园遭到攻击勒颈窒息，而且被弃之不顾差点死去，她的大脑因为缺氧太久，造成神经细胞死亡。格拉夫曼第一次看到她时，是她受到攻击的5年后，她的医生放弃了她，认为不会有改进了。她的运动皮质区受到严重伤害，所以几乎不能动，由于长期坐在轮椅中，她的肌肉都萎缩了。医生认为她的海马回可能也受伤了，因为她有记忆的困难，只能读简单的东西。自从被攻击后，她的生活质量一路往下滑，她无法工作，失去了所有的朋友。过去，像蕾内塔这样的病人是被假设没有希望改进的，因为缺氧会使大脑细胞死亡，大多数的医生认为一旦大脑细胞死亡，大脑就无法恢复了。

即便如此，格拉夫曼的团队还是给蕾内塔密集的训练，即那种复健科医生通常给受伤后第一个星期的病人所做的复健。格拉夫曼曾经做过记忆的研究，知道复健是什么，他在想如果把这两个领域综合起来，效果会如何。所以他建议蕾内塔开始做记忆、阅读和思考的练习。格拉夫曼完全不知道巴赫-利塔的父亲20年前曾经受到同样训练程序的帮助。

她开始动得更多，更愿意跟别人沟通，更能集中注意力、思考，可

以记得当天发生的事，最后，她可以回到学校念书，找到工作，重新进入这个世界。虽然她并没有完全康复，但格拉夫曼对她的进步已经够惊奇的了，他说：“这些练习治疗使她的生活质量增进到一种令人震惊、不敢相信的地步。”

受伤士兵的大脑重组研究

美国空军资助格拉夫曼完成博士学位，他被授以上尉的军衔，并被任命为越南战争头伤研究神经心理组的主任，这是他第二次接触到大脑的可塑性。因为士兵总是面向战场，所以他们受伤的部位很多都在额叶，这是大脑的一个重要协调中心，使心智集中在现在发生的事情的重点上，形成目标，并且快速作出决定。

格拉夫曼想找出影响受伤额叶恢复正常的主要因素，所以他开始收集士兵受伤前的健康情况、基因、社会经济地位、智商，来看哪一项可以预测士兵复原的概率。因为入伍的新兵一定要做军人资格测验（Armed Forces Qualifications Test，相当于IQ测验），所以格拉夫曼可以研究受伤前和受伤后智商的改变，他发现除了受伤的部位和伤口的大小，士兵的智商最能预测他将来恢复的情况。大脑有越高的认知能力（备用的智力），越能对严重的伤作出适当反应。格拉夫曼的证据显示智商更高的士兵似乎更能重组他的认知能力来支持受损部位的功能。

我们前面谈过，根据狭义的大脑功能区域特定论，每一个认知功能都在一个先天设定的地方处理。假如这个地方被子弹破坏了，这个功能就永久地丧失了，除非大脑有可塑性，可以适应，并创造出新的结构来取代旧的、已受损的结构。

格拉夫曼想知道可塑性的极限，大脑重组结构要多久，也想知道有没有不同种类的可塑性。因为每个人大脑受伤的位置跟严重程度都不一样，他认为做个案研究效果应该比团体研究来得好。

四种可塑性

格拉夫曼的看法是非教条式的大脑功能区域特定论与大脑的可塑性理论的综合。

大脑分成好几个区域，在发展的时候，每个区域都有它自己主要负责处理的某种心智活动。如果是复杂的心智活动，那么必须有好几个区域互相沟通来协调工作。当我们阅读时，词的意义是储存在大脑的一个区，字母的外表形状又是储存在另外一个区，字音又在另一个区。每个区域都有网络联结，所以当我们遇到一个词时，我们可以看见它、听见它和了解它。每个区域的神经元都必须同时被活化，我们才看得见、听得到，而且立刻了解它是什么意思。

储存所有信息的规则反映出用进废退的原则。我们用这个词的次数越频繁，就越容易提取出来。即使处理文字的区域受损的病人提取受伤前常常用的词比很少用的词来得快。

格拉夫曼认为在负责处理某一个行为的大脑区域（如储存词的区域）中，位于中心的神经元是最投入这个作业的，在区域边缘的神经元是比较不投入或不专注的。所以邻近的大脑区域就相互竞争来抢夺这些位于边界的神经元，每一天的活动决定哪一块区域会赢。对邮局里每天看地址的工作人员来说，他们常常只是看信封上的地址而不去想它们的

意义，所以在视觉区边界和意义区边界的神经元就变成负责“看”词的工作。而一个对词的意义感兴趣的哲学家，这些边界神经元就会去负责词的意义。格拉夫曼认为，我们从脑造影所学到关于边界神经元的新知识都显现出它们可以快速地扩展，在几分钟之内数量快速增加，以应付我们临时的需求。

从他的研究中，格拉夫曼找到4种可塑性。

第一种是“地图的扩张”（map expansion），即上面所说，为了满足日常生活需求，边界的神经元实时地作出工作性质的改变，以处理当下的工作。

第二种是“感官的重新分配”（sensory reassignment）。当一种感官被阻挡了（如眼盲），这种情形就会发生。当视觉皮质没有正常的刺激进来时，它可以接受其他感官（如触觉）送进来的新信息。

第三种是“补偿性的欺骗”（compensatory masquerade），这种可塑性是来自大脑可以用不只一种的方法去执行一个作业，例如有人用地标来认路，有人可以用方向感来认路，因为他们有很强的空间方向感。假如他们因脑伤而失去了空间方向感，还可以回头去用地标来达到同样目的。在大家承认大脑有可塑性之前，补偿性的欺骗[1]（如阅读有困难的人用听的、用录音带或有声书来学习知识）曾是帮助学习障碍孩子最主要的方式。

第四种可塑性是“相对应区域的接手”（mirror region take-over）。当一个脑半球有些地方不能正常工作时，另一个脑半球相对应的区域可以把这项工作接过来做，虽然可能做得没有原来的那么好，但是它可以调适，尽量做得跟原来一样。

保罗的左脑接替了右脑

最后这一项来自格拉夫曼和他同事利瓦伊（Harvey Levin）对保罗的研究成果。保罗7个月大时出了车祸，头部受到重击使他头骨的碎片插入了右脑顶叶，这是在额叶后面、大脑顶端的部分。格拉夫曼第一次看到保罗时，他已经17岁了。

令人惊讶的是，保罗有计算和数字处理上的问题。一般来说，右脑顶叶受伤的人应该会有视觉-空间处理上的问题。大家都以为左边顶叶是储存数学知识和做计算（包括简单算术）的地方，但是保罗的左顶叶并没有受伤。

计算机断层扫描显示保罗在他受伤的右脑有一个胞囊。格拉夫曼在保罗做简单的数学问题时用功能性核磁共振扫描他的大脑。脑造影图片显示他的左脑顶叶几乎没有活化。

他们从这个奇怪的结果得到的结论是：左脑在做算术时活化得很少，是由于现在它在处理视觉-空间的信息，因为受伤的右脑已经不能

处理这些了。

保罗出车祸时只有7个月大，他还没有学数学，因此，是在左脑变成处理计算的专家之前。在7个月到他开始学习算术的6岁之间，对他来说，空间比较重要，他需要视觉-空间处理能力，所以视觉-空间活动先在左边顶叶跟右脑相对应的区域抢到位置。因此保罗可以在这个世界中自由地行走，不会走失，但是他也付出了代价，当他要学算术时，左边顶叶中央的地区已经被视觉-空间处理抢过去用了。

[1] 又叫作代偿作用〔compension〕或替代策略〔alternative strategies〕。——译者注

脑半球的专长不是先天固定的

格拉夫曼的理论为米歇尔的大脑发展提供了一个解释。米歇尔的左脑组织在她的右脑承担任何功能之前便丧失了，因为可塑性在幼年的时候最高，米歇尔没有死亡可能是因为，她大脑的受损发生得那么早：当大脑还在生长时，她的右脑有时间在子宫中做调整；生后，她又有好妈妈照顾她。

所以有可能她本来处理视觉-空间的右脑现在可以处理语言，因为米歇尔是半盲，又不会爬，在她学会看和走之前，先学会了语言，语言在竞争上赢过了视觉-空间，就像保罗的视觉-空间赢过了计算一样。

心智功能可以迁移到另一边的大脑上，因为在发展的初期，大脑的两边是很相似的。一些婴儿的功能性核磁共振图显示新奇的声音是在两边脑处理的，两岁时，新奇的声音就到左边去处理了，这时左脑开始专门处理语音。格拉夫曼怀疑视觉-空间能力是否像语言一样，一开始时，是两边大脑都处理的，然后左边的处理被抑制住，因为右边处理得比较好。换句话说，每一个脑半球都有它的专长，但是这个专长并不是先天就固定的。我们学习某一项心智能力的年龄强烈地影响处理它的区域。在婴儿期，我们是慢慢地接触外面的世界，当我们学新技能时，比较合适的大脑区域因为还没有承担任何功能，就会被用来处理这个技能。

“这表示，”格拉夫曼说，“假如你去看100万个大脑的同一个地方，你会看到它们多多少少都负责处理同一种功能。”但是他又加了一句：“它们不见得是完全相同的区域，而且它们也不应该是，因为我们每一个人的生活经验都不同。”

抑制是大脑重要的工作

米歇尔的特殊能力和缺陷之间的谜被格拉夫曼的额叶研究解开了。他的研究让我们看到米歇尔为了生存所必须付的代价。前额叶是人类最特殊的地方，因为跟别的动物比起来，人类的前额叶要大多了。

格拉夫曼的理论是：在人类演化的过程中，前额叶皮质发展出撷取信息并长时间保存的能力，使人类可以发展出远见和记忆。左边的额叶专门储存个人事件的记忆，而右边的专长是抽取出主题，或从一系列事件中找出重点或组织成一个故事。

要有远见必须能从一系列还没有完全展开的事件中抽取主题。这对生命来说非常重要：知道老虎什么时候要扑上来，对我们祖先的生存很重要。有远见之人不需要经历整个事件就知道接下来要发生的是什么。

右前额叶受损的人没有远见。他们可以看电影，但是抓不到电影的主题，也看不出剧本故事要怎么走。他们没有办法做计划，因为计划需要把一系列的事件排列起来，使它们朝向想要的结果或目标。右额叶受伤的人也不能完善地执行计划，因为他们不能专注在重点上，很容易分心。他们在社交场合常常举止不恰当，因为抓不住社交互动的重心——社交互动也是一系列事件的组合。他们不太能了解隐喻和明喻，因为这也需要从许多细节中抽取重点或主题。假如一首诗说“婚姻是战场”，你

必须知道作者的意思并不是说婚姻中真的有爆炸和尸体，而是指先生和太太的剧烈争吵。

所有米歇尔有困难的地方——抓住重点、了解格言、隐喻、观念和抽象的思考——都是右脑前额叶的功能。格拉夫曼用标准心理学测验证实了她在计划上有困难，在社交场合中分析出谁与谁的关系有困难，了解别人的动机（这是抓住主题，应用到社交生活上的一个层面）有困难，在同理心及预见别人下一步的行为上都有困难。格拉夫曼认为她的缺乏远见增加了她的焦虑感，使她更难以控制她的冲动。从另一方面来说，她有“白痴天才”的能力，可以记住个别事件及它们所发生的日期，这是左前额叶的功能。

格拉夫曼认为米歇尔同样有相对应区域的功能取代现象，就像前面提到的保罗一样，但是发生的地区域是在前额叶皮质。因为我们通常是先学会记录事件的发生，才学会抽取它们的主题，所以事件的记录（这是左前额叶的功能）就抢先占据了她的右前额叶，使得主题的抽取根本没有机会发展。

我在见过米歇尔以后去访问格拉夫曼时，我问他，为什么她对事件的记忆比我们好这么多，为什么不是只有普通的能力？

格拉夫曼认为她的超强事件记忆能力可能是因为她只有一个脑半球。一般来说，两个脑半球会不停地沟通，不但告诉对方自己在做什

么，同时还纠正对方的错误，规范对方，使对方不要妄自尊大，大脑用这个方法保持两边的平衡。但是假如一边脑半球受损，不再能抑制它的伙伴时，会怎么样呢？

加利福尼亚大学旧金山校区的米勒（Bruce Miller）医生描述了一个非常戏剧化的例子。米勒医生发现额颞叶心智退化症（frontotemporal lobe dementia）的病人如果是左边受损，他们就会失去了解词义的能力，但是同时会发展出不同寻常的艺术、音乐和押韵的能力（这项能力通常是在右颞叶和右顶叶处理的），他们变得非常会画细节。米勒认为左脑通常是个恶霸，抑制和禁止右脑。当左脑自顾不暇时，右脑未被压抑的能力就表现出来了。

格拉夫曼认为米歇尔超强的事件记忆是因为一旦事件的记录在她的右脑抢下了地盘，又没有左脑去抑制它，她对事件的记忆能力就大大增强了（一般人是一旦主题被抽取出来，细节就不重要，可以忘却了）。

因为大脑同时有千百件事情在进行，我们需要抑制、控制和调整的力量以维持我们心智的正常，不会发疯。这种抑制的功能在大脑中非常重要，没有它，我们的思想和行为会同时向四面八方进行。我们以为大脑病变最可怕的事情是把我们的某个认知能力清除掉，但是同样可怕的是大脑疾病会使我们表现出我们希望不存在的部分（人有一部分的自己是不希望被别人知道的）。抑制是大脑重要的工作，当我们失去抑制的能力时，自己不想要的欲望和本能统统都跑出来了，会使我们羞耻、发

窘，破坏我们的人际关系和家庭。

几年前，格拉夫曼从医院拿到父亲的病历，中风使他父亲失去抑制的能力。他发现父亲中风的位置在右额叶皮质，正是他花了1/4世纪研究的区域。

米歇尔的天堂

在我离开之前，我去参观了米歇尔的心灵休憩之处。“这是我的卧室。”她很骄傲地说。房间漆成蓝色的，堆满了她所收集的填充玩具。在她的书架上，有几百本青春期少女所看的保姆俱乐部（Baby-Sitters Club）的书，她收集了全套伯纳特的影集。看到她的房间后，我开始想她的社交生活不知是什么样。卡洛告诉我米歇尔孤独地长大，没有朋友，她用书取代朋友。

她对米歇尔说：“你好像不希望有旁人在你身边。”有一个医生认为米歇尔有自闭症的行为，但她不是自闭症。我也可以看出来她不是自闭症。她很好奇，知道有别人来访，她很热情，跟父母的关系很好。她希望（应该说渴望）跟别人有联结，当别人不看着她的眼睛说话时，她会觉得受伤。这种情形在“正常人”遇见残障者时常常出现。

听到有人说她是自闭症，米歇尔发话了：“我认为是我喜欢独自一个人，因为这样我不会引发任何问题。”她有许多尝试跟别的孩子玩的痛苦回忆，他们也不知道如何跟像她这样残障的人一起玩，尤其是她对声音这么敏感。我问她有没有任何朋友是她一直保持联系的。

“没有。”她说。

“没有，一个都没有。”卡洛悄悄地说。

我问米歇尔，在8年级和9年级时，男女生来往更频繁时，她喜不喜欢去约会。

“没有，没有，我没有约会过。”她说她从来没有对哪一个男孩子倾心，她从来没有真正对男孩子有兴趣。

“你有没有梦想过你会结婚？”

“我想没有。”

她的喜好、品位和渴望都有一个主题。保姆俱乐部的书、伯纳特无伤大雅的幽默、收集的填充玩具以及我在她房间所看到的每一样东西都显示她处于发展上的一个阶段——性潜伏期（latency），这是在青春期风暴之前一个安静的时期。我认为米歇尔有许多潜伏的热情，我不知道缺少左脑是否影响她荷尔蒙的发育，虽然现在她是一个发育完全的女人。或许她的喜好是被保护长大的结果，或许她了解别人动机的困难使她退缩到一个世界去——在那里，人的本性是安静的，幽默是温和的。

卡洛和她先生都是热爱孩子的父母，他们认为在离开人世之前必须先替米歇尔做好打算。卡洛尽力安排其他的子女来照顾米歇尔，使米歇尔不必独居。她希望米歇尔能在本地的殡仪馆找到输入数据的工作。

卡洛有癌症。米歇尔的哥哥比尔出过很多意外，他妈妈形容他是追求刺激的人。他被选为橄榄球队长的那一天，他的队友把他抛在空中庆

祝他当选，结果他头朝地摔下，摔断了颈子，很幸运的是，有一个第一流的外科医生团队救了他，使他免于全身瘫痪。当卡洛在告诉我，她怎样去医院告诉比尔这是上帝正在引他注意时，我看了看坐在旁边的米歇尔，她很平静、安宁，脸上挂着微笑。

“你在想什么，米歇尔？”我问道。

“我很好。”她说。

“但是你在微笑，你觉得这很有趣吗？”

“是的。”她说。

“我敢说我知道她在想什么。”卡洛说。

“什么？”米歇尔问。

“天堂。”卡洛说。

“是，我想是。”

“米歇尔，”卡洛说，“是个信仰虔诚的人，在许多方面来说，这是一个很简单的信仰。米歇尔对天堂有她自己的看法，当她想到天堂时，你就会看到那种微笑。”

“你晚上会做梦吗？”我问道。

“会，”她回答道，“有一点，但不是噩梦，大部分是白日梦。”

“梦到什么？”我问道。

“大部分梦到天堂。”

我请她告诉我她的梦，她开始兴奋起来。

“好，”她说，“有一些我很尊敬的人，我很希望这些人会住在一起，男生一边，女生一边，都很靠近，其中两个男人会同意让我跟女生住在一起。”她的父母亲也在那儿，大家都住在高高的公寓中，但是父母住在更低层，而米歇尔跟其他的女人一起住。

“她有一天告诉我这些。”卡洛说，“‘我希望你不要在意，但是我们都上天堂时，我不希望跟你住在一起。’我说，‘没问题。’”

我问米歇尔那些人有什么娱乐。她说：“就跟他们在度假时做的事一样，你知道，像玩游乐型的高尔夫球，不是工作的那些事。”

“那些男生和女生可以约会吗？”

“我不知道，我知道他们会聚在一起，但只是为了做好玩的事情。”

“你认为天堂有实质物品，像树和鸟吗？”

“噢，当然，另一个有关天堂的事是天堂所有的食物都是无油、无

卡路里，我们可以吃所有的食物而不必付钱。”然后她又加了一句她母亲一直告诉她的，“在天堂人永远是快乐的，在天堂没有疾病，只有快乐。”

我看到那个微笑，满溢着内在的宁静。在米歇尔的天堂有着她所有渴望的东西：更多的人类接触，男女之间安全的人际关系，这一切带给她快乐。但是这一切都发生在往生以后，她会更独立，她可以在附近找到她所爱的父母，她没有疾病，也不会只有半个脑，她在天堂一切都没有问题，就像她现在在人间一样。

附录A　文化塑造的大脑　不但大脑塑造文化，文化也塑造大脑

脑跟文化之间的关系为何？

一般科学家的看法是人脑通过思想和行动，创造了文化。但是基于我们对神经可塑性的了解，这个答案就不再令人满意了。

文化不仅仅是被大脑所创造的，它也会通过定义一连串的行动塑造心智。《牛津英文字典》（Oxford English Dictionary）对“文化”的定义是：“耕耘或发展……心智、态度、行为等……通过教育和训练增进或完善心智、品位和风度。”我们通过各种不同的活动训练变得有文化，如民俗、艺术，跟别人互动，科技的运用，理念、信仰的习得，哲学观念的共享和宗教。

神经可塑性的研究让我们看到每一个实质的活动都会改变大脑及心智，这些活动包括身体上的活动、感官上的活动、学习、思考和想象。文化的想法和活动也不例外，我们的大脑因为我们从事的文化活动而改变，不论是阅读、研究音乐还是学习新的语言，都会改变大脑。我们每一个人都有被文化调节过的大脑，所以当文化演进时，它会持续改变我们的大脑。就像梅策尼希所说的：“我们的大脑在细节上非常不同，在文化发展的每一个阶段……每一个人都要学习复杂的新技能、新能力，

这些都需要很大的大脑改变……我们每一个人在一生中都学会了我们祖先所发展出的技能和能力，这些技能和能力随着文化的发展越来越精细，从某种意义上说，这是通过大脑的可塑性重新创造了文化发展的历史。

所以，神经可塑性的观点对文化和大脑的看法其实是一条双向的马路：大脑和基因创造文化，但是文化也塑造了大脑。有时这些改变是很戏剧化的。

海上的吉卜赛人

海上的吉卜赛人是在泰国西海岸，缅甸沿海热带岛群中游走的民族。他们是流浪的水上民族，孩子通常是还不会说话，便会游泳，有一半的人生是生活在船上，在公海中徜徉。他们的生、死都在船上，以采集蛤类和海参维生。他们的孩子可以潜水到30英尺深的海底去采集食物，包括很小的海洋生物。几百年来他们都是这样生活着，他们学会降低自己的心跳速率，以便能潜水更久，他们可以在海底停留的时间通常是一般人的两倍长。他们潜水时并没有用任何潜水设备，有一种海上吉卜赛人叫苏录人（Sulu），他们可以潜75英尺去采珍珠。

他们的孩子跟我们的孩子最大差别在于，他们不需要戴潜水镜就可以很清楚地看见海底的东西，大部分人在水底看不清楚东西，因为水中的折射率与空气中不同，阳光透过水时会产生折射，造成视觉偏差。

一位瑞典的研究者吉士林（Anna Gislén）请海上吉卜赛儿童在海底读扑克牌，发现他们比欧洲孩子的正确率高了两倍以上。这些吉卜赛的孩子学会了控制他们的水晶体（lenses），更厉害的是可以控制他们瞳孔的大小，缩小22%。这真是一个惊人的发现，因为人的瞳孔在海底其实是会变大的，而且过去常常认为瞳孔调节是先天设定、天生的反射行为，是由大脑和神经系统所控制的。

海上吉卜赛人在海底能够看东西的能力并非完全是基因上的关系。吉士林从那以后开始教瑞典小孩收缩他们的瞳孔在海底看东西，这是另一个大脑和神经系统展现意料之外的训练效果的例子，它竟然可以改变过去认为是固定、不可改变的神经回路。

文化活动改变大脑结构

海上吉卜赛人的海底视觉只是文化活动可以改变大脑神经回路的一个例子。在这例子里，我们看到一个新的、不可能的视觉改变。虽然研究者还没有扫描海上吉卜赛人的大脑，但现在已有别的研究显示文化活动可以改变大脑结构。音乐就对大脑有很多负荷，当一位钢琴家在演奏弗朗茨·李斯特（Franz Liszt）的帕格尼尼第六练习曲第十一变奏曲时，必须每分钟弹奏1800个音符，陶伯等人对音乐家的大脑扫描研究发现小提琴家练习得越久，他左手在大脑地图上占的地方就越大[1]。脑造影图显示音乐家的大脑有好几个地方（如运动皮质区和小脑）与非音乐家有显著的不同。在7岁以前学习乐器的音乐家，他们连接两个脑半球的胼胝体也比较大。

瓦沙力（Giorgio Vasari）这位艺术史学家告诉我们，当米开朗基罗（Michelangelo）画西斯廷教堂（Sistine Chapel）时，他搭了一个几乎跟天花板一样高的鹰架，站在上面画了20个月。瓦沙力写道："这个姿势非常不舒服，他要站着，头往后仰，所以他的眼睛受伤了，有好几个月，他只有在那个姿势才能读和看。"这可能是大脑重新组织了它自己，它使自己适应了只有在很奇怪的姿势下才可以看。瓦沙力的说法看来令人不敢相信，但是研究显示当请受试者戴颠倒的棱镜片，把世界整个翻转过来时，在很短的时间之内，受试者适应了，他们的大脑改变

了，将视觉中心翻了过来，所以他们看外在世界不是正的了，甚至还可以阅读倒着拿的书。当他们把棱镜拿掉以后，他们看世界又是颠倒的，要重新适应才行，就像米开朗基罗一样。

并不是只有高层次的文化活动才会改变大脑的回路。伦敦出租车司机开车的年资越久，他们掌管空间地图的海马回后端就越大。即使休闲的活动也会改变大脑结构，冥想者和冥想教师的脑岛（insula）比较厚，脑岛跟集中注意力的行为有关。

海上吉卜赛人跟出租车司机、冥想者和音乐家都不同，因为他们的文化是打猎-采集的文化，他们一生都在水面上度过，都拥有海底视觉的能力。

在所有文化中成员常做同样的行为，这叫作“文化的签名活动”（signature activities of a culture）。对海上吉卜赛人来说，这个活动是在海底看东西；对生活在信息时代的我们来说，阅读、写作、使用计算机和电子媒体是我们的签名活动。签名活动跟人类共有的活动（如看、听、走路）不同，共有的活动的特点是只要一点提示、一点鼓励就会发展出来，而且是全人类都有的，即使是那些少数在文化之外长大的人也有。签名活动则需要训练和文化经验，它使我们发展出一个新的、有特殊联结的回路。人并没有进化出在水底看得见东西的能力，我们祖先从水里爬上陆地时，把我们水生动物的眼睛，跟我们的鳞片及鳍都抛下了，我们进化出在陆地上看得清楚的能力。海底视觉并不是进化的礼

物，大脑的可塑性才是礼物，这使我们可以适应各种不同的环境而生存下去。

[1] 拉小提琴是左手按弦，右手拉弓。——译者注

我们的大脑还停留在更新世吗

对于我们大脑可以作出各种不同的文化活动有一个很流行的解释，它是一群进化心理学家所提出的，他们认为人类大脑都有共同的基本模块（大脑中的区域）或硬件，这些模块发展成擅长执行不同特定文化作业，有的负责语言，有的负责求偶，有的负责分类等。这些模块在更新世（Pleistocene）时发展出来，大约是180万年前到1万年前，当人类以打猎-采集方式生活时，模块通过本质上没有改变的基因被传了下来。因为我们都共享这些模块，所以人性和心理的基本层面是全人类都具备的。然后这些心理学家又补充说，成年人的大脑在结构上自更新世以来就没有再改变过。这个补充说得太过头了，因为它没有把大脑的可塑性及一些基因的遗传性考虑进去。

打猎-采集的大脑跟我们现在的大脑一样有弹性，它绝对不是“陷在”更新世的时代动弹不得，而是能够随着生活情况的改变而重新组织它的文化结构和功能。事实上，就是因为它有改变调整自己的能力，我们才能从更新世中脱身，继续往前进化。这个历程被考古学家史蒂文·米森（Steven Mithen）叫作“认知的流动性”（cognitive fluidity）。我认为这个历程的机制就在于大脑的可塑性，我们大脑的所有模块在某个层次上都有可塑性，在一个人一生的经验中，可以被组合或分化来执行许多功能，就像帕斯科-里昂的实验，他把老师的眼睛蒙起来不到一个星

期，就发现这些老师的视觉皮质可以处理声音和触觉了。要适应现代世界，模块一定要能改变，因为我们靠打猎-采集维生的祖先从来不曾接触过像我们现在生活的情境。有一个功能性核磁共振的实验显示，我们现在用来辨识汽车和卡车的模块跟我们用来辨识脸孔的是同一个模块。显然打猎-采集的大脑并不是进化来辨识汽车和卡车的，脸部辨识模块在处理形状上是最有竞争力的：车灯很像人的眼睛，车的引擎盖很像人的鼻子，水箱透气格栅很像嘴巴，所以只要一点训练和结构的改变，有可塑性的大脑就可以用辨识脸的系统来辨识车子形状和种类了。

孩子用来阅读、写字和计算的大脑模块早在文字发明之前就已经进化出来了，因为人类文字的发明才几千年而已。文字的传播那么快，大脑不可能进化出以基因为基础的模块来处理阅读。毕竟在一个世代之内便可以教会本来是文盲的打猎-采集部落识字，而在这样短的时间内是不可能在全部落发展出阅读模块基因的。今天的孩子在学习阅读时，是重新经历一次文明的发展史。3万年前，人类学习在洞穴的壁上画图，画图需要视觉功能（处理影像）和运动功能（指挥手的运动）联结的形成和强化，到了公元前3000年左右，人类发明了象形文字（hieroglyphic），用一些简单、标准化的图形来代表外界的物体，这不是很大的改变，因为洞穴上的画也代表外界的物体。下一步，这些象形文字被转换成字母，拼音的字母首度被发明出来代表声音而不是视觉影像。这个改变需要处理字母影像的神经元、处理声音和意义的神经元以及移动眼睛的运动神经元全部联结起来共同完成一个功能。阅读的经验

越多，这些回路的联结被强化得越多，阅读速度便越快。

梅策尼希和塔拉的实验就让我们知道可以在大脑中看到阅读的回路。这些带有特色的文化签名活动使得大脑的回路也带有特色，而这回路并不存在于我们祖先的大脑中。梅策尼希说：“我们的大脑跟之前所有人类的都不同……因为我们的大脑发生了大幅度的改变，无论是生理上还是功能上，每一次我们学会一个新的技术或发展出一个新的技能都会改变它。大幅度的改变则与我们现代文化的专业化有关。”虽然因为大脑有可塑性，不是每一个人都用同样的大脑区域来阅读，但阅读还是有典型的神经回路在处理它，这是文化活动导致大脑结构改变的生理证据。

为什么人类变成了卓越的文化传承人

我们很自然会想知道：为什么是人类，而不是其他的动物，发展出了文化？其他动物的大脑也有可塑性，黑猩猩也有基本的文化形式，它们可以制造工具，也可以教下一代去使用工具，它们会用符号做基本的运算。但是它们所能做的非常有限。神经学家沙波斯基（Robert Sapolsky）指出这个答案其实在人与黑猩猩之间非常小的一点点基因上的差异。我们和黑猩猩共享98%的基因。人类基因体的解码使得科学家可以知道究竟是哪些基因造成人和黑猩猩的差别，结果发现有一个基因是决定我们应该有多少神经元的基因。我们的神经元基本上和黑猩猩一模一样，甚至和海蜗牛也一样。在胚胎时，所有的神经元都来自一个细胞，它分裂成二，再成四，再成八，等等。有一个调节的基因会决定什么时候这个分裂应该停止，人的这个基因与黑猩猩的不同。这个分裂的程序在人类身上一直进行，直到我们有1000亿个神经元后才停止。黑猩猩身上的这个程序停止较早，所以它们的大脑只有我们的1/3大。黑猩猩的大脑也有可塑性，但是我们跟它们之间神经元数量上的差异造成了神经联结成等比级数的差异，因为每一个神经元可以有几千个神经元的联结。

诺贝尔生理学或医学奖得主埃德尔曼指出：光是人类皮质就有300亿个那么多的神经元，可以产生1000兆的突触联结。埃德尔曼写

道：“假如我们考虑所有可能的神经联结，看到的会超越天文数字：10后面至少有100万个零（目前宇宙已知有10后面79个零那么多的粒子）。这个数字解释了为什么人类的大脑可以被称为宇宙间最复杂的已知物体，这也是为什么它可以不停地、大量地做微结构的改变，能够做这么多不同的功能和行为，包括不同的文化性行为。

改变大脑结构的非达尔文方式

在大脑的可塑性发现之前，科学家都认为改变大脑唯一的方式是经由物种的进化，而物种进化是需要千百万年的。现代达尔文进化的理论认为新的生物大脑结构上的改变来自基因的突变，假如某个突变有生存上的价值，就很可能传到下一代去。

但是可塑性创造了另一个新的方式：在基因突变之外，引进了一个用非达尔文主义的方式改变个体大脑结构的新方法。当父母亲阅读时，他们大脑的微层次结构就改变了。父母可以教孩子阅读，阅读也改变了孩子大脑的结构。

大脑的改变可以有两种方法：模块之间神经回路的精细改变以及原始打猎-采集大脑模块的改变。因为在有可塑性的大脑中，一个区域或大脑功能的改变会流动（flow）到整个大脑，改变跟它联结的所有模块。

梅策尼希的实验显示听觉皮质的改变，即增加神经元发射的速度，引起跟它有联结的额叶改变。他说："你不可能只改变主要听觉皮质区而不改变额叶皮质区。这是完全不可能的事。"大脑并没有一套只能用在某一部分的可塑性规则，又有另一套只能用在另一部分的可塑性规则（假如是这样，大脑的不同部位就不能互动了）。当两个模块因为文化

活动而以新的方式联结在一起时（如阅读将不曾连在一起的视觉和听觉模块连起来），这两个功能的模块都因为这个联结而改变，创造出一个新的整体，其功能大于个别功能的总和。结合大脑可塑性和功能区域特定论的观点，是把大脑当作一个复杂的系统，就像埃德尔曼所说的：小的大脑部件形成一个成分混杂的大部件，这些小部件或多或少都有相当的独立自主性。但是当这些部件互相联结，变成更大的模块群时，它们的功能会相互组合在一起，得出一个跟组合的层次有关的新功能。

同样地，当一个模块失败时，也会牵连到跟它联结的模块。当我们失去一种感官（如听力）时，其他的感官会变得更活跃、更正确，以补偿这个模块的损失。它们增加的不只是处理的量，同时也改变了质，使现存的模块变得比较像失去的那个。专门研究可塑性的内维尔（Helen Neville）和劳森（Donald Lawson）发现聋哑人周边视觉能力比较强，用来补偿他们听不见远处车子接近的声音，他们的研究是测量神经元的发射率来决定大脑哪些地方活化了。听力正常的人用大脑顶叶来处理周边的信息，而聋哑人用他们的视觉皮质来处理周边的信息。大脑模块的改变（这里是减少输出）导致另一个模块结构和功能的改变。所以聋哑人的眼睛就变得像耳朵一样，更能注意到周边发生的事情。

可塑性与升华：如何使我们动物的本性文明化

一起工作的模块会相互影响的原则，或许可以解释我们为何可以将猎食和支配的残忍本能（这是本能模块在负责的）与认知-大脑皮质的倾向（这是智能模块所负责的）综合起来，使我们在运动或竞争性的游戏中，如国际象棋或艺术的竞赛中，表现出既有本能，又有智慧，集二者于一身的行为。

像这样的活动叫作升华（sublimation）。这是一个很神秘的历程，残忍的动物本能可以被文明化。升华是怎么发生的，没有人知道。父母教养孩子就是使孩子文明化，教他们怎么把动物的本性通过规范的方式转换成别人可以接受的表达方式，例如身体接触的运动、下棋或电脑游戏、戏剧、文学和艺术。在攻击性的运动中，如足球、冰上曲棍球、拳击和橄榄球，球迷加油的方式通常是残忍野蛮的喊叫（“杀他！扁他！把他生吞活剥！”），但是文明的规则修正了这种本能的表达方式，所以球迷支持的队伍赢了的话，他们就会满足地离去。

100多年以来，受到达尔文进化论的影响，很多人都认为我们体内有野蛮残忍的动物本性，但是他们不能解释为什么这些本能会升华。19世纪的神经学家如杰克逊（John Hughlings Jackson）及弗洛伊德，根据达尔文的进化论，把大脑分成“低等”部分（这是我们跟动物一样有的大脑部分，专门处理残忍动物本性的地方）以及“高等”部分（这部分是人

类所独有的，可以抑制我们残忍野蛮本性的表达）。的确，弗洛伊德文明是建立在被压抑的性和攻击本能上的。他也认为我们在压抑这些本能上会太过头，导致神经官能症（neurosis）的病态行为出现[1]。理想的解决方式就是找出让这些本能可以为大家接受的表现方式，最好还能被其他人类所奖励。这是有可能的。因为这些本能本身也有可塑性，可以改变它们的目标。弗洛伊德把这个历程叫“升华”，但是他自己也承认，他从来没有解释升华是怎么发生的，本能是怎么转换成比较理智的文明动作的。

可塑性的大脑解决了升华发生之谜。进化来从事打猎-采集生存方式的行为，如追踪猎物，可以被升华为竞赛性的运动，因为我们的大脑演化来把不同的神经元和模块以新奇的方式联结在一起。没有什么理由大脑本能部分的神经元不能跟认知皮质的神经元联结在一起，再连到我们的快乐中心，从而形成新的整体。

这个新整体比组成它的部件总和还多，也跟组成它的部件不同。梅策尼希和帕斯科-里昂都认为大脑可塑性的一个基本原则是当两个区域开始相互组合在一起时，它们彼此影响而形成一个新的整体。当一个本能（如追踪猎物）跟一个文明的动作（如把对方的国王逼到国际象棋棋盘的角落）连在一起时，在大脑中本能的神经回路也会跟文明智慧的神经回路连在一起，下棋仍然有打猎时那种兴奋的情绪，但是它不再是嗜血的追踪。低等的本能大脑跟高等的皮质大脑的二分法开始消失。当低

等和高等互相转换沟通而形成一个新的整体时，我们把它称为“升华”。

文明是一系列的技术进步，在进步过程中，打猎-采集的大脑教导它自己、重组它自己。文明是高等和低等大脑功能组合的一个悲哀的证明就是：当文明崩溃时，会产生内战，残忍的动物本性就会跑出来，奸淫掳掠、杀人放火变成普遍的行为。因为可塑性的大脑永远都允许结合在一起的功能再分开，所以退回到野蛮永远都有可能，因此文明必须代代相传，持续不断。

[1] 有一个方式可以很好地区分出神经官能症和精神病（psychosis）：神经官能症的人知道一加一等于二，但是他不喜欢这个结果；精神病的人不承认一加一等于二，他认为应该是三；前者仍保有世界的真实性，后者已失去了真实性。——译者注

夹在两个文化中间的大脑

被文化所影响的大脑当然也受到可塑性矛盾的规范（见第9章），我们可能更有弹性，也可能更为僵化，这是现在多元文化的世界所面临的一个主要问题。

迁移（移民）对有可塑性的大脑来说是件痛苦的事。学习一种文化是一个有益的经验，学新的东西，可以使新的神经元联结，并使神经元成长。但是可塑性也可能有削减的效果，它可以把神经剪掉，例如青春期时，大脑修剪掉没有跟其他神经联结过的神经元，也将没有再用到的神经回路修剪掉。每一次有可塑性的大脑学习新的文化，而且一直用它，这时都要付出代价：大脑会失去一些既有的神经结构，因为可塑性是很有竞争性的。

西雅图华盛顿大学（University of Washington）的库尔（Patricia Kuhl）教授做了一个脑波的实验，显示婴儿可以听出人类几千种语言中任何语音的差异。但是一旦听觉皮质发展的关键期关上门后，在单一文化中长大的婴儿就失去了辨识这些语音的能力，没有再用到的神经元就被修剪掉了。最后，这个文化所使用的语言决定了大脑地图。现在这个大脑会过滤掉几千种的声音，把它认为不相干的都去除以节省大脑处理的能源。日本6个月大的婴儿可以分辨英文中的r跟l的差异，表现得跟美国婴儿一样好，到1岁时，日本婴儿就不会了。假如这个婴儿长大后，

移民到美国，他对分辨英文的r和l音一样有困难。

移民对成年的脑而言，是一个无止境的辛苦工作，需要大量的神经元重新组合，也需要大量的皮质资源。它比学习一种新事物困难得多，因为新的文化在与关键期就发展好的母文化进行神经回路上的竞争。要成功融合到新文化中至少要经过一代，当然也有例外。只有还在关键期内就接触到新文化的孩子才会觉得移民不那么混乱和受创伤。对大多数人来说，文化的冲击就是大脑的冲击。

文化的差异性很难克服，因为当我们习得我们的母文化时，它被联结到我们大脑中，变成“第二本能”，就像我们天生而来的许多本能一样自然。文化所带来的品位差异（在食物上、在家庭形态上、在感情上、在音乐上）常被认为是“自然”的事，虽然它们其实是学习而来的。我们的非语言沟通方式对我们来说是很自然的，因为它们深深设定在我们的大脑中，例如我们应该跟别人站得多近，说话时该以怎样的韵律和音量，别人谈话时，我们要等多久才能去打断它，这些都跟我们从小的学习有关。当我们改变文化时，会惊讶地发现这些习俗根本就不是天生的，即使我们做最小的改变，如搬到一栋新房子里去，就会发现这么基本的空间感觉竟然都要花时间去学习。我们过去认为理所当然的、天生就有的空间移动方式现在都得慢慢改变，因为我们要等大脑重组它自己。

感官和知觉的可塑性

“知觉学习”是大脑对如何更敏锐地知觉事物的学习，如海上吉卜赛人的例子，在这个过程中会发展出新的地图和新的结构。知觉学习也有以可塑性为基础的大脑结构改变，我们在前面看到梅策尼希的Fast ForWord可以帮助有听觉分辨困难的孩子，其实就是帮助他们发展出更精致的大脑地图，使他们可以清楚地听到正常说话速度的语言。

过去我们都假设人类是通过每个人都有的知觉器官在吸收文化，但是知觉学习让我们看到这个假设并不完全正确。其实，文化决定了我们能知觉到和不能知觉到什么。

最早想到大脑可塑性可以改变我们对文化看法的人包括加拿大的认知心理学家梅林·唐纳德（Merlin Donald）。他在2000年提出文化会改变我们功能性的认知结构，他的意思是说，就像学习阅读和写字，心智功能要重新组合。我们现在知道心智功能要改变，生理结构也必须改变才可以。唐纳德认为复杂的文化活动，如文学和语言，改变了大脑的功能，但是我们最基本的大脑功能（如视觉和记忆）是没有改变的。“没有人认为文化会改变视觉的基本机制或基本的记忆容量，但是，文学的功能性结构不能改变就显然是不对的，语言的功能性结构不能改变可能也是不对的。”他说。

而几年以后，我们可以看到就算是视觉处理和记忆容量这些基本的大脑功能，在某种程度上也是有神经可塑性的。文化可以改变基础的大脑活动（如视知觉）是一个非常前卫的看法。尽管几乎所有社会科学家，如人类学家、社会学家、心理学家，都认为不同文化对世界的解释不同，但是大部分的科学家和外行人几千年来的假设，就像密歇根大学（University of Michigan）的社会心理学家理查德·尼斯贝特（Richard Nisbett）说的，“一个文化中的人和另一个文化中的人信仰不同，这些不同不可能来自他们有不同的认知历程，而一定是来自他们接触到不同层面的世界或接受了不同的教导。”20世纪中叶最著名的欧洲心理学家皮亚杰（Jean Piaget）以欧洲儿童为研究对象，发现每个人的知觉和推理在发展上的进度是一样的，而且这个历程是有普遍性的。没错，学者、旅行者及人类学家很早就观察到东方人（受到中国文化的影响）和西方人（受到希腊文化的影响），看东西的方式是不同的，但是科学家假设这个不同是来自对同样东西的解释不同，而不是在知觉器官和结构的微层次上有所不同。

例如，我们常说西方人用“分析”的态度来看事情，把所看到的东西分解成个别的零件，从零件的成分开始了解。东方人喜欢用整体的态度去看事情，强调部件之间的交互关系，他们看的是整体，不是零件。人们也说西方的分析法和东方的整体观可以反映在大脑的两个半球上，两者是平行的，左半球更倾向于序列性和分析性的处理，右半球则更倾向于同时性和整体性的处理。这些看待事情方法上的不同是因为解释上的

不同，还是东方人和西方人看的事情本来就不同？

这个答案并不清楚，因为几乎所有的知觉研究都是西方学者用西方人做的，即大多数研究是用美国的大学生为受试者，直到尼斯贝特采用实验来比较美国、日本、中国、韩国的学生在知觉上有无不同。但他其实认为不论哪国人看事情的方式和推理方式都是相同的，所以并不情愿这样做。

在一个典型的实验中，尼斯贝特的日本学生增田（Take Masuda）给日本和美国学生看8段鱼在水里游的动画。每一段动画都有一只主角鱼，或游得比较快，或体型比较大，或颜色比较鲜艳，它比其他一起游的鱼特殊，更引人注意。

当实验者要受试者描述刚刚看过的动画时，美国人会更多地描述主角鱼，日本学生则会注意到比较不显著、不突出的鱼，以及背景的岩石、植物和其他动物等，日本学生在这些方面的描述比美国学生多了70%。然后实验者把这些物体单独抽出来给受试者看。美国人不管是否在原始的情境，都一样能辨认出这些物体；日本人是在原始的情境中辨识才比较好，他们看物体是和它的背景连在一起看的。尼斯贝特和增田同时也测量受试者的反应时间，看他们可以多快辨识出物体来。这个测验是想知道他们的视觉处理过程有无自动化。当物体被放在一个新的背景中时，日本人会犯错，美国人则不会。这些知觉的层面不是由我们的意识系统所控制的，它取决于受过训练的神经回路和大脑地图。

这些和其他类似的实验证实了东方人对整体的知觉性高，看东西时是看它和背景的关系或它和其他事情的关系，而西方人看事情是单独看。东方人看东西是从广角镜头看出去，而西方人是用窄但聚焦清楚的镜头来看。从我们对可塑性的了解可以知道如果用不同的方式来看事情，每天重复几百次的大量练习一定会改变跟它有关的神经网络。如果用高分辨率的扫描仪器在东西方人感觉和知觉东西时去扫描他们的大脑就可以解开这个问题了。

尼斯贝特团队后来的实验确认当人们改变文化时，他们是学习用新的方式去知觉。在美国住了好几年后的日本人看东西的方式开始跟美国人一样，所以，这种知觉上的差异很明显不是来自基因。生活在美国的亚洲移民的孩子看事情的方式反映出两种文化，因为他们在家里受到东方文化的影响，在学校受到西方文化的影响。他们有时以整体的方式去处理信息，有时却聚焦到特别突出的物体上。有一个研究显示在两个文化中长大的人在东方和西方的知觉中转换，不停地改变他们的知觉方式。中国香港是处于英国和中国文化的影响之下的，我们可以用实验的方法，给受试者看米老鼠或美国首都的图片，诱发他偏向西方的知觉方式，用庙或龙的图片来诱发他偏向东方的知觉方式。所以尼斯贝特和他的同事是第一个用实验的方法显示“跨文化”知觉学习的科学家。

文化可以影响知觉学习的发展，因为知觉不是一件被动的事，不是如一般人假设的那样从下而上（bottom up）的历程，不是当刺激从外面

世界接触我们的感官细胞时，感受体把这信号传到较高的知觉中心而已。事实上，大脑的知觉是主动的，永远在调整它自己。触觉需要行动，我们会用手指去滑过物体的表面以决定它的材质和形状，视觉也是，一双静止不动的眼睛是不可能看到复杂的东西的。我们的感觉皮质和运动皮质都在知觉上扮演着重要的角色。神经科学家法尔（Manfred Fahle）和托马索·波吉奥（Tomaso Poggio）已经用实验证明高层次的知觉会影响低层次大脑感官部分的神经可塑性。

不同文化在知觉方式上的差异并不能证明一个知觉的行为会跟下一个行为一样好，或是说在知觉上每件事都是差不多的。显然在某些情境，我们需要比较窄的视角，有些情境则需要广角镜头、比较整体的看法。海上吉卜赛人用他们对海的经验及整体的知觉两者的组合来生存。他们对海洋的情景如此熟悉，当2004年12月26日海啸发生时，他们存活了下来（那次海啸重袭印度洋国家，死了20几万人）。他们看到海水不正常地退去，大象开始往高处爬，他们听到蝉突然不叫了。海上吉卜赛人开始告诉族人他们祖先传下来的有关吃人海浪的故事，告诉族人，吃人的海浪又来了。在现代科学还不知道怎么回事之前，他们纷纷弃舟上岸，往最高的山头爬。他们所做的只是把所有不寻常的事件放在一起来看，用一个非常大的广角镜来看整个事情，这个能力即使用东方的标准，也是很特殊的，受到分析科学方法论影响的现代西方人更加做不到。的确，当海啸发生时，缅甸的渔人也在海上，他们就没有存活下来。有人问一位海上吉卜赛人，缅甸的渔人也是一样熟悉海，为什么他

们没有逃过此劫？

这个人回答："他们在看鱿鱼，他们没有在注视（look at）任何东西，所以他们什么都没有看（see）到，他们不知道该怎么注视。"[1]

[1]　look和see在中文虽然都是看的意思，在英文中的意思不同，look是主动搜寻，see是被动接受。——译者注

神经的可塑性与社会僵化

耶鲁大学（Yale University）的精神科医生及研究者魏克斯勒（Bruce Wexler）在他的《大脑与文化》（Brain and Culture）一书中认为当我们年纪大时神经的可塑性会相对减少这个事实，可以用来解释很多社会现象。在童年时，大脑随时因外面世界塑造它自己，发展出神经心理的结构，这些结构中包括我们对世界的看法。这些结构形成我们知觉学习和信仰乃至复杂理念的神经基础。就像所有的可塑性现象，这些结构常在很早就被强化，假如一直重复的话，它就可以自我维持。

当我们年纪大了，可塑性下降时，要我们改变自己去适应外面的世界就越来越难了，即使我们愿意做，也常心有余而力不足。我们喜欢熟悉的刺激，我们去找有相同想法的人做朋友，研究显示我们倾向于忘记、忽略、不相信跟我们信念不合的证据，因为用不熟悉的方法去知觉或思考这个世界是很困难、很费精力的事。所以老年人就会保存他内在已有的结构，当内在的认知神经结构跟外在世界有不相符的地方时，他会想办法去改变世界。他开始去经营他的环境，去控制它，使它变得熟悉。但是这个过程常常使整个文化团体想把他们对世界其他文化的看法强加于别人头上，而因此变得暴力，尤其是在现代世界地球村的情况下，不同文化的人变成了邻居，加剧了这个问题。魏克斯勒的看法是：我们所见到的跨文化冲突其实是大脑可塑性下降的后果。

我们还可以加上一句，极权主义的政府有个直觉，即过了某个年龄，人就非常难改变了，这就是为什么极权主义政府要很早就开始用教条为小孩子洗脑。

魏克斯勒是说在我们年纪大时，可塑性会有相对的退减。但某些宗教团体用洗脑的方式让我们看到有时个人的自我概念在成人后仍然可以被改变，即使这个人并不愿意改变，他也没有办法，因为洗脑遵循了神经可塑性的规则。人们可以破坏也可以发展（或至少是外加）认知神经结构，假如能控制他们100%的日常生活行为的话，就可以用奖励、严厉惩罚及大量练习的方法来达到这个制约的目的，例如强迫他们每天大声重复或在心中复诵各种教条。有的时候，这个过程可以使他们“去学习”以前的心智结构，如弗里曼所见的。假如成人的大脑没有可塑性，这些不愉快的结果就不可能出现。

媒体如何重新组织大脑

互联网只是现代人可以在上面进行几百万个“练习”的东西之一。1000年前的人绝对不可能想象这个东西的存在，我们的大脑已经被互联网大大地重新塑造过了。不过我们的大脑也受到阅读、电视、视频游戏机、现代电子仪器、现代音乐及现代工具的影响，而重新组织了。

——梅策尼希，2005年

我们讨论了为什么大脑的可塑性没有早一点被发现的几个原因，例如缺少观察的窗口、大脑功能区域特定论简化版的出现，但是还有一个原因我们没有看到，这个原因跟文化影响的大脑关系很大，就如同唐纳德所写的，几乎所有的神经科学家都把大脑看成一个孤立的器官，好像一个放在盒子里的东西。他们相信“心智存在于大脑，也完全在大脑中发展，它基本的结构是来自生物的规则（基因）”。行为主义者和很多生物学家都很支持这个看法。唯一反对这个看法的是发展心理学家，因为他们大致知道外在的影响可以伤害大脑的发展。

看电视是一个我们文化的签名活动，它与大脑问题有关。最近一项研究调查了2600名刚会走路的婴儿，发现1~3岁时看电视的行为，与后来入学后的注意力缺失、冲动控制及纪律问题有关。刚会走路的婴儿每天看电视的时间每增加一小时，他们在7岁时有注意力缺失问题的概率

就会多增加10%。如心理学家尼葛（Joel T.Nigg）所说，这个实验中有些会影响看电视行为及以后注意力缺失之间相关的可能因素并没有完全被控制。我们可以说有注意力缺失孩子的父母更经常把孩子放在电视机前面，才是真正的原因。即便如此，这个实验结果还是很有参考价值，因为现在美国看电视的人口正在增加，应该再做实验厘清。调查发现美国两岁以下的儿童有43%每天看电视，有1/4的儿童房间里有电视，在电视普及化20年之后，小学老师开始注意到学生变得更加焦虑不安、坐不住，要他们上课注意听越来越困难。希利（Jane Healy）在她的书《遭受危险的心智》（Endangered Mind）中指出这些改变是孩子大脑可塑性改变的后果。当这些孩子进入大学后，教授抱怨必须把课程改得更简单才行。因为现在学生越来越喜欢视频剪辑（sound bites），而害怕任何长度的阅读。同时，这些问题被“分数膨胀”（grade inflation）所遮掩，又因学校推行教室计算机化而更加速恶化，这个计划使学校的注意力放到如何增加计算机的速度的容量，而忽略了增加学生注意力的广度和记忆的容量。哈佛精神科医生哈洛威尔（Edward Hallowell）是注意力缺失症（attention deficit disorder，ADD）的专家，他把这个毛病链接到电子媒体上，认为现代人口中的注意力缺失症的增加不是先天基因上的问题而是电子媒体的问题。罗伯森（Ian Robertson）和欧康奈（Redmond O’Connell）用大脑练习来治疗注意力缺失的孩子，效果似乎不错，我们有理由对治疗这个症状抱有希望。

大部分人认为媒体所制造的危险是来自媒体的内容。但是在20世纪

50年代首先作媒体研究的马歇尔·麦克卢汉（Marshall McLuhan）曾经早在互联网被发明出来之前20年，就预测媒体会改变我们的大脑，不管它的内容是什么。他最有名的一句话是“媒体就是信息”（The medium is the message）。麦克卢汉认为每一个媒体都用它特殊的方式重新组织我们的大脑和心智，而重新组织的后果远比内容和信息的效果更严重和更具杀伤力。

卡内基梅隆大学（Carnegie Mellon University）的迈克尔（Erica Michael）和佳斯特（Marcel Just）做了一个大脑扫描的实验来看媒体是不是信息。他们知道大脑处理听跟读是在不同的区域，听和读有不同的理解中心。佳斯特说：“大脑从读和听所建构的信息有所不同，其中的含义是媒体是信息的一部分。听一本有声书跟阅读那本书所留下的记忆是不同的，在收音机上听到新闻跟在报纸上读到同样一则新闻，虽然是同样的话，但处理的过程不同。”这个发现反驳了对理解的一般理论。一般理论认为大脑中有单一的理解中心来理解话语，不论信息是怎么进入大脑的（经由什么感官或什么媒介都没有关系），都会在同一地方，接受同样的处理。迈克尔和佳斯特的实验显示不同媒介会创造不同的感觉和意义的经验——我们可以再加上一句，在大脑中发展出不同的回路。

媒介的变化会导致我们个别感官平衡上的改变。增加某一些，就得牺牲另一些，麦克卢汉认为史前时代的人生活在一个听觉、视觉、触

觉、嗅觉和味觉都自然平衡的情境里，文字的发明使史前时代的人从声音的世界转移到视觉的世界，因为他们从说话转移到阅读；打字和印刷加快了这个过程。现在电子媒体又把声音带回来了，从某些方面来说，重新恢复了原始的平衡。每一个新的媒介都会创造出一个独特的觉知形式，在这个形式里，有些感觉升级了，有些被降级了。麦克卢汉说："我们感官的比例改变了。"我们从帕斯科-里昂对受试者眼睛的研究知道感官的重组发生有多快了。

要说一个文化的媒介（如电视、收音机或互联网）改变了感官的平衡，并不表示它就是有害的。电视和其他电子媒介，如音乐录像带和电脑游戏，带来的坏处来自它们对注意力的影响。儿童和青少年坐在打架或打仗的电脑游戏前专注于大量的练习上，而且得到很多奖赏。像网络A片一样，视频游戏完全符合大脑可塑性地图改变的所有条件，伦敦哈默-史密斯医院（Hammer-smith Hospital）的研究团队设计了一款典型的电脑游戏，一部坦克车里面有个人会对敌人射击，同时躲避敌人的炮火。这个实验显示在玩这个游戏时，多巴胺会在大脑中大量分泌。多巴胺是奖赏的神经传导物质，会上瘾的药物也会引发多巴胺的分泌。对游戏上瘾的人有其他上瘾行为的所有症状：一停下来就渴望再打，忽略所有其他的活动，在电脑前就进入极乐境界，会否认或低估他们打游戏的时间。

电视、音乐录像带和视频游戏都是用电视技术展开一个比真实生活

更快速的虚拟世界，而且现在的游戏越来越快，这使得人们发展出对高速的胃口。电视媒体的呈现形式如剪接、放大、移动拍摄、缩小俯视和突然出现的噪声改变了大脑，因为它活化了巴甫洛夫所谓的“定位反应”（orienting response）。当我们感觉到身旁的世界突然改变，尤其是突然的动作，我们会本能地停止原来在做的事，将注意力转到会动的东西上面。定位反应会进化出来最主要的原因是我们的祖先既是猎食者，也是猎物，必须对可能是危险的环境作出立即的反应，也需要对提供食物或性的机会作出立即的反应。这个反应是生理上的，会有4~6秒的心跳速率降低的情形。电视会引发这种反应，而且比我们在日常生活中所体验到的快很多，这是为什么我们的眼睛会一直盯着电视屏幕看，移不开，即使在跟别人说话也是一样。这也是为什么人们看电视的时间会比原先计划的时间长。因为音乐录像带、连续镜头及电视的广告每一秒都引发定位反应，因此看它们会使我们持续不断地在定位反应之中，没有机会休息。难怪人们觉得看完电视后更累了。然而，我们已经习得了对它的胃口，觉得比较慢的改变很无聊，我们付出的代价是觉得阅读、深度的谈话和聆听演讲都变得更困难了。

麦克卢汉的洞见是他看到了传播媒体既扩大又向内破坏我们的大脑地图。他的第一个媒体法则是所有媒体都是人各个层面的延伸：当我们用纸和笔去记录我们的思想时，写作延伸了我们的记忆；车子延伸了我们的脚；衣服延伸了我们的皮肤；电子媒体延伸了我们的神经系统（电报、收音机、电话延伸了我们的耳朵；电视台的摄影镜头延伸了我们的

眼睛；电脑延伸了我们中央神经系统的处理能力）。他认为这些延伸我们神经系统的过程同时也改变了它。

媒体向内进入我们、影响我们的大脑这件事是比较不明显的，但是我们已经看到很多例子了，当梅策尼希和他的同事设计耳蜗移植时，他是把声音译成电流的脉冲，通过这个媒介，病人的大脑重新组织它自己，使它可以听得见这些神经脉冲。

Fast ForWord也是一个媒介，就像收音机或双向互动的计算机游戏一样，它转换语言、声音、影像并在这过程中快速地重组大脑。当巴赫-利塔把摄影机接到盲人身上时，盲人可以看到形状、面孔和方向角度，他显示神经系统可以变成一个更大的电子系统。所有的电子仪器都重新组织了大脑。在电脑上打字的人常不知道该怎么用手写字或口述，因为他们的大脑不是设定来将思想转换成快速手写文字，或转换成快速的口语。当电脑崩溃了，人们也会有些许精神崩溃（nervous-breakdown），他们说："我觉得我要发疯了"（I fell like I have lost my mind）。那是有几分真实性在内的。当我们用电子媒介时，我们的神经系统向外延伸，而媒介向内延伸。

电子媒体在改变神经系统上非常有效率，因为两者都以相同的方式工作，而且基本上是兼容的，所以很容易联结。两者都包含实时的转换，将电子信号转译形成联结。因为我们的神经系统有可塑性，可以改变，它可以利用这个兼容性与电子媒体结合在一起，变成一个单一的、

更大的系统。的确，这个系统的本性就是要产生联结，不论它是生物的还是人造的系统。我们的神经系统是一个内在的媒介，从身体的一个部位传递信息到另一个部位去，它进化来为我们这样的多细胞生物做电子媒介为人类所做的事，即将不同的部位连在一起。麦克卢汉用玩笑的方式来表达这个神经系统的电子延伸。他说："现在人类开始把他的大脑放在脑壳外面，把他的神经放在皮肤外面。今天，在100年的电子科技之后，我们把中央神经系统延伸到整个地球，就我们星球来说，已废弃了时间和空间的概念。"空间和时间被废弃是因为电子媒介可以立即联结到很远的地方，产生我们所谓的"地球村"。这种延伸能够发生是因为我们有可塑性的大脑可以把它自己和电子系统整合起来成为一个系统。

附录B　可塑性和理念的进步

大脑有可塑性的想法在以前就曾出现过，只不过像闪电一样，马上又消失了。虽然它到现在才被主流科学接受是一个事实，但其早期的出现的确留下过痕迹，使后人比较容易接受这个观念，即使每一个神经可塑性专家都从他的同事那里遭受到巨大的反对力量。

最早在1762年，瑞士的哲学家让-雅克·卢梭（Jean-Jacques Rousseau）就不赞成当时对大自然的机械看法，他认为大自然是活的、有历史的、依时间而改变的。我们的神经系统也不是机械，也是活的，也会改变。在他的书《爱弥儿》（émile，or On Education）（它是世界上第一本详细的儿童发展的书）中，他提出“大脑的组织”会受到我们经验的影响，我们需要“训练”我们的感官和心智能力就像我们训练肌肉一样，卢梭认为即使我们的情绪和热情也是很早在童年就学习了。许多我们认为是固定的人性其实是可以改变的，而这个可塑性正是人格特质的定义，所以他相信教育和文化可以转变一个人。他写道：“要了解一个人，去看其他的人（因为物以类聚），要了解人类，去看动物（因为人是从动物演化而来的）。”当他比较人类和其他动物时，他看到他所谓的人类的尽善尽美性（perfectibility）（这使得这个字的法文perfectibilité变成流行的词）可以用来形容某个特定的人类可塑性，这个可塑性使我们与动物区分开来。动物出生几个月之后，大部分的身体器

官都长好了，以后一辈子都是这个样子，但是人类一辈子都在改变，因为人有变得完美的能力。

他认为是我们的尽善尽美性使我们发展出不同的心智器官，并且改变既存心智器官之间的平衡。但是这可能也会变成问题，因为它中断了我们感官之间的自然平衡。因为我们的大脑对经验非常敏感，它也很容易受到经验的伤害。像玛丽亚·蒙台梭利（Maria Montessori）那样强调感官教育的幼儿学校就是源自卢梭的观察。他也是麦克卢汉的前辈，麦克卢汉在几百年之后，认为某些媒体和科技会改变感官之间的平衡和比例。当我们说实时的电子媒介、电视、音响，创造出超级紧张、挂满了电线、注意力很短的人时，我们用的就是卢梭的语言，我们在讲一个新的环境问题，这个环境干扰我们的认知。卢梭也很关心我们感官之间的平衡，我们的想象力会被错误的经验种类所干扰。

1783年，查尔斯·邦纳（Charles Bonnet，1720——1793）这位近代的卢梭，他在很多地方跟卢梭很像，也是瑞士的哲学家、自然学家，对卢梭的作品都很熟悉。他写信给意大利科学家马拉卡尼（Michele Vincenzo Malacarne，1744——1816），提出神经组织对训练的反应可能就像肌肉一样。马拉卡尼用实验去测试邦纳的理论，他将同一窝的鸟分开抚养，一半在很丰富刺激的环境中养大，每天都接受训练，另一半不接受任何训练，这样过了好几年，然后把鸟杀死，比较它们大脑的大小。他发现接受训练的鸟，脑比较大，尤其在小脑的地方，这表示丰富

的环境和训练可以影响发育中的脑。他也对狗做了同样的实验，结果也是一样。马拉卡尼的研究成果被人忘记了，直到罗森威格等人在20世纪重做这个实验，他的名字才再度被人提起，才给了他应有的荣耀。

尽善尽美性：利弊参半

卢梭死于1778年，虽然他未能亲眼看到马拉卡尼的实验结果，但他有超人的能力去预测尽善尽美性对人类的意义。他提供了希望，但不全然是福气。因为虽然我们可以改变，但我们却不知道哪些是天生的，哪些是后天文化所习得的。因为我们可以改变，所以我们会被文化和社会过度塑造，假如我们从本性漂流太远，就会变得与自己疏离。

当我们因人性可以改善而浸淫在快乐的气氛中时，人可以变得完美的这个想法捅了道德问题的马蜂窝。

早期的思想家，如亚里士多德，并没有说到大脑的可塑性，而认为人有一个完美的心智发展。我们的心智和情绪官能是大自然所提供的，一个健康的心智发展是靠使用这些官能并使它们趋向完美来实现的。卢梭了解假如人类的心智、情绪生活及大脑是可改变的，那么我们就无法确定正常的或完美的心智发展是什么样的，应该会有许多不同的发展种类。尽善尽美性表示我们不再确定使自己完美是什么意思，卢梭了解到这个道德上的问题，他选用“尽善尽美性”其实是有讽刺的意思。

从尽善尽美性到进步的理念

任何我们对大脑了解的改变都会影响我们如何了解人性，在卢梭之后，“尽善尽美性”这个词很快就跟进步联结在一起。法国哲学家和数学家康多塞（Condorcet，1743——1794），也是法国大革命主要的参与者，他认为人类的历史就是追求完美的历程，他写道：“大自然并没有对人类的器官下任何定义……人的追求完美是永无止境的，人追求完美的进步除了地球寿命之外，也没有任何的上限。”人性不停地在改善，不论在智慧还是道德上皆如此。人不应该划地自限，而不去追求可能的完美（这个看法比起追求终极的完美比较不那么有野心，但是仍然充满了纯真无邪乌托邦式的理想）。”

这个进步和追求完美的理念通过托马斯·杰斐逊（Thomas Jefferson）带进美国，杰斐逊是经由富兰克林（Benjamin Franklin）的介绍而认识康多塞的，在美国的开国元勋中，杰斐逊是最接受这个思想的人。他写道：“我是人性本善支持者之一……我认为康多塞的心智是可以完美到我们不能想象的地步。”并不是所有的开国元勋都同意杰斐逊的话，但是1830年，法国的历史学家亚历西斯·托克维尔（Alexis de Tocqueville）访问美国时，很惊讶美国跟其他国家不一样，“相信人有无止境的改善能力”。科学和政治的进步，加上认为人有很大的可塑性，使得美国人热衷于自我改进、自我转型、自我帮助的书籍，同时也

对问题解决有着热忱。

虽然这一切听起来非常光明有前途，但是在理论上人类可以无止境地改善自己，在执行上却有它黑暗的一面。一些乌托邦支持者满怀着人是可以被改善的信仰，见到了一个不完美的社会，就去责怪其他人是挡住进步的绊脚石，于是恐怖政治就开始了。我们在临床上也要小心，当我们在谈大脑的可塑性时，不要去责怪那些无法改变的人。虽然神经可塑性告诉我们大脑比我们想象的更有可塑性，但从有可塑性到完美还有很大的落差，这会让病人有错误的期待而造成危险。可塑性的悖论是，可塑性也是许多僵硬、固化、不可改变行为的原因，这些行为甚至到了病态的地步。当现在可塑性变成我们注意的焦点时，我们应该要记住，它有好的一面又有坏的一面——有弹性又僵化，易受伤害又出乎意料的随机应变，能自我修复。

经济学家索威尔（Thomas Sowell）说，当“尽善尽美性”这个词在几百年中逐渐褪色时，它的核心观念仍然存在，直到现在都一样。这个“人非常有可塑性”的观念还是目前许多思想家的核心观念。索威尔的研究《看法的冲突》（A Conflict of Visions）显示，西方主要的政治哲学可以从支持还是反对人有可塑性这个观念以及认为人性受限多还是少来分类。通常右翼或保守派的思想家如亚当·斯密（Adam Smith）或柏克（Edmund Burke）是赞成人性是有限制的，而左翼或自由派的学者如康多塞或戈德温（William Godwin）则认为人性的限制比较少。有的时

候，保守派有比较有弹性的看法，而自由派有比较限制性的看法，如最近好几个保守派的人主张性别取向是后天的、有选择性的，是可以用意志力或经验去改变的，是可塑性的现象，而自由派的人说它是天生设定的，是人性不可改变的部分。还有一些人对人是否可改变、可变得完美、可一直不停地进步有着正反混合的看法。

仔细研究神经的可塑性及可塑性的悖论，我们现在知道人类大脑的可塑性对人性有着限制和不限制两种效应。所以，虽然两方的政治思想跟不同年龄、不同思想家对人类可塑性的态度有关，假如我们仔细去思考现代的人类可塑性，我们就会发现可塑性实在是太复杂、太精细的事，无法刀切豆腐两面光去支持人性是有限制或没有限制的看法，因为事实上，它跟人类的僵化和弹性都有关系，就看你怎么去栽培、耕耘它了。

注释和参考文献[1]

A Note to the Reader About These Notes

These notes are of two kinds. First, there are comments about interesting details, exceptions, historical notes, and more scholarly matters, and these are all preceded by a black dot (•). Second, there are references to articles upon which studies mentioned in the book are based. All notes are preceded by the page number and a phrase from the text to which they refer. There are notes both for the main chapters and the appendices. These phrases are full enough to contain the main relevant idea from the text, so that the reader will only occasionally have to flip back to the text to get the context for the note.

Chapter 1
A Woman Perpetually Falling . . .

Page

7 ***falls in the elderly:*** N. R. Kleinfeld. 2003. For elderly, fear of falling is a risk in itself. *New York Times,* March 5.

10 ***The article described a device that enabled people who had been blind from birth to see:*** P. Bach-y-Rita, C. C. Collins, F. A. Saunders, B. White, and L. Scadden. 1969. Vision substitution by tactile image projection. *Nature,* 221(5184): 963–64.

12 ***•the two-thousand-year-old Greek idea that viewed all nature as a vast living organism:*** The Greeks, who invented the idea of nature, saw all nature as a vast *living organism.* All things, insofar as they took up space, were made of matter; insofar as they moved, were alive; and insofar as they were orderly, partook of intelligence. This was the first great idea of nature that humanity developed. In effect, the Greeks had projected themselves onto the macrocosm, and said it was alive and a reflection of themselves. Because nature was alive, they would not have been opposed to the idea of plasticity in principle, or the idea that the organ of thought could grow. Socrates, in the *Republic,* argued that a person could train his mind the way gymnasts trained their muscles.

After the discoveries of Galileo, the second great idea of nature emerged, that of *nature as mechanism.* The mechanists projected an image of a machine onto the cosmos, describing the universe as a vast "cosmic clock." Then they internalized that image and applied it to human beings. For instance, the physician Julien Offray de La Mettrie (1709–1751) wrote *Man a Machine (L'Homme-machine),* reducing human beings to mechanisms.

But then a new, third, grander idea of nature emerged, inspired by Buffon and others, which restored life to it; this was the idea of nature as an unfolding historical process, or *nature as history.* In this view, the universe is not a mechanism but an evolving histori-

cal process that is changing over time. The idea of natural history laid the groundwork for Darwin's theory of evolution. But the key point for our purposes is that this view was not opposed to the notion of plastic change in principle. This is discussed in more detail in appendix 2 and in the first note for that appendix. See R. G. Collingwood. 1945. *The idea of nature.* Oxford: Oxford University Press; R. S. Westfall. 1977. *The construction of modern science: Mechanisms and mechanics.* Cambridge: Cambridge University Press, 90.

13 ***·Like a machine, the brain:*** The machine metaphor was not without major accomplishments; it made possible a more sober study of the brain based on observation, freed from mysticism. But it was always nonetheless an impoverished way to view the living brain, and the mechanists themselves knew it. Harvey was as interested in vital forces as in mechanisms, and Descartes famously argued that the complex cerebral contraption he depicted was animated and moved by the soul, though he never could explain how. The cost was dear, for he "dissected" us into a living, immaterial soul that was alive and could change, and a material brain that could not. In other words, he put, as a witty philosopher once said, "a ghost in the machine." Incidentally, Descartes's model of the nervous system was inspired by the hydraulic fountains of Saint-Germain-en-Laye, where pumping water animated moving statues of mythological figures.

13 ***·Localizationism was applied to the senses as well, theorizing that each . . . specializes in detecting one of the various forms of energy:*** Starting in the early nineteenth century scientists labored to understand what makes each of our senses different, and a great debate began. Some argued that our nerves all carried the *same* kind of energy and that the only difference between vision and touch was quantitative: the eye could pick up the impingement of light because it was far more delicate, and sensitive, than the sense of touch. Others argued that the nerves of each sense carried a *different* form of energy, specific to that sense, and that the nerves from one sense could not replace or perform the function of

nerves of another sense. This point of view won out and was enshrined as "the law of the specific energy of nerves," proposed by Johannes Müller, in 1826. He wrote, "The nerve of each sense seems to be capable of one determinate kind of sensation only, and not of those proper to the other organs of sense; hence one nerve of sense cannot take the place and perform the function of the nerve of another sense." J. Müller. 1838. *Handbuch der Physiologie des Menschen,* bk. 5, Coblenz, reprinted in R. J. Herrnstein and E. G. Boring, eds. 1965. *A source book in the history of psychology.* Cambridge, MA: Harvard University Press, 26–33, especially 32.

Müller qualified his law, though, and conceded that he wasn't certain whether the specific energy of a particular nerve was caused by the nerve itself or by the brain or the spinal cord. His qualification was often forgotten.

Emil du Bois-Reymond (1818–1896), Müller's student and successor, speculated that if it were somehow possible to cross-connect the optic and auditory nerves, we would be able to see sounds and hear light impressions. E. G. Boring. 1929. *A history of experimental psychology.* New York: D. Appleton-Century Co., 91. See also S. Finger. 1994. *Origins of neuroscience: A history of explorations into brain function.* New York: Oxford University Press, 135.

16 ***•Bach-y-Rita determined that skin . . . could substitute for a retina:*** Technically, a picture can form on the two-dimensional surfaces of both skin and retina because both can detect information *simultaneously.* Because they can both detect information *serially,* over time, they can both form moving pictures.

17 ***"one function, one location":*** S. Finger and D. Stein. 1982. *Brain damage and recovery: Research and clinical perspectives.* New York: Academic Press, 45.

17 ***Yet these children could still speak:*** A. Benton and D. Tranel. 2000. Historical notes on reorganization of function and neuroplasticity. In H. S. Levin and J. Grafman, eds., *Cerebral reorganization of function after brain damage.* New York: Oxford University Press.

17 ***Otto Soltmann removed the motor cortex . . . yet found they were still able to move:*** O. Soltmann. 1876. Experimentelle studien über die functionen des grosshirns der neugeborenen. *Jahrbuch für kinderheilkunde und physische Erzeihung,* 9:106–48.

17 ***But when the cat's paw was . . . stroked, the visual area . . . fired:*** K. Murata, H. Cramer, and P. Bach-y-Rita. 1965. Neuronal convergence of noxious, acoustic and visual stimuli in the visual cortex of the cat. *Journal of Neurophysiology,* 28(6): 1223–39; P. Bach-y-Rita. 1972. *Brain mechanisms in sensory substitution.* New York: Academic Press, 43–45, 54.

18 ***·Bach-y-Rita realized that the areas . . . are far more homogeneous:*** The relative homogeneity of the cortex is demonstrated by the fact that scientists working with rats can transplant bits of "visual" cortex to the part of the brain that usually processes touch, and these transplants will start processing touch. See J. Hawkins and S. Blakeslee. 2004. *On intelligence.* New York: Times Books, Henry Holt & Co., 54.

18 ***·Bach-y-Rita began to study all the exceptions to localizationism:*** In 1977, a new technique showed that (contrary to Broca's assertion that one speaks with the left hemisphere) 95 percent of healthy right-handers have language processed in their left hemisphere, and the remaining 5 percent have it processed in their right. Seventy percent of left-handers have language processed in the left hemisphere, but 15 percent have it processed in the right, and 15 percent have it processed bilaterally. S. P. Springer and G. Deutsch, G. 1999. *Left brain right brain: Perspectives from cognitive neuroscience.* New York: W. H. Freeman and Company, 22.

18 ***·He discovered the work of Marie-Jean-Pierre Flourens:*** Flourens showed that if he removed large parts of a bird's brain, mental functions were lost. But because he observed his animals for a whole year, he also discovered that the lost functions often returned. He concluded that the brains had reorganized themselves, since the remaining parts were able to take over lost functions.

Flourens argued that the nervous system and brain had to be understood as a dynamic whole, more than the sum of its parts, and that it was premature to assume that mental functions had an invariant location in the brain. M.-J.-P. Flourens. 1824/1842. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés.* Paris: Ballière. Bach-y-Rita also drew inspiration from scientists Karl Lashley, Paul Weiss, and Charles Sherrington, all of whom showed that the brain and nervous system could, if parts were removed or disconnected, reacquire lost functions.

19 •***"a large body of evidence indicates that the brain demonstrates both motor and sensory plasticity":*** This paper was ultimately published as P. Bach-y-Rita. 1967. Sensory plasticity: Applications to a vision substitution system. *Acta Neurologica Scandinavica,* 43:417–26.

19 •***began to lay out . . . the evidence for brain plasticity:*** P. Bach-y-Rita. 1972. *Brain mechanisms and sensory substitution.* New York: Academic Press. This paper was his first sustained discussion in print.

23 ***"She wanted me to . . . coauthor . . . the paper":*** M. J. Aguilar. 1969. Recovery of motor function after unilateral infarction of the basis pontis. *American Journal of Physical Medicine,* 48:279–88; P. Bach-y-Rita. 1980. Brain plasticity as a basis for therapeutic procedures. In P. Bach-y-Rita, ed., *Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation.* Bern: Hans Huber Publishers, 239–41.

23 ***Shepherd Ivory Franz:*** S. I. Franz. 1916. The function of the cerebrum. *Psychological Bulletin,* 13:149–73; S. I. Franz. 1912. New phrenology. *Science,* 35(896): 321–28; see 322.

24 •***the consolidation stage:*** We now suspect that during the consolidation stage of learning, neurons are making new proteins and changing their structure. See E. R. Kandel. 2006. *In search of memory.* New York: W. W. Norton & Co., 262.

24 ***scientists . . . have put patients under brain scans and confirmed:*** Maurice Ptito of Canada, in collaboration with Ron Kupers at the Université of Århus, Denmark.

25 ***Mriganka Sur, a neuroscientist, surgically rewired:*** M. Sur. 2003. *How experience rewires the brain.* Presentation at "Reprogramming the Human Brain" Conference, Center for Brain Health, University of Texas at Dallas, April 11.

26 ***"natural-born cyborgs":*** A. Clark. 2003. *Natural-born cyborgs: Minds, technologies, and the future of human intelligence.* Oxford: Oxford University Press.

Chapter 2
Building Herself a Better Brain

32 ***Luria . . . was deeply interested in psychoanalysis:*** K. Kaplan-Solms and M. Solms. 2000. *Clinical studies in neuro-psychoanalysis: Introduction to a depth neuropsychology.* Madison, CT: International Universities Press, 26–43; O. Sacks. 1998. The other road: Freud as neurologist. In M. S. Roth, ed., *Freud: Conflict and culture.* New York: Alfred A. Knopf, 221–34.

42 ***in an immature brain the number of . . . synapses, is 50 percent greater:*** D. Bavelier and H. Neville. 2002. Neuroplasticity, developmental. In V. S. Ramachandran, ed., *Encyclopedia of the human brain,* vol. 3. Amsterdam: Academic Press, 561.

43 ***Acetylcholine . . . is higher in rats trained:*** M. J. Renner and M. R. Rosenzweig. 1987. *Enriched and impoverished environments.* New York: Springer-Verlag.

43 ***Mental training . . . increases brain weight by 5 percent:*** M. R. Rosenzweig, D. Krech, E. L. Bennet, and M. C. Diamond. 1962. Effects of environmental complexity and training on brain chemistry and anatomy: A replication and extension. *Journal of Comparative and Physiological Psychology,* 55:429–37; M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987, 13.

43 ***9 percent in areas that the training directly stimulates:*** M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987, 13–15.

43 ***Trained . . . neurons develop 25 percent more branches:*** W. T. Greenough and F. R. Volkmar. 1973. Pattern of dendritic branching in occipital cortex of rats reared in complex environments. *Experimental Neurology,* 40:491–504; R. L. Hollaway. 1966. Dendritic branching in the rat visual cortex. Effects of extra environmental complexity and training. *Brain Research,* 2(4): 393–96.

43 ***Trained . . . neurons . . . increase their size:*** M. C. Diamond, B. Lindner, and A. Raymond. 1967. Extensive cortical depth measurements and neuron size increases in the cortex of environmentally enriched rats. *Journal of Comparative Neurology,* 131(3): 357–64.

43 ***increase . . . the number of connections per neuron:*** A. M. Turner and W. T. Greenough. 1985. Differential rearing effects on rat visual cortex synapses. I. Synaptic and neuronal density and synapses per neuron. *Brain Research,* 329:195–203.

43 ***increase . . . their blood supply:*** M. C. Diamond. 1988. *Enriching heredity: The impact of the environment on the anatomy of the brain.* New York: Free Press.

43 ***do not develop as rapidly in older animals as in younger:*** M. R. Rosenzweig. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology,* 47:1–32.

43 ***Similar effects . . . seen in all types of animals:*** M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987, 54–59.

43 ***For people . . . education increases the number of branches among neurons:*** B. Jacobs, M. Schall, and A. B. Scheibel. 1993. A quantitative dendritic analysis of Wernicke's area in humans. II. Gender, hemispheric, and environmental factors. *Journal of Comparative Neurology,* 327(1): 97–111.

43 ***increase in the volume and thickness of the brain:*** M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987, 44–48; M. R. Rosenzweig, 1996; M. C. Diamond, D. Krech, and M. R. Rosenzweig. 1964. The effects of an enriched environment on the histology of rat cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology,* 123:111–19.

Chapter 3
Redesigning the Brain

47 ***Merzenich argues that practicing a new skill . . . can change hundreds of millions . . . of the connections:*** M. M. Merzenich, P. Tallal, B. Peterson, S. Miller, and W. M. Jenkins. 1999. Some neurological principles relevant to the origins of—and the cortical plasticity-based remediation of—developmental language impairments. In J. Grafman and Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic.* Berlin: Springer-Verlag, 169–87.

47 ***it is always "learning how to learn":*** M. M. Merzenich. 2001. Cortical plasticity contributing to childhood development. In J. L. McClelland and R. S. Siegler, eds., *Mechanisms of cognitive development: Behavioral and neural perspectives.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 68.

48 •***brain maps . . . were first made vivid in human beings:*** The somatosensory cortex was first mapped by Wade Marshall in cats and monkeys.

49 ***By touching different parts of this map, he could trigger movements:*** W. Penfield and T. Rasmussen. 1950. *The cerebral cortex of man.* New York: Macmillan.

49 ***The Penfield maps shaped several generations':*** J. N. Sanes and J. P. Donoghue. 2000. Plasticity and primary motor cortex. *Annual Review of Neuroscience,* 23:393–415, especially 394; G. D. Schott. 1993. Penfield's homunculus: A note on cerebral cartography. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* 56:329–33.

49 •***the maps were fixed, immutable, and universal:*** Nobel laureate Eric Kandel writes, "When I was a medical student in the 1950s, we were taught that the map of the somatosensory cortex . . . was fixed and immutable throughout life." See E. R. Kandel. 2006. *In search of memory.* New York: W. W. Norton & Co., 216.

50 ***approximately 100 billion:*** G. M. Edelman and G. Tononi. 2000. *A universe of consciousness.* New York: Basic Books, 38.

50 ***miss an extraordinary amount of information:*** Brain scans, such as fMRIs, can measure the activity in a 1-millimeter brain area. But a neuron is typically *a thousandth* of a millimeter across. S. P. Springer and G. Deutsch. 1999. *Left brain right brain: Perspectives from cognitive neuroscience.* New York: W. H. Freeman & Co., 65.

52 ***In fact, second languages . . . are not processed in the same part:*** P. R. Huttenlocher. 2002. *Neural plasticity: The effects of environment on the development of the cerebral cortex.* Cambridge, MA: Harvard University Press, 141, 149, 153.

55 ***Graham Brown and Charles Sherrington had shown that stimulating* one point:** T. Graham Brown and C. S. Sherrington. 1912. On the instability of a cortical point. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Containing Papers of a Biological Character,* 85(579): 250–77.

55 ***the movement produced often changed:*** D. O. Hebb. 1963, commenting in the introduction to K. S. Lashley, *Brain mechanisms and intelligence: A quantitative study of the injuries to the brain.* New York: Dover Publications, xii. (Original edition, University of Chicago Press, 1929.)

56 ***When the paper was published, no mention was made of plasticity:*** R. L. Paul, H. Goodman, and M. M. Merzenich. 1972. Alterations in mechanoreceptor input to Brodmann's areas 1 and 3 of the postcentral hand area of *Macaca mulatta* after nerve section and regeneration. *Brain Research,* 39(1): 1–19. See also R. L. Paul, M. M. Merzenich, and H. Goodman. 1972. Representation of slowly and rapidly adapting cutaneous mechanoreceptors of the hand in Brodmann's areas 3 and 1 of *Macaca mulatta. Brain Research,* 36(2): 229–49.

58 ***Merzenich's contribution was . . . to determine the kind of input patients needed:*** R. P. Michelson. 1985. Cochlear implants: Personal perspectives. In R. A. Schindler and M. M. Merzenich, eds., *Cochlear implants.* New York: Raven Press, 10.

59 ***This time he and Kaas . . . called the changes "spectacular":*** M. M. Merzenich, J. H. Kaas, J. Wall, R. J. Nelson, M. Sur, and

D. Felleman. 1983. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience,* 8(1): 33–55.

60 ***He mapped a monkey's hand map . . . Then he amputated the monkey's middle finger:*** M. M. Merzenich, R. J. Nelson, M. P. Stryker, M. S. Cynader, A. Schoppmann, and J. M. Zook. 1984. Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *Journal of Comparative Neurology,* 224(4): 591–605.

61 ***Wiesel . . . has gracefully acknowledged in print:*** T. N. Wiesel. 1999. Early explorations of the development and plasticity of the visual cortex: A personal view. *Journal of Neurobiology,* 41(1): 7–9.

62 •***"nobody paid any attention":*** Jon Kaas attempted to deal with the early anti-adult plasticity bias in visual neuroscience head-on. He mapped the adult visual cortex, then cut the retinal input into it. He was able to show with remapping that in a matter of weeks new receptive fields moved into the cortical map space of the lesioned area. A reviewer at *Science* dismissed it as an impossible finding. It was eventually published in J. H. Kaas, L. A. Krubitzer, Y. M. Chino, A. L. Langston, E. H. Polley, and N. Blair. 1990. Reorganization of retinotopic cortical maps in adult mammals after lesions of the retina. *Science,* 248(4952): 229–31. Merzenich assembled the scientific evidence for plasticity in D. V. Buonomano and M. M. Merzenich. 1998. Cortical plasticity: From synapses to maps. *Annual Review of Neuroscience,* 21:149–86.

62 ***He cut a monkey's median nerve and then did multiple mappings:*** M. M. Merzenich, J. H. Kaas, J. T. Wall, M. Sur, R. J. Nelson, and D. Felleman. 1983. Progression of change following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys. *Neuroscience,* 10(3): 639–65.

62 •***These maps sprang up so quickly, it was as though they had been hidden:*** Recall that Bach-y-Rita thought that one way the brain rewired itself was by "unmasking" older paths, and that if one neuronal path in the brain is cut off, preexisting paths are

used instead, the way drivers rediscover old country back roads when their superhighway is blocked off. And like old country roads, these older maps were more primitive than the map they replaced, perhaps for lack of use.

62 ***The radial and ulnar maps . . . expanded to occupy almost the entire median nerve map:*** M. M. Merzenich, J. H. Kaas, J. T. Wall, M. Sur, R. J. Nelson, and D. Felleman. 1983. Progression of change following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys. *Neuroscience,* 10(3): 649.

63 ***Hebb . . . proposed that when two neurons fire at the same time repeatedly:*** D. O. Hebb. 1949. *The organization of behavior: A neuropsychological theory.* New York: John Wiley & Sons, 62.

63 ***•Hebb's concept—actually proposed by Freud sixty years before:*** Freud stated that when two neurons fire *simultaneously,* this firing facilitates their ongoing *association.* In 1888 he called it the law of association by simultaneity. Freud emphasized that what linked neurons was their firing together *in time.* See P. Amacher. 1965. *Freud's neurological education and its influence on psychoanalytic theory.* New York: International Universities Press, 57–59; K. H. Pribram and M. Gill. 1976. *Freud's "Project" re-assessed: Preface to contemporary cognitive theory and neuropsychology.* New York: Basic Books, 62–66; S. Freud, 1895. Project for a Scientific Psychology. Translated by J. Strachey. In *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud,* vol. 1. London: Hogarth Press, 281–397.

63 ***Following Hebb, Merzenich's new theory was that neurons in brain maps develop strong connections:*** M. M. Merzenich, W. M. Jenkins, and J. C. Middlebrooks. 1984. Observations and hypotheses on special organizational features of the central auditory nervous system. In G. Edelman, W. Einar Gall, and W. M. Cowan, eds., *Dynamic aspects of neocortical function.* New York: Wiley, 397–424; M. M. Merzenich, T. Allard, and W. M. Jenkins. 1991. Neural ontogeny of higher brain function: Implications of some

recent neurophysiological findings. In O. Franzén and J. Westman, eds., *Information processing in the somatosensory system.* London: Macmillan, 193–209.

63 ***In one ingenious experiment . . . sewed together two of the monkey's fingers:*** S. A. Clark, T. Allard, W. M. Jenkins, and M. Merzenich. 1988. Receptive fields in the body-surface map in adult cortex defined by temporally correlated inputs. *Nature*, 332(6163): 444–45; T. Allard, S. A. Clark, W. M. Jenkins, and M. M. Merzenich. 1991. Reorganization of somatosensory area 3b representations in adult owl monkeys after digital syndactyly. *Journal of Neurophysiology*, 66(3): 1048–58.

64 ***•each had one large map for their fused fingers instead of two separate ones:*** The scan technique used is called the magnetoencephalograph (MEG). Neuronal activity generates both electrical activity and magnetic fields. A magnetoencephalograph detects these magnetic fields and can tell us where the activity is occurring. A. Mogilner, J. A. Grossman, U. Ribary, M. Joliot, J. Volkmann, D. Rapaport, R. W. Beasley, and R. Llinás. 1993. Somatosensory cortical plasticity in adult humans revealed by magnetoencephalography. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 90(8): 3593–97.

64 ***In the next experiment . . . created a map for . . . a nonexistent finger:*** X. Wang, M. M. Merzenich, K. Sameshima, and W. M. Jenkins. 1995. Remodelling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation. *Nature*, 378(6552): 71–75.

64 ***In the final and most brilliant demonstration, Merzenich . . . proved that maps cannot be anatomically based:*** S. A. Clark, T. Allard, W. M. Jenkins, and M. M. Merzenich. 1986. Cortical map reorganization following neurovascular island skin transfers on the hand of adult owl monkeys. *Neuroscience Abstracts*, 12:391.

65 ***•how does this topographic order emerge:*** In making topographical maps, nature performs two ingenious translations: a spatial organization (of the fingers on the hand) turns into an organized time sequence, which then turns into a spatial organization (of

the fingers on the brain map). The power of the brain to create its topographical order anew was demonstrated in a most remarkable way in France. A man from Lyon had both hands amputated in 1996 and then got two new hands transplanted to replace his lost ones. While he was still an amputee, his French doctors performed an fMRI scan to map his motor cortex, which showed, as might be expected, that he had developed an abnormally organized topography in the map in response to the total loss of nervous input from his hands. In 2000, after his bilateral hand transplant, they mapped him after two, four, and six months and found that the grafted hands came to be "recognized and activated normally by the sensory cortex" and the map developed a normal topography. P. Giraux, A. Sirigu, F. Schneider, and J-M. Dubernard. 2001. Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands. *Nature Neuroscience,* 4(7): 691–92.

65 ***·A topographic order emerges because . . . everyday activities involve repeating sequences in a fixed order:*** By realizing that our maps are formed by the timing of the input to them, Merzenich thus solved the mystery of his first experiment, when he cut nerves to a monkey's hand, and they got shuffled—the "wires were crossed"—and yet that monkey still had a normally organized topographical map. Even after the nerves were shuffled, signals from the fingers tended to come in a fixed time sequence—thumb, then index, then middle finger—leading to a topographical map organization. See M. M. Merzenich, 2001, 69.

66 ***the monkey's fingertip had enlarged as the monkey had learned how to touch the disk:*** W. M. Jenkins, M. M. Merzenich, M. T. Ochs, T. Allard, and E. Guíc-Robles. 1990. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *Journal of Neurophysiology,* 63(1): 82–104.

67 ***·The trained neurons fired more quickly:*** M. M. Merzenich, P. Tallal, B. Peterson, S. Miller, and W. M. Jenkins. 1999. Some neurological principles relevant to the origins of—and the cortical

plasticity-based remediation of—developmental language impairments. In J. Grafman and Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic.* Berlin: Springer-Verlag, 169–87, especially 172. The team found neurons could process a second signal 15 milliseconds after the first. They also determined that the time chunks in which a brain can process and integrate information range from tens of milliseconds to tenths of seconds. This finding was in response to the question, When we say neurons that fire together wire together, what exactly do we mean by fire "together"? Exactly simultaneously? By reviewing their own work and the work of others, Merzenich and Jenkins determined that "together" turned out to mean that the neurons have to fire within thousandths to tenths of seconds. M. M. Merzenich and W. M. Jenkins. 1995. Cortical plasticity, learning, and learning dysfunction. In B. Julesz and I. Kovács, eds., *Maturational windows and adult cortical plasticity. SFI studies in the sciences of complexity.* Reading, MA: Addison-Wesley, 23:247–64.

68 ***Finally, Merzenich discovered that paying close attention is essential:*** M. P. Kilgard and M. M. Merzenich. 1998. Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science,* 279(5357): 1714–18; reviewed in M. M. Merzenich et al., 1999.

70 ***When Tallal originally discovered their problems:*** M. Barinaga. 1996. Giving language skills a boost. *Science,* 271(5245): 27–28.

71 ***The first study results . . . were remarkable:*** P. Tallal, S. L. Miller, G. Bedi, G. Byma, X. Wang, S. S. Nagarajan, C. Schreiner, W. M. Jenkins, and M. M. Merzenich. 1996. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science,* 271(5245): 81–84.

72 ***·The study showed that . . . ability to understand language normalized:*** This study of *Fast ForWord* was a national U.S. field trial. Another study of 452 students had similar findings: S. L. Miller, M. M. Merzenich, P. Tallal, K. DeVivo, K. LaRossa, N. Linn, A. Pycha, B. E. Peterson, and W. M. Jenkins. 1999. *Fast*

ForWord training in children with low reading performance. *Nederlandse Vereniging voor Lopopedie en Foniatrie: 1999 Jaarcongres Auditieve Vaardigheden en Spraak-taal.* [Proceedings of the 1999 Netherlands Annual Speech-Language Association Meeting.]

72 ***new scans showed that their brains had begun to normalize:*** E. Temple, G. K. Deutsch, R. A. Poldrack, S. L. Miller, P. Tallal, M. M. Merzenich, and J. Gabrieli. 2003. Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: Evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 100(5): 2860–65.

74 ***these same people could detect 75-millisecond* sounds *as well:*** S. S. Nagarajan, D. T. Blake, B. A. Wright, N. Byl, and M. M. Merzenich. 1998. Practice-related improvements in somatosensory interval discrimination are temporally specific but generalize across skin location, hemisphere, and modality. *Journal of Neuroscience,* 18(4): 1559–70.

75 ***One, a language study, showed that* Fast ForWord *quickly moved autistic children . . . to the normal range:*** M. M. Merzenich, G. Saunders, W. M. Jenkins, S. L. Miller, B. E. Peterson, and P. Tallal. 1999. Pervasive developmental disorders: Listening training and language abilities. In S. H. Broman and J. M. Fletcher, eds., *The changing nervous system: Neurobehavioral consequences of early brain disorders.* New York: Oxford University Press, 365–85, especially 377.

75 ***But another pilot study of one hundred autistic children:*** M. Melzer and G. Poglitch. 1998. Functional changes reported after *Fast ForWord* training for 100 children with autistic spectrum disorders. Presentation to the American Speech Language and Hearing Association, November.

80 ***BDNF plays a crucial role in reinforcing plastic changes:*** Z. J. Huang, A. Kirkwood, T. Pizzorusso, V. Porciatti, B. Morales, M. F. Bear, L. Maffei, and S. Tonegawa. 1999. BDNF regulates the maturation of inhibition and the critical period of plasticity in mouse visual cortex. *Cell,* 98:739–55. See also M. Fagiolini and T. K.

Hensch. 2000. Inhibitory threshold for critical-period activation in primary visual cortex. *Nature*, 404(6774): 183–86; E. Castrén, F. Zafra, H. Thoenen, and D. Lindholm. 1992. Light regulates expression of brain-derived neurotrophic factor mRNA in rat visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 89(20): 9444–48.

80 ***The fourth and final service that BDNF . . . is to help close down the critical period:*** M. Ridley. 2003. *Nature via nurture: Genes, experience, and what makes us human.* New York: HarperCollins, 166; J. L. Hanover, Z. J. Huang, S. Tonegawa, and M. P. Stryker. 1999. Brain-derived neurotrophic factor overexpression induces precocious critical period in mouse visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 19:RC40:1–5.

81 ***If they hear one frequency, the whole auditory cortex starts firing:*** J. L. R. Rubenstein and M. M. Merzenich. 2003. Model of autism: Increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, Brain and Behavior*, 2:255–67.

81 ***•autistic children have bigger brains:*** Brain scan studies have shown that autistic children have bigger brains than normal. The difference, Merzenich says, is almost entirely caused by the overgrowth of the fatty coat around the nerves that helps conduct signals faster. These differences emerge, he says, "between six and ten months of age," when BDNF is released in large quantities.

82 ***brings the critical period to a premature close:*** L. I. Zhang, S. Bao, and M. M. Merzenich. 2002. Disruption of primary auditory cortex by synchronous auditory inputs during a critical period. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 99(4): 2309–14.

82 ***•The animals are left with undifferentiated brain maps:*** It is not just external noise that can devastate a cortex. Merzenich believes many inherited conditions interfere with the ability of neurons to make strong clear signals that stand out against the background of the brain's other activities, creating the same effect on a brain as white noise. He calls this problem *internal* noise.

82 ***autistic children do indeed process sound in an abnormal way:*** N. Boddaert, P. Belin, N. Chabane, J. Poline, C. Barthélémy, M. Mouren-Simeoni, F. Brunelle, Y. Samson, and M. Zilbovicius. 2003. Perception of complex sounds: Abnormal pattern of cortical activation in autism. *American Journal of Psychiatry,* 160: 2057–60.

83 ***Then, after the damage was done, they normalized and redifferentiated the maps:*** S. Bao, E. F. Chang, J. D. Davis, K. T. Gobeske, and M. M. Merzenich. 2003. Progressive degradation and subsequent refinement of acoustic representations in the adult auditory cortex. *Journal of Neuroscience,* 23(34): 10765–75.

83 ***They had found an artificial way to reopen the critical period in adults:*** M. P. Kilgard and M. M. Merzenich. 1998. Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science,* 279(5357): 1714–18.

88 ***•Part of the scientific challenge is to find the most efficient way to train the brain:*** To be useful, a brain exercise must "generalize." For instance, say you were trying to train people to improve temporal processing. If you had to train them to get better at recognizing every known time interval (75 milliseconds, 80, 90, and so on), you would need a lifetime of training to improve temporal processing. But Merzenich's team found they only need to train the brain to recognize a few intervals efficiently, and this is sufficient to allow people to recognize many other intervals. In other words, the training generalizes, and the person now has improved his temporal processing for a full range of time intervals.

89 ***first control study:*** H. W. Mahncke, B. B. Connor, J. Appelman, O. N. Ahsanuddin, J. L. Hardy, R. A. Wood, N. M. Joyce, T. Boniske, S. M. Atkins, and M. M. Merzenich. 2006. Memory enhancement in healthy older adults using a brain plasticity–based training program: A randomized, controlled study. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 103(33): 12523–28.

89 ***William Jagust, did "before" and "after" PET . . . scans of people who underwent the training:*** W. Jagust, B. Mormino, C. DeCarli,

J. Kramer, D. Barnes, B. Reed. 2006. Metabolic and cognitive changes with computer-based cognitive therapy for MCI. Poster presentation at the Tenth International Conference on Alzheimer's and Related Disorders, Madrid, Spain, July 15–20.

Chapter 4
Acquiring Tastes and Loves

95 •***Even sexual preference can occasionally change:*** The tendency of some heterosexuals to develop a homosexual attraction when members of the opposite sex are not available is well known (e.g., in prison or in the military), and these attractions tend to be "add-ons." According to Richard C. Friedman, researcher on male homosexuality, when male homosexuals develop a heterosexual attraction, it is almost always an "add-on" attraction, not a replacement (personal communication).

96 •***Yet the human sexual "instinct" seems to have broken free of its core purpose, reproduction, and varies:*** This plasticity is one reason why Freud called sex a "drive" as opposed to an instinct. A drive is a powerful urge that has instinctual roots but is more plastic than most instincts and is more influenced by the mind.

97 •***The brain structure that regulates instinctive behaviors, including sex, called the hypothalamus, is plastic, as is the amygdala, the structure that processes emotion and anxiety:*** The hypothalamus also regulates eating, sleeping, and important hormones. G. I. Hatton. 1997. Function-related plasticity in hypothalamus. *Annual Review of Neuroscience*, 20:375–97; J. LeDoux. 2002. *Synaptic self: How our brains become who we are.* New York: Viking; S. Maren. 2001. Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annual Review of Neuroscience*, 24:897–931, especially 914.

97 ***Plasticity exists in the hippocampus:*** B. S. McEwen. 1999. Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, 22: 105–22.

97 ***in areas that control our breathing:*** J. L. Feldman, G. S. Mitchell, and E. E. Nattie. 2003. Breathing: Rhythmicity, plasticity, chemosensitivity. *Annual Review of Neuroscience,* 26:239–66.

97 ***in areas that . . . process primitive sensation:*** E. G. Jones. 2000. Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. *Annual Review of Neuroscience,* 23:1–37.

97 ***and process pain:*** G. Baranauskas. 2001. Pain-induced plasticity in the spinal cord. In C. A. Shaw and J. C. McEachern, eds., *Toward a theory of neuroplasticity.* Philadelphia: Psychology Press, 373–86.

97 ***It exists in the spinal cord:*** J. W. McDonald, D. Becker, C. L. Sadowsky, J. A. Jane, T. E. Conturo, and L. M. Schultz. 2002. Late recovery following spinal cord injury: Case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery (Spine 2)* 97:252–65; J. R. Wolpaw and A. M. Tennissen. 2001. Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Annual Review of Neuroscience,* 24:807–43.

97 ***·if one brain system changes, those systems connected to it change as well:*** Merzenich has done experiments that show that when change occurs in a sensory processing area—the auditory cortex—it causes change in the frontal lobe, an area involved in planning, to which the auditory cortex is connected. "You can't change the primary auditory cortex," says Merzenich, "without changing what is happening in the frontal cortex. It's an absolute impossibility."

98 ***These more complex melody maps obey the same plastic principles:*** M. M. Merzenich, personal communication; H. Nakahara, L. I. Zhang, and M. Merzenich. 2004. Specialization of primary auditory cortex processing by sound exposure in the "critical period." *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 101(18): 7170–74.

98 ***"The sexual instincts," wrote Freud, "are noticeable to us for their plasticity":*** S. Freud. 1932/1933/1964. *New introductory lectures on psycho-analysis.* Translated by J. Stratchey. In *Standard*

edition of the complete psychological works of Sigmund Freud, vol. 22. London: Hogarth Press, 97.

98 ***·Plato . . . argued that human Eros took many forms:*** Plato's Eros is not identical with Freud's libido (or later Eros), but there is some overlap. Platonic Eros is the longing we feel in response to our awareness of our incompleteness as human beings. It is a longing to complete ourselves. One way we try to overcome our incompleteness is by finding another person to love and have sex with. But the speakers in Plato's *Symposium* also emphasize that this same Eros can take many forms, some of which don't appear erotic at first glance, and that erotic longing can have many different kinds of objects.

98 ***a significant body of research now confirms Freud's basic insight that early patterns of relating and attaching to others, if problematic, can get "wired" into our brains:*** A. N. Schore. 1994. *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; A. N. Schore. 2003. *Affect dysregulation and disorders of the self.* New York: W. W. Norton & Co.; A. N. Schore. 2003. *Affect regulation and the repair of the self.* New York: W. W. Norton & Co.

99 ***The idea of the critical period was formulated . . . by embryologists:*** M. C. Dareste. 1891. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités.* [Studies of the artificial production of monsters.] Paris: C. Reinwald; C. R. Stockard. 1921. Developmental rate and structural expression: An experimental study of twins, "double monsters," and single deformities and their interaction among embryonic organs during their origin and development. *American Journal of Anatomy,* 28(2): 115–277.

99 ***·They are brief windows of time when new brain systems and maps develop:*** In the first year of life, the average brain goes from weighing 400 grams at birth to 1000 grams at twelve months. We are so dependent on early love and the caregiving of others in part because large areas of our brain don't begin to develop until after we are born. The neurons in the prefrontal cortex, which helps us

regulate our emotions, make connections in the first two years of life, but only with the help of people, which in most cases means the mother, who literally molds her baby's brain.

100 ·***Regression can be pleasant and harmless . . . or it can be problematic:*** Sometimes regression is quite unanticipated, and otherwise mature adults become shocked at how "infantile" their behavior can become.

102 ·***Pornography, delivered by high-speed Internet connections, satisfies every one of the prerequisites for neuroplastic change:*** In chapter 8, "Imagination," I give the scientific evidence that proves that we can change our brain maps simply by imagining things.

104 ***In the book one boy . . . says, "Anybody got porn?":*** T. Wolfe. 2004. *I Am Charlotte Simmons.* New York: HarperCollins, 92–93.

106 ***Cocaine, almost all other illegal drugs, and even nondrug addictions such as running make . . . dopamine more active:*** E. Nestler. 2001. Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature Reviews Neuroscience,* 2(2): 119–28.

107 ***When Merzenich used an electrode . . . dopamine release stimulated plastic change:*** S. Bao, V. T. Chan, L. I. Zhang, and M. M. Merzenich. 2003. Suppression of cortical representation through backward conditioning. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 100(3): 1405–8.

107 ***dopamine is also released in sexual excitement:*** T. L. Crenshaw. 1996. *The alchemy of love and lust.* New York: G. P. Putnam's Sons, 135.

107 ***Nondrug addictions . . . lead to . . . permanent changes in the dopamine system:*** E. Nestler. 2003. *Brain plasticity and drug addiction.* Presentation at "Reprogramming the Human Brain" Conference, Center for Brain Health, University of Texas at Dallas, April 11.

108 ***An addict experiences cravings because . . . sensitized:*** K. C. Berridge and T. E. Robinson. 2002. The mind of an addicted brain: Neural sensitization of wanting versus liking. In J. T. Cacioppo,

G. G. Bernston, R. Adolphs, et al., eds., *Foundations in social neuroscience.* Cambridge, MA: MIT Press, 565–72.

108 ***•So sensitization leads to increased wanting, though not necessarily liking:*** It is possible to judge whether an animal or a person likes the taste of a food by its facial expressions. Berridge and Robinson have shown, by manipulating dopamine levels while animals eat, that it is possible to make them want more food, even though they don't like it.

108 ***we have two separate pleasure systems in our brains:*** N. Doidge. 1990. Appetitive pleasure states: A biopsychoanalytic model of the pleasure threshold, mental representation, and defense. In R. A. Glick and S. Bone, eds., *Pleasure beyond the pleasure principle.* New Haven: Yale University Press, 138–73.

108 ***•The second pleasure system has to do with . . . consummatory pleasure:*** Certain depressed people have trouble experiencing any pleasure at all, and their appetitive and consummatory systems do not function. They can't anticipate having a good time, and should they be dragged out to a meal or some other pleasant activity, they can't enjoy it. But some people who are depressed, while unable to anticipate having fun, will, if dragged out to a meal or social event, find their spirits lifting because, even though the appetitive system is not working properly, the consummatory system is.

109 ***The story of Sean Thomas:*** S. Thomas. 2003. How Internet porn landed me in hospital. *National Post,* June 30, A14. These quotes are from the *National Post* version of an article originally published in the *Spectator,* June 28, 2003, called "Self abuse."

111 ***interest in lesbian sex can express . . . unconscious female identification:*** E. Person. 1986. The omni-available woman and lesbian sex: Two fantasy themes and their relationship to the male developmental experience. In G. I. Fogel, F. M. Lane, and R. S. Liebert, eds., *The psychology of men.* New York: Basic Books, 71–94, especially 90.

112 ***•"ugliness becomes beauty":*** Stendhal also described how young girls at the theater fell in love with famously "ugly" actors, such as

Le Kain, who in their performances evoked powerful, pleasurable emotions. By the end of the performance, the girls exclaimed, "Isn't he beautiful!" See Stendhal. 1947. *On love.* Translated by H.B.V. under the direction of C. K. Scott-Moncrieff. New York: Grosset & Dunlap, 44, 46–47.

113 ***In 1950 "pleasure centers" were discovered:*** R. G. Heath. 1972. Pleasure and pain activity in man. *Journal of Nervous and Mental Disease,* 154(1): 13–18.

113 ***our pleasure centers now fire so easily that makes whatever we experience feel great:*** N. Doidge, 1990.

113 ***falling in love also lowers the threshold at which the pleasure centers will fire:*** Ibid.

114 ***"globalization":*** Ibid.

114 ***·when our pleasure centers fire, it is more difficult for . . . pain . . . centers to fire:*** Unfortunately, the tendency of our pleasure and pain centers to inhibit each other also means that a person who is depressed, and who has aversive centers firing, finds it more difficult to enjoy things he normally would.

115 ***"romantic intoxication":*** M. Liebowitz. 1983. *The chemistry of love.* Boston: Little, Brown & Co.

115 ***Recent fMRI . . . scans of lovers:*** A. Bartels and S. Zeki. 2000. The neural basis for romantic love. *NeuroReport,* 11(17): 3829–34; see also H. Fisher. 2004. *Why we love: The nature and chemistry of romantic love.* New York: Henry Holt & Co.

116 ***·When monogamous mates develop a tolerance for each other:*** Tolerance occurs when the brain is inundated with a substance—in this case dopamine—and in response the receptors on the neurons for that substance "down regulate," or decrease in number, so more of the substance is required to get the same effect.

117 ***unlearning . . . is necessary to make room for new memories in our networks:*** E. S. Rosenzweig, C. A. Barnes, and B. L. McNaughton. 2002. Making room for new memories. *Nature Neuroscience,* 5(1): 6–8.

118 ***The work of mourning is piecemeal:*** S. Freud. 1917/1957. *Mourning and melancholia.* Translated by J. Stratchey. In *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud,* vol. 14. London: Hogarth Press, 237–58, especially 245.

119 ***in humans oxytocin is released in both sexes during orgasm:*** W. J. Freeman. 1999. *How brains make up their minds.* London: Weidenfeld & Nicolson, 160; J. Panksepp. 1998. *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions.* New York: Oxford University Press, 231; L. J. Young and Z. Wang. 2004. The neurobiology of pair bonding. *Nature Neuroscience,* 7(10): 1048–54.

119 ***An fMRI study shows that when mothers look at photos of their children, brain regions:*** A. Bartels and S. Zeki. 2004. The neural correlates of maternal and romantic love. *NeuroImage,* 21:1155–66.

119 ***Their oxytocin levels remain low for several years after they have been adopted:*** A. B. Wismer Fries, T. E. Ziegler, J. R. Kurian, S. Jacoris, and S. D. Pollak. 2005. Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 102(47): 17237–40.

119 ***When people sniff oxytocin . . . they are more prone to trust:*** M. Kosfeld, M. Heinrichs, P. J. Zak, U. Fischbacher, and E. Fehr. 2005. Oxytocin increases trust in humans. *Nature,* 435(7042): 673–76.

119 ***·oxytocin . . . makes us commit to our partners and devotes us to our children:*** The ancient Greeks, with simple elegance, described our tendency to develop powerful, not always rational, loving attachments to family and friends, as "love of one's own," and oxytocin seems to be one of several neurochemicals that promote it.

120 ***But if oxytocin is injected . . . she will mother the strange lamb:*** C. S. Carter. 2002. Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. In J. T. Cacioppo, G. G. Bernston, R. Adolphs, et al., eds., 853–90, especially 864.

120 ***Freeman suspects that the mother bonds with her first litter using other neurochemicals:*** Personal communication.

120 ***Oxytocin's "ability" to wipe out . . . an amnestic hormone:*** T. R. Insel. 1992. Oxytocin—a neuropeptide for affiliation: Evidence from behavioral, receptor, autoradiographic, and comparative studies. *Psychoneuroendocrinology,* 17(1): 3–35, especially 12; Z. Sarnyai and G. L. Kovács. 1994. Role of oxytocin in the neuroadaptation to drugs of abuse. *Psychoneuroendocrinology,* 19(1): 85–117, especially 86.

120 ***•Freeman proposes that oxytocin melts down existing neuronal connections:*** W. J. Freeman. 1995. *Societies of brains: A study in the neuroscience of love and hate.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 122–23; W. J. Freeman, 1999, 160–61.

Freeman points out that hormones that influence behavior, such as estrogen or thyroid, generally need to be released steadily in the body to have their effects. But oxytocin is released only briefly, which strongly suggests that its role is *setting the stage for a new phase,* in which new behaviors replace existing behaviors.

Unlearning may be especially important in mammals because the cycle of reproduction and rearing the young takes so long and requires such a deep bond. For a mother to switch from being totally preoccupied with one litter to caring for the next requires a massive alteration in her goals, intentions, and the neuronal circuits involved.

121 ***"It is the afterplay, not the foreplay, that counts":*** W. J. Freeman, 1995, 122–23.

121 ***•Contrast him with the inveterate bachelor:*** One typical explanation for the rigidity of aging bachelors or bachelorettes, who want to marry but have become too fussy, is that they fail to fall in love because they have become increasingly rigid through living alone. But perhaps they also become increasingly rigid because they fail to fall in love and never get the surge of oxytocin that may facilitate plastic change. In a similar vein, one can ask how much of people's ability to parent well is enhanced by the prior experience of having fallen in love—in a mature way—allowing them to unlearn selfishness and open themselves up to another. If each mature love

experience has the potential to help us unlearn earlier, more selfish intentions and become less self-centered, a mature adult love would be one of the best predictors of the ability to parent well.

122 ***Merzenich has described a number of "brain traps":*** M. M. Merzenich, F. Spengler, N. Byl, X. Wang, and W. Jenkins. 1996. Representational plasticity underlying learning: Contributions to the origins and expressions of neurobehavioral disabilities. In T. Ono, B. L. McNaughton, S. Molochnikoff, E. T. Rolls, and H. Nishijo, eds., *Perception, memory and emotion: Frontiers in neuroscience.* Oxford: Elsevier Science, 45–61, especially 50.

123 ***·Nancy Byl . . . teaches people . . . to redifferentiate their finger maps:*** N. N. Byl, S. Nagarajan, and A. L. McKenzie. 2003. Effect of sensory discrimination training on structure and function in patients with focal hand dystonia: A case series. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* 84(10): 1505–14. Merzenich has helped Japanese people trying to speak English without an accent get out of their brain traps (see page 122). Knowing that the basis for this problem lies in the absence of a differentiated auditory cortex for certain sounds, Merzenich and his collaborators set out to differentiate them. Using the same kind of approach as *Fast For-Word,* he radically modified the *r* and *l* sounds, so that the difference was *grossly* exaggerated and the Japanese listeners could pick it up. Then the team gradually normalized the sounds, while the subjects were listening. It was essential for the speakers to always pay very close attention throughout the exercises, something they didn't do in normal speech. It took about ten to twenty hours of training to learn to make the distinction. "You can teach anybody to speak an accentless second language as an adult," Merzenich says, "but it requires very intense training."

124 ***·perversions:*** The notion of "perversion" implies that our sexual drive is like a river that most naturally flows in a certain channel, until something happens that puts it off course and diverts, or perverts, its direction. People who call themselves "kinky" concede the point, a kink being something with a twist in it.

125 ·***Sexual sadism:*** True, some reject the idea that in perversion, aggression gets linked with sexuality. The literary critic Camille Paglia argues that sexuality is by nature aggressive. "My theory," she says, "is that whenever sexual freedom is sought or achieved, sadomasochism will not be far behind." She attacks feminists who believe that sex is all sugar and spice and who argue that it is patriarchal society that makes sex violent. Sex, for Paglia, is about power; society is not the source of sexual violence; sex, the irrepressible natural force, is. If anything, society is the force that inhibits the inherent violence of sex. Paglia is certainly more realistic than those who would deny that perversion is rife with aggression. But in assuming that sex is fundamentally aggressive, and sadomasochistic, she doesn't allow for the plasticity of human sexuality. Just because sex and aggression can unite in a plastic brain, and appear "natural," doesn't mean that that is their only possible expression. We have seen that certain brain chemicals released in sex, such as oxytocin, cause us to be tender to each other. It is no more accurate to say that fully realized sexuality is always violent than to say it is always gentle and sweet. C. Paglia. 1990. *Sexual personae.* New Haven: Yale University Press, 3.

125 ***Robert Stoller . . . did make important discoveries:*** R. J. Stoller. 1991. *Pain and passion: A psychoanalyst explores the world of S & M.* New York: Plenum Press.

125 ***"they had to be confined . . . Hence the perversions":*** Ibid., 25.

129 ·***A fetish . . . is an object:*** More precisely, Stoller wrote, "a fetish is a story masquerading as an object."

Chapter 5
Midnight Resurrections

135 ***Stroke is one of the leading causes of disability:*** P. W. Duncan. 2002. Guest editorial. *Journal of Rehabilitation Research and Development,* 39(3): ix–xi.

135 ***Until CI therapy, studies . . . concluded that no existing treatment was effective:*** P. W. Duncan. 1997. Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation,* 3(4): 1–20; E. Ernst. 1990. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke,* 21(7): 1081–85; K. J. Ottenbacher and S. Jannell. 1993. The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Archives of Neurology,* 50(1): 37–44; J. de Pedro-Cuesta, L. Widen-Holmquist, and P. Bach-y-Rita. 1992. Evaluation of stroke rehabilitation by randomized controlled studies: A review. *Acta Neurologica Scandinavica,* 86:433–39.

137 ***•John B. Watson, wrote derisively, "Most of the psychologists talk . . . about the formation of new pathways in the brain":*** The neuroplasticians would show that the arrogant Watson couldn't have been more wrong, and that our thoughts and skills do form new pathways and deepen older ones. J. B. Watson. 1925. *Behaviorism.* New York: W. W. Norton & Co.

139 ***•Even . . . voluntary movements . . . require the motor cortex to modify* preexisting *reflexes:*** The idea that everything we do is a reflex had roots that predated Sherrington, and understanding these roots helps one understand why the idea took hold. The German physiologist Ernest Brücke proposed that all brain functioning involved reflex functions. Brücke was wary of the tendency, popular in his day, to describe the nervous system by reference to spiritual or magical but vague "vital forces." Brücke and his followers wanted to describe the nervous system in terms consistent with Newton's laws of action and reaction, and with what was known about electricity. For them, the nervous system, to be a system, had to be mechanistic. The idea of reflex, in which a physical *stimulus* gave rise to an excitation that traveled along a sensory nerve, to a motor nerve, which it excited, giving rise to a *response,* was very appealing to behaviorists, because here was a complex action that didn't involve the mind. For behaviorists, the mind became a passive spectator, and how it influenced or was influenced by the nervous system remained unclear. B. F. Skinner

devoted a major portion of one of his books on behaviorism to the reflexological theory.

139 ·***The monkeys . . . started using their deafferented arms:*** Taub eventually discovered that a German, H. Munk, reported performing a deafferentation in 1909 and was able to get the monkey to feed itself if he restrained the good arm and rewarded use of the deafferented arm.

140 ·***Ivan Pavlov . . . argued that the brain is plastic:*** He wrote: ". . . our system is self-regulatory in the highest degree,—self-maintaining, repairing, readjusting, and even improving. The chief, strongest, and ever-present impression received from the study of the higher nervous activity by our method, is the extreme plasticity of this activity, its immense possibilities: nothing remains stationary, unyielding; and everything could always be attained, all could be changed for the better, were only the appropriate conditions realized." Cited in D. L. Grimsley and G. Windholz. 2000. The neurophysiological aspects of Pavlov's theory of higher nervous activity: In honor of the 150th anniversary of Pavlov's birth. *Journal of the History of the Neurosciences,* 9(2): 152–163, especially 161. Original passage from I. P. Pavlov. 1932. The reply of a physiologist to psychologists. *Psychological Review,* 39(2): 91–127, 127.

141 ***Spinal shock can last from two to six months:*** G. Uswatte and E. Taub. 1999. Constraint-induced movement therapy: New approaches to outcomes measurement in rehabilitation. In D. T. Stuss, G. Winocur, and I. H. Robertson, eds., *Cognitive neurorehabilitation.* Cambridge: Cambridge University Press, 215–29.

142 ***He then tested whether he could correct learned nonuse several years after it had developed:*** E. Taub. 1977. Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. In J. F. Keogh, ed., *Exercise and sport sciences reviews.* Santa Barbara: Journal Publishing Affiliates, 4:335–74; E. Taub. 1980. Somatosensory deafferentation research with monkeys: Implications for rehabilitation medicine. In L. P. Ince, ed., *Behavioral psychology in rehabilitation*

medicine: Clinical applications. Baltimore: Williams & Wilkins, 371–401.

142 ***Taub believed these discoveries meant that people who had had strokes . . . even years earlier, might be suffering from learned nonuse:*** E. Taub, 1980.

144 ***arson, property destruction . . . acceptable "when they directly alleviate the pain and suffering of an animal":*** K. Bartlett. 1989. The animal-right battle: A jungle of pros and cons. *Seattle Times*, January 15, A2.

144 ***Taub was demonized . . . Nazi Dr. Mengele:*** C. Fraser. 1993. The raid at Silver Spring. *New Yorker*, April 19, 66.

145 ***Taub has always contended that Pacheco's photos were staged:*** E. Taub. 1991. The Silver Spring monkey incident: The untold story. *Coalition for Animals and Animal Research*, Winter/Spring, 4(1): 2–3.

146 ***asked Pacheco if they had been taken . . . to Gainesville, Florida, and he said, "That's a pretty good guess":*** C. Fraser, 1993, 74.

146 ***•By the end of Taub's first trial before a judge, in November 1981, 113 of the 119 charges against him had been dismissed:*** The Department of Agriculture veterinarian who made unannounced visits to the Taub laboratory during the period that Pacheco was there testified that he did not find the unsatisfactory conditions depicted by Pacheco. Taub was not found guilty of cruel or inhumane treatment of the animals but still was fined $3,500 for the remaining charges. It was argued that he should have obtained outside veterinary help for six of his deafferented monkeys instead of treating them himself—though no veterinarian had his expertise with deafferented animals—so six counts remained against him, one for each animal.

Because Taub's convictions in the first trial were for misdemeanors, he was now entitled, by law, to a trial by jury. By the end of that second trial, in June 1982, he was acquitted of five of the six remaining charges, or 118 of 119 original charges. The sole charge remaining was that the lab didn't provide adequate veterinary

care for one monkey, Nero, which allegedly caused him to develop a bone infection. Taub has written that there was a pathology report showing that the monkey did *not* have a bone infection. E. Taub, 1991, 6.

146 •***the NIH, which reversed its decision:*** T. Dajer. 1992. Monkeying with the brain. *Discover,* January, 70–71. Few scientists helped Taub, but among them were Neal Miller and Vernon Mountcastle (Merzenich's mentor), who stood up for Taub and helped in his defense.

146 •***When he was finally . . . there were demonstrations:*** A donor with PETA sympathies, who had pledged a million-dollar bequest, said she would withdraw it if Taub was kept. Some Alabama faculty argued that even if he was innocent, he was too controversial.

147 •***80 percent of stroke patients who have lost arm function can improve substantially:*** E. Taub, G. Uswatte, M. Bowman, A. Delgado, C. Bryson, D. Morris, and V. W. Mark. 2005. Use of CI therapy for plegic hands after chronic stroke. Presentation at the Society for Neuroscience, Washington, DC, November 16, 2005. An earlier paper documented a 50 percent improvement rate: G. Uswatte and E. Taub. 1999. Constraint-induced movement therapy: New approaches to outcomes measurement in rehabilitation. In D. T. Stuss, G. Winocur, and I. H. Robertson, eds., *Cognitive neurorehabilitation*. Cambridge: Cambridge University Press, 215–29.

147 ***Many . . . had severe, chronic strokes and showed very large improvements:*** E. Taub, G. Uswatte, D. K. King, D. Morris, J. E. Crago, and A. Chatterjee. 2006. A placebo-controlled trial of constraint-induced movement therapy for upper extremity after stroke. *Stroke,* 37(4): 1045–49. E. Taub, G. Uswatte, and T. Elbert. 2002. New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nature Reviews Neuroscience,* 3(3): 228–36.

147 ***Even patients who had had their strokes . . . more than four years before:*** E. Taub, N. E. Miller, T. A. Novack, E. W. Cook, W. C. Fleming, C. S. Nepomuceno, J. S. Connell, and J. E. Crago. 1993.

Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* 74(4): 347–54.

149 ***After CI therapy the size of the brain map . . . doubled:*** J. Liepert, W. H. R. Miltner, H. Bauder, M. Sommer, C. Dettmers, E. Taub, and C. Weiller. 1998. Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neuroscience Letters,* 250:5–8.

149 ***The second study showed . . . changes . . . in both hemispheres:*** B. Kopp, A. Kunkel, W. Mühlnickel, K. Villringer, E. Taub, and H. Flor. 1999. Plasticity in the motor system related to therapy-induced improvement of movement after stroke. *NeuroReport,* 10(4): 807–10.

149 ***·New neurons have to take over the lost functions, and they may not be quite as effective:*** While plasticity makes recovery possible, competitive plasticity may also be a factor that limits some recoveries in people who get conventional treatment. The brain has neurons that can adapt and take over either lost movement or lost cognitive functions, and that may therefore be used for either function during recovery. University of Toronto researcher Robin Green is studying this phenomenon. Preliminary data—not on patients receiving Taub's treatment, but on patients in an inpatient neurorehabilitation program—show that in some patients who have both movement and cognitive deficits from their strokes there is a trade-off as they improve; the more cognitive improvement they show, the less improvement they make in movement, and vice versa. R. E. A. Green, B. Christensen, B. Melo, G. Monette, M. Bayley, D. Hebert, E. Inness, and W. Mcilroy. 2006. Is there a trade-off between cognitive and motor recovery after traumatic brain injury due to competition for limited neural resources? *Brain and Cognition,* 60(2): 199–201.

154 ***to help stroke patients who have damage to Broca's area:*** F. Pulvermüller, B. Neininger, T. Elbert, B. Mohr, B. Rockstroh, M. A. Koebbel, and E. Taub. 2001. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke,* 32(7): 1621–26.

155 ***the CI therapy group had a 30 percent increase in communication:*** Ibid.

156 ***He has begun working with children with cerebral palsy:*** E. Taub, S. Landesman Ramey, S. DeLuca, and K. Echols. 2004. Efficacy of constraint-induced movement therapy for children with cerebral palsy with asymmetric motor impairment. *Pediatrics,* 113(2): 305–12.

161 ***the largest amount of rewiring that had ever been mapped:*** T. P. Pons, P. E. Garraghty, A. K. Ommaya, J. H. Kaas, E. Taub, and M. Mishkin. 1991. Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science,* 252(5014): 1857–60.

Chapter 6
Brain Lock Unlocked

164 ***a desperate college student . . . put a gun in his mouth . . . was found . . . cured:*** Associated Press story, February 24, 1988. Cited in J. L. Rapoport. 1989. *The boy who couldn't stop washing.* New York: E. P. Dutton, 8–9.

166 ·***The worries can be bizarre—and make no conceivable sense:*** Only in rare cases are people with OCD totally unable to appreciate that their fears are overblown, and sometimes such people have both OCD and a near psychotic, or psychotic, illness.

166 ***A husband . . . thought that there are razor blades attached to his fingernails:*** J. M. Schwartz and S. Begley. 2002. *The mind and the brain: Neuroplasticity and the power of mental force.* New York: ReganBooks/HarperCollins, 19.

167 ***Schwartz describes a man who feared . . . battery acid:*** Ibid., xxvii, 63.

168 ***Schwartz has developed an effective . . . treatment:*** J. M. Schwartz and B. Beyette. 1996. *Brain lock: Free yourself from obsessive-compulsive behavior.* New York: ReganBooks/HarperCollins.

169–170 ·***the caudate nucleus . . . allows our thoughts to flow:*** The caudate is right next to a brain area called the putamen that performs

a similar function but is the automatic transmission for movement. It knits individual movements into a flowing automatic sequence. When the putamen gets damaged in Huntington's disease, patients can't go automatically from one movement to another. They have to think about every movement they perform, or they literally get stuck. Each movement is as laborious as it was the very first time they learned it. Every movement—brushing, getting out of bed, answering the phone—requires constant, effortful attention. J. J. Ratey and C. Johnson. 1997. *Shadow syndromes.* New York: Pantheon Books, 308–9.

170 ***·OCD . . . can also be caused by infections that swell the caudate:*** National Institutes of Health researchers recently discovered that some children who showed no signs of OCD suddenly developed it overnight after suffering from strep throat. Some became compulsive hand-washers. MRI brain scans showed that their caudates were swollen 24 percent larger than normal. These children had had common group A streptococcal infections, which their bodies' immune systems fought, attacking the infection but also attacking the caudate, developing an autoimmune disease, in which their antibodies attacked their own body along with the invading organism. The usual treatments for an autoimmune disease are drugs that suppress the immune system and washing the antibodies out of the system. With these therapies, the OCD disappeared in these children. A few of the children who got strep throat already had OCD, and they got markedly worse. It was also noted that the swelling of the caudate was proportional to the severity of the OCD.

170 ***unlocking the link between the orbital cortex and the cingulate and normalizing . . . the caudate:*** J. M. Schwartz and S. Begley, 2002, 75.

171 ***pictures of the abnormal OCD brain scan:*** J. M. Schwartz and B. Beyette, 1996.

171 ***"exposure and response prevention" . . . helps about half of OCD patients:*** J. S. Abramowitz. 2006. The psychological treatment of

obsessive-compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry,* 51(7): 407–16, especially 411, 415.

171 ***30 percent of patients refused:*** Ibid., 414.

172 ***As Schwartz says, ". . . cognitive distortion is just not an intrinsic part of the disease":*** J. M. Schwartz and S. Begley, 2002, 77.

173 ***"The struggle . . . is* not to give in to the feeling":** J. M. Schwartz and B. Beyette, 1996, 18.

173 ***•any time spent resisting is beneficial:*** If you want to lift a hundred pounds, you don't expect to succeed the first time. You start with a lighter weight and work up little by little. You actually fail to lift a hundred pounds, every day, until the day you succeed. But it is in the days when you are exerting yourself that the growth is occurring.

Chapter 7. Pain

180 ***Phantom limbs . . . give rise to a chronic "phantom pain" in 95 percent of amputees:*** R. Melzack. 1990. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neuroscience,* 13(3): 88–92; P. Wall. 1999. *Pain: The science of suffering.* London: Weidenfeld & Nicholson.

180 ***"phantom pain" . . . often persists for a lifetime:*** P. Wall, 1999, 10.

180 ***women . . . suffer . . . labor pains* even after *their uteruses have been removed:*** T. L. Dorpat. 1971. Phantom sensations of internal organs. *Comprehensive Psychiatry,* 12:27–35.

180 ***men who still feel ulcer pain* after *the ulcer . . . cut out:*** H. F. Gloyne. 1954. Psychosomatic aspects of pain. *Psychoanalytic Review,* 41:135–59.

180 ***hemorrhoidal pain after their rectums . . . removed:*** P. Ovesen, K. Kroner, J. Ornsholt, and K. Bach. 1991. Phantom-related phenomena after rectal amputation: Prevalence and clinical characteristics. *Pain,* 44:289–91.

180 ***bladders were removed who still . . . need to urinate:*** R. Melzack, 1990; P. Wall, 1999.

180 •***"acute pain," alerts us to injury:*** Normally pain prevents problems. When we sip a scalding cup of coffee and burn our tongue, we become less likely to swallow and do further damage. Children born with an inability to feel pain, a condition called "congenital analgesia," often die young of what were initially minor ailments. For instance, they do not know to stop walking on a damaged joint and may die of bone infections.

183 ***Ramachandran's finding in the Tom Sorenson case:*** V. S. Ramachandran, D. Rogers-Ramachandran, and M. Stewart. 1992. Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Science,* 258(5085): 1159–60.

183 ***Brain scan studies . . . confirmed a correlation between the amount of plastic change and the . . . pain:*** H. Flor, T. Elbert, S. Knecht, C. Wienbruch, C. Pantev, N. Birbaumer, W. Larbig, and E. Taub. 1995. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature,* 375(6531): 482–84.

183 ***he believes, its surviving brain map "hungers" for incoming stimulation:*** V. S. Ramachandran and S. Blakeslee. 1998. *Phantoms in the brain.* New York: William Morrow. Also, personal communication.

183 ***Ramachandran wondered, might a person who is touched, in . . . cross-wiring, feel pain:*** V. S. Ramachandran and S. Blakeslee, 1998, 33.

184 •***The Penfield brain map shows the genitals next to the feet:*** Martha Farah, of the University of Pennsylvania, has noted that babies curled up in the womb often have their legs crossed and folded up against their genitals. Legs and genitals would thus be jointly stimulated when they touch each other, and then map together, because neurons that fire together wire together.

184–185 ***People are tortured by phantom memories . . . especially if that pain existed at the time of the amputation:*** J. Katz and R. Melzack. 1990. Pain "memories" in phantom limbs: Review and clinical observations. *Pain,* 43:319–36.

185 ***Sometimes a patient can be pain free for decades, and then . . . reactivates:*** W. Noordenbos and P. Wall. 1981. Implications of the failure of nerve resection and graft to cure chronic pain produced by nerve lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* 44:1068–73.

186 ***·imaginary clenching evokes pain because maximum contraction and pain are associated in memory:*** Because the phantom is illusory, the person with clenching pain can't use reality to challenge the memory that associates clenching with pain. So he is locked in the past. Proposed by Ronald Melzack in R. Melzack, 1990.

188 ***half . . . lost their phantom pain:*** V. S. Ramachandran and D. Rogers-Ramachandran. 1996. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences,* 263(1369): 377–86.

188 ***brain scans show that as these patients improve . . . map shrinkage . . . is reversed:*** P. Giraux and A. Sirigu. 2003. Illusory movements of the paralyzed limb restore motor cortex activity. *NeuroImage,* 20:S107–11.

188 ***·and sensory and motor maps normalize:*** Herta Flor of the University of Heidelberg in Germany, inspired by Ramachandran's work, treated amputees with phantom pain using mirror therapy and did fMRI scans to see what was happening in their heads. At first, they showed no activity in their sensory and motor hand maps for the amputated hand. But as the therapy proceeded, their sensory hand maps for the amputation became active again. This study has not yet been published but was reported in *The Economist,* 2006. Science and technology: A hall of mirrors; Phantom limbs and chronic pain. July 22, 380(8487): 88.

188 ***Marilyn Monroe . . . many bodily defects:*** S. Shaw and N. Rosten. 1987. *Marilyn among friends.* London: Bloomsbury, 16.

190 ***the most important article in the history of pain:*** R. Melzack and P. Wall. 1965. Pain mechanisms: A new theory. *Science,* 150(3699): 971–79.

190 ***·the brain always controls the pain signals we feel:*** Scientists now think in terms of many pain-responsive regions in the brain, called a "pain matrix," including the thalamus, somatosensory cortex, insula, anterior cingulate cortex, and other regions.

191 ***70 percent of the men who were seriously wounded reported that they were not in pain:*** Study by H. Beecher, cited in P. Wall, 1999.

191 ***·the brain closes the "gate," to keep . . . attention riveted on how to get out of harm's way:*** Many people saw the gating phenomenon in 1981, when they saw footage of President Ronald Reagan being shot through the chest with a 9-millimeter bullet, in an assassination attempt. Reagan just stood there feeling nothing. Neither he nor the Secret Service, which slammed him roughly into his car to protect him, knew he had been shot. Reagan said in a CBS documentary, "I had never been shot before, except in the movies. Then you always act as though it hurts. Now I know that does not always happen." Cited ibid., 1999.

191 ***brain scans show that during the placebo effect the brain turns down its own pain-responsive regions:*** T. D. Wager, J. K. Rilling, E. E. Smith, A. Sokolik, K. L. Casey, R. J. Davidson, S. M. Kosslyn, R. M. Rose, and J. D. Cohen. 2004. Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain. *Science*, 303(5661): 1162–67.

191 ***the neurons in our pain system are far more plastic:*** R. Melzack, T. J. Coderre, A. L. Vaccarino, and J. Katz. 1999. Pain and neuroplasticity. In J. Grafman and Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic*. Berlin: Springer-Verlag, 35–52.

191 ***·a chronic injury can make the cells in the pain system fire more easily . . . making a person hypersensitive to pain:*** Hypersensitivity was proposed by J. MacKenzie. 1893. Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. *Brain*, 16:321–54.

191 ***Maps can also enlarge . . . increasing pain sensitivity:*** R. Melzack, T. J. Coderre, A. L. Vaccarino, and J. Katz, 1999, 37.

191 ***pain signals in one map can "spill" into adjacent pain maps, and we may develop "referred pain":*** R. Melzack, T. J. Coderre, A. L. Vaccarino, and J. Katz, 1999, 46.

192 ***"Pain is an opinion on the organism's state":*** V. S. Ramachandran and S. Blakeslee, 1998, 54.

192 ***could he also use the mirror box to make chronic pain in a real limb disappear:*** V. S. Ramachandran. 2003. *The emerging mind: The Reith lectures 2003*. London: Profile Books, 18–20.

193 •***What better way . . . to prevent movement than to make sure the motor command itself triggers pain:*** In the cases Ramachandran described, chronic pain and pathological guarding occurred because the motor command for a movement was wired directly into the pain center, so even the thought of moving caused preemptive guarding and pain. I suspect that something like preemptive guarding and pain occurs when people feel pangs of guilt when they only imagine doing bad things. The motor command for the forbidden wish is wired directly into an anxiety center, so that it triggers anguish, even before it is enacted. This would give guilt the ability to preempt bad actions, not just to make us feel bad after the fact.

193 ***In a study conducted by . . . Patrick Wall:*** C. S. McCabe, R. C. Haigh, E. F. J. Ring, P. W. Halligan, P. D. Wall, and D. R. Black. 2003. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology*, 42:97–101. They studied complex regional pain syndrome, or CRPS, which includes a number of syndromes, including reflex sympathetic dystrophy, causalgia, and algodystrophy.

194 ***An Australian scientist, G. L. Moseley:*** G. L. Moseley. 2004. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: A randomised controlled trial. *Pain*, 108:192–98.

195 ***Postoperative phantom pain can be minimized if surgical patients get . . . local anesthetics . . .*** **before** ***the general anesthetic:*** S. Bach, M. F. Noreng, and N. U. Tjéllden. 1988. Phantom limb pain in amputees during the first twelve months following limb

amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain,* 33:297–301; Z. Seltzer, B. Z. Beilen, R. Ginzburg, Y. Paran, and T. Shimko. 1991. The role of injury discharge in the induction of neuropathic pain behavior in rats. *Pain,* 46:327–36; P. M. Dougherty, C. J. Garrison, and S. M. Carlton. 1992. Differential influence of local anesthesia upon two models of experimentally induced peripheral mononeuropathy in rats. *Brain Research,* 570:109–15.

195 ***·Pain-killers, administered before surgery, not just afterward . . . prevent plastic change in the brain's pain map:*** R. Melzack, T. J. Coderre, A. L. Vaccarino, and J. Katz, 1999, 35–52, 43–45; Herta Flor has used the same reasoning, to decrease the postoperative pain of patients undergoing amputation, by administering the drug memantine. Following Ramachandran's idea that phantom pain is a memory that has been locked into the system, she uses memantine to block the activity of proteins necessary to form memories. She has found that the drug works if given before, or in the four weeks immediately after, amputations. Reported in *The Economist,* 2006.

195 ***the mirror box is effective on . . . stroke:*** E. L. Altschuler, S. B. Wisdom, L. Stone, C. Foster, D. Galasko, D. M. E. Llewellyn, and V. S. Ramachandran. 1999. Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *Lancet,* 353(9169): 2035–36.

195 ***mirror therapy was helpful . . . for a Taub-like treatment:*** K. Sathian, A. I. Greenspan, and S. L. Wolf. 2000. Doing it with mirrors: A case study of a novel approach to neurorehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair,* 14(1): 73–76.

Chapter 8
Imagination

196 ***·A changing magnetic field induces an electric current around it:*** It was Michael Faraday who discovered, in the nineteenth century, that a changing magnetic field induces an electric current around it.

197 ***To determine the function of a specific brain area:*** A. Pascual-Leone, F. Tarazona, J. Keenan, J. M. Tormos, R. Hamilton, and M. D. Catala. 1999. Transcranial magnetic stimulation and neuroplasticity. *Neuropsychologia,* 37:207–17.

197 ***"repetitive TMS":*** A. Pascual-Leone, J. Valls-Sole, E. M. Wassermann, and M. Hallet. 1994. Responses to rapid-rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Brain,* 117: 847–58.

198 ***Pascual-Leone's group was the first to show that rTMS is effective in treating . . . depressed patients:*** A. Pascual-Leone, B. Rubio, F. Pallardo, and M. D. Catala. 1996. Rapid-rate transcranial stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression. *Lancet,* 348(9022): 233–37.

198 **•*rTMS . . . had fewer side effects:*** Unlike electroconvulsive therapy, or ECT, TMS doesn't require the patient to be anesthetized and doesn't cause a seizure. It also causes fewer short-term cognitive side effects, such as memory problems.

198 ***He studied how people learn . . . Braille:*** A. Pascual-Leone, R. Hamilton, J. M. Tormos, J. P. Keenan, and M. D. Catala. 1999. Neuroplasticity in the adjustment to blindness. In J. Grafman and Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic.* New York: Springer-Verlag, 94–108, especially 97.

198 **•*When Pascual-Leone used TMS to map the* motor *cortex:*** To map the motor cortex, Pascual-Leone stimulated a part of the cortex, observed which muscle moved, and recorded it. Then he shifted the TMS paddle a centimeter on the subject's head. He observed whether it triggered the same muscle or a different one. To map the size of the *sensory* map, he touched the subject's fingertips and asked if the subject felt it. Then he applied TMS to the subject's brain to see whether he could *block* those sensations. If he could, he knew the area in the brain that he blocked was part of the sensory map. By seeing *how much* transmagnetic stimulation it took to block the person from feeling they were being touched,

he got a sense of how substantial the sensory map was. If he had to turn up the stimulation to a high intensity to block the sensation, he knew there was a lot of cortical map representation for the fingertip. He then moved the TMS paddle around to different positions on the scalp, to determine the map's precise borders. A. Pascual-Leone and F. Torres. 1993. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain,* 116:39–52; A. Pascual-Leone, R. Hamilton, J. M. Tormos, J. P. Keenan, and M. D. Catala, 1999, 94–108.

200 ***·our thoughts can change the material structure of our brains:*** The groundwork for the idea that thoughts can change the physical structure of the brain was proposed five hundred years ago by Thomas Hobbes (1588–1679), then was developed by the philosopher Alexander Bain, Sigmund Freud, and the neuroanatomist Santiago Ramón y Cajal.

Hobbes proposed that our imagination was related to sensation, and that sensation led to physical changes in the brain. T. Hobbes. 1651/1968. *Leviathan*. London: Penguin, 85–88. See also his work *De Corpore.* He argued that when a person is touched, the impact, in the form of movement, travels down the nerves, leading to sensory impressions. The same happens, he argued, when the eye is struck by light—the impact creates "movement" in the nerves. Indeed, this idea that movement extends into the nervous system is still alive in our language when we speak of sense "impressions"—for impressions are usually caused by a moving force applying pressure. Hobbes defined imagination as "nothing but decaying sense." Thus, when we see something, then shut our eyes, we can still imagine it, though more faintly because it is "decaying." He argued that when we "imagine" a fanciful thing like a centaur, we simply combine two images, for a centaur is the image of a man and a horse combined.

Hobbes's idea that the nerves "move" in response to touch, light, sound, and so forth was not a bad guess in an era long before electricity was understood, for he correctly intuited that the nerves

convey some kind of physical energy to the brain. (He may have had help from Galileo, whom he visited on a trip to Italy. Hobbes, possibly at Galileo's suggestion, began to apply Galileo's new physical laws of movement to the understanding of the mind and sensation.)

Similarly, Hobbes's assertion that imagination is "nothing but decaying sense" proves to be extremely insightful. PET scans show that imagined visual images are generated by the same visual centers as are real images produced by external stimuli.

Hobbes was a materialist: he thought the nervous system, the brain, and the mind all work on the same principles, so he had no trouble, in principle, understanding how changes in thought might lead to changes in the nerves. His idea was opposed by his contemporary René Descartes, who argued that the mind and brain work by completely different laws. The mind, or the soul as he sometimes called it, has nonmaterial thoughts, and it doesn't obey the same physical laws as the material brain. Our existence consists of this duality, and people who follow Descartes are called "dualists." But Descartes could never credibly explain how the immaterial mind could influence the material brain. For centuries, most scientists followed Descartes, with the result that it seemed impossible to envision the idea that a thought might change the structure of the physical brain.

Two hundred years later, in 1873, philosopher Alexander Bain took Hobbes's idea to the next level and proposed that each time a thought, memory, habit, or train of ideas occurs, there is some "growth in the cell junctions" of the brain. A. Bain. 1873. *Mind and body: The theories of their relation.* London: Henry S. King. Thoughts lead to changes in what would come to be called the "synapses." Then Freud, based on his own neuroscience research, added that "imagination" too led to changes in neuronal connections.

In 1904 Santiago Ramón y Cajal, a Spanish neuroanatomist, speculated that not only physical practice but mental practice leads to changes in these networks. See below and text.

201 ***the "organ of thought is . . . malleable, and perfectible by well-directed mental exercise":*** S. Ramón y Cajal. 1894. The Croonian lecture: La fine structure des centres nerveux. *Proceedings of the Royal Society of London,* 55:444–68, especially 467–68.

201 ***•He also had the intuition that this process would be . . . pronounced . . . in pianists:*** S. Ramón y Cajal wrote, "The work of a pianist . . . is inaccessible for the untrained human, as the acquisition of new abilities requires many years of mental and physical practice. In order to fully understand this complicated phenomenon it is necessary to admit, in addition to the strengthening of pre-established organic pathways, the establishment of new ones, through ramification and progressive growth of dendritic arborizations and nervous terminals . . . Such a development takes place in response to exercise, while it stops and may be reversed in brain spheres that are not cultivated." S. Ramón y Cajal. 1904. *Textura del sistema nervioso del hombre y de los sertebrados.* Cited by A. Pascual-Leone. 2001. The brain that plays music and is changed by it. In R. Zatorre and I. Peretz, eds., *The biological foundations of music.* New York: Annals of the New York Academy of Sciences, 315–29, especially 316.

201 ***The details of the imagining experiment were simple:*** A. Pascual-Leone, N. Dang, L. G. Cohen, J. P. Brasil-Neto, A. Cammarota, and M. Hallett. 1995. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *Journal of Neurophysiology,* 74(3): 1037–45, especially 1041.

202 ***Glenn Gould relied largely on mental practice:*** B. Monsaingeon. 1983. *Écrits/Glenn Gould, vol. 1, Le dernier puritain.* Paris: Fayard; J. DesCôteaux and H. Leclère. 1995. Learning surgical technical skills. *Canadian Journal of Surgery,* 38(1): 33–38.

203 ***Rüdiger Gamm, a young German . . . human calculator:*** M. Pesenti, L. Zago, F. Crivello, E. Mellet, D. Samson, B. Duroux, X. Seron, B. Mazoyer, and N. Tzourio-Mazoyer. 2001. Mental

calculation in a prodigy is sustained by right prefrontal and medial temporal areas. *Nature Neuroscience,* 4(1): 103–7.

203 ***When people close their eyes and visualize . . . the letter* a:** E. R. Kandel, J. H. Schwartz, and T. M. Jessell, eds. 2000. *Principles of Neural Science,* 4th ed. New York: McGraw-Hill, 394; M. J. Farah, F. Peronnet, L. L. Weisberg, and M. Monheit. 1990. Brain activity underlying visual imagery: Event-related potentials during mental image generation. *Journal of Cognitive Neuroscience,* 1:302–16; S. M. Kosslyn, N. M. Alpert, W. L. Thompson, V. Maljkovic, S. B. Weise, C. F. Chabris, S. E. Hamilton, S. L. Rauch, and F. S. Buonanno. 1993. Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex: PET investigations. *Journal of Cognitive Neuroscience,* 5:263–87. Yet the following paper is an exception and does not find evidence for the activation of the primary visual cortex in visual imagery: P. E. Roland and B. Gulyas. 1994. Visual imagery and visual representation. *Trends in Neurosciences,* 17(7): 281–87.

204 ***in action and imagination many of the same parts of the brain are activated:*** K. M. Stephan, G. R. Fink, R. E. Passingham, D. Silbersweig, A. O. Ceballos-Baumann, C. D. Frith, and R. S. J. Frackowiak. 1995. Functional anatomy of mental representation of upper extremity movements in healthy subjects. *Journal of Neurophysiology,* 73(1): 373–86.

204 ***Those who only* imagined *. . . increased their muscle strength by 22 percent*:** G. Yue and K. J. Cole. 1992. Strength increases from the motor program: Comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of Neurophysiology,* 67(5): 1114–23.

205 ***These [thought translation] machines were developed in a few simple steps:*** J. K. Chapin. 2004. Using multi-neuron population recordings for neural prosthetics. *Nature Neuroscience,* 7(5): 452–55.

205 ***Miguel Nicolelis and John Chapin began a behavioral experiment, with the goal of learning to read an animal's thoughts:***

M. A. L. Nicolelis and J. K. Chapin. 2002. Controlling robots with the mind. *Scientific American,* October, 47–53.

206 ***The team has since taught . . . monkeys to use only their thoughts to move a robotic arm:*** J. M. Carmena, M. A. Lebedev, R. E. Crist, J. E. O'Doherty, D. M. Santucci, D. F. Dimitrov, P. G. Patil, C. S. Henriquez, and M. A. L. Nicolelis. 2003. Learning to control a brain-machine interface for reaching and grasping by primates. *PLOS Biology,* 1(2): 193–208.

207 ***•After four days of practice he was able to move a computer cursor . . . using his thoughts:*** L. R. Hochberg, M. D. Serruya, G. M. Friehs, J. A. Mukand, M. Saleh, A. H. Caplan, A. Branner, D. Chen, R. D. Penn, and J. P. Donoghue. 2006. Neuronal ensemble control of prosthetic devices by a human with tetraplegia. *Nature,* 442(7099): 164–71; A. Pollack. 2006. Paralyzed man uses thoughts to move cursor. *New York Times,* July 13, front page. This breakthrough followed work Donoghue had done with Mijail D. Serruya, which involved teaching rhesus monkeys to move cursors on computers with their thoughts, using only six neurons. M. D. Serruya, N. G. Hatsopoulos, L. Paninski, M. R. Fellows, and J. P. Donoghue, 2002. Brain-machine interface: Instant neural control of a movement signal. *Nature,* 416(6877): 141–42.

207 ***Some scientists hope to develop a technology less invasive than microelectrodes:*** A. Kübler, B. Kotchoubey, T. Hinterberger, N. Ghanayim, J. Perelmouter, M. Schauer, C. Fritsch, E. Taub, and N. Birbaumer. 1999. The thought translation device: A neurophysiological approach to communication in total motor paralysis. *Experimental Brain Research,* 124:223–32; N. Birbaumer, N. Ghanayim, T. Hinterberger, I. Iversen, B. Kotchoubey, A. Kübler, J. Perelmouter, E. Taub, and H. Flor. 1999. A spelling device for the paralyzed. *Nature,* 398(6725): 297–98.

207 ***Most people who are right-handed find that their "mental left hand" is slower:*** J. Decety and F. Michel. 1989. Comparative analysis of actual and mental movement times in two graphic tasks. *Brain and Cognition,* 11:87–97; J. Decety. 1996. Do imagined and

executed actions share the same neural substrate? *Cognitive Brain Research,* 3:87–93; J. Decety. 1999. The perception of action: Its putative effect on neural plasticity. In J. Grafman and Y. Christen, eds., 109–30.

207– ***patients with stroke or Parkinson's disease . . . took longer to***
208 ***imagine moving the affected limb:*** Reviewed in M. Jeannerod and J. Decety, 1995. Mental motor imagery: A window into the representational stages of action. *Current Opinion in Neurobiology,* 5:727–32.

208 ***•Both mental imagery and actions are . . . products of the* same *motor program:*** Decety has also shown that when people imagine walking with a heavy load, their autonomic nervous system—breathing and heart rate—is activated.

211 ***Pascual-Leone, working with Roy Hamilton . . . propose a theory:*** A. Pascual-Leone and R. Hamilton. 2001. The metamodal organization of the brain. In C. Casanova and M. Ptito, eds., *Progress in Brain Research,* Vol. 134. San Diego, CA: Elsevier Science, 427–45.

212 ***•Someone . . . memorizing Homer's* Iliad, *might blindfold himself to recruit operators:*** Such manipulation of senses and the brain is not so uncommon. The anthropologist Edmund Carpenter, who worked with Marshall McLuhan (discussed in appendix 1), observed that "every culture has a sensory profile, and native cultures, for example, to maximize sound will minimize sight. So the dancer is often blinded, deliberately. Or, you may find, they will deliberately turn sound into a textile thing, so they will plug their ears when they sing. If you begin to examine cultures I think you will find all peoples do this. We go into an art gallery and the sign says 'Do Not Touch.' A concert goer closes his eyes. To maximize [reading] in a library, it says, 'Silence.'" From the film *McLuhan's Wake.* 2002. Written by David Sobelman; directed by Kevin McMahon. National Film Board of Canada, section Voices, audio interview, with Edmund Carpenter.

214 ***•the immaterial, ghostlike soul Descartes placed within:*** There are those who argue that Descartes may not have believed his proposal that the rational soul is not a physical thing and that he voiced it so as not to offend the Catholic Church. The Church considered the soul a *supernatural* phenomenon, which could not be physical because it was immortal and survived death and the physical, material body.

Descartes was part of the movement that sought to revolutionize humanity by using modern science to explain all living things, a project that brought him into direct conflict with the Church of the time, which had its own explanations for nature, life, the body, the brain, and the mind. Descartes had reasons to be careful: Galileo was shown the instruments of torture by the Inquisition when his theories and observations about the physical world seemed to challenge Church teaching. When Descartes found this out, he chose to suppress many of his own writings. In later years Descartes often kept only one step ahead of various persecutors, who alleged he was an atheist. In the last thirteen years of his life he resided at twenty-four different addresses.

Descartes dropped hints that he did not always write exactly what he believed and took political realities into account. He wrote, "I have composed my philosophy in such a way as not to shock anyone, and so that it can be received everywhere." R. Descartes. 1596–1659. *Oeuvres.* C. Adam and P. Tannery, eds. 1910. Paris: L. Cerf, 5:159. His chosen epigraph for his tombstone was from Ovid: "Bene qui latuit, bene vixit," or "He who hid well, lived well." Also see A. R. Damasio. 1994. *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain.* New York: G. P. Putnam's Sons.

214 ***Any plasticity . . . existed in the mind, with its changing thoughts, not in the brain:*** C. Clemente. 1976. Changes in afferent connections following brain injury. In G. M. Austin, ed., *Contemporary aspects of cerebrovascular disease.* Dallas, TX: Professional Information Library, 60–93.

214 •*While we have yet to understand exactly* **how** ***thoughts actually change brain structure:*** Jeffrey Schwartz, who invented the brain lock treatment, has proposed a theory that uses quantum mechanics to attempt to explain how mental activities might alter the neural structure. I lack the competence to assess it. In J. M. Schwartz and S. Begley. 2002. *The mind and the brain: Neuroplasticity and the power of mental force.* New York: ReganBooks/HarperCollins.

Chapter 9
Turning Our Ghosts into Ancestors

218 ***Kandel was the first to show that as we learn, our individual neurons alter their structure:*** E. R. Kandel. 2003. The molecular biology of memory storage: A dialog between genes and synapses. In H. Jörnvall, ed., *Nobel Lectures, Physiology or Medicine, 1996–2000.* Singapore: World Scientific Publishing Co., 402. Also http:/nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2000/kandel-lecture.html.

218 ***Kandel's hope was to "trap" a learned response in the smallest possible group of neurons:*** E. R. Kandel. 2006. *In search of memory: The emergence of a new science of mind.* New York: W. W. Norton & Co., 166.

219 ***This was the first proof that learning led to neuroplastic strengthening:*** E. R. Kandel. 1983. From metapsychology to molecular biology: Explorations into the nature of anxiety. *American Journal of Psychiatry,* 140(10): 1277–93, especially 1285.

219 ***When the snails developed learned fear, the presynaptic neurons released more:*** Ibid.; E. R. Kandel, 2003, 405.

219 •***snails could be taught to recognize a stimulus as harmless:*** Learning to recognize a stimulus as harmless is called "habituation" and is a form of learning that we all do when we learn to tune out background noise.

219 •***Finally Kandel was able to show that snails can also learn to associate two different events and that their nervous systems***

change: What Kandel demonstrated was the neural analog of classical Pavlovian conditioning. This demonstration was crucial to him. Aristotle, the British empiricist philosophers, and Freud had all argued that learning and memory are the result of the mind's associating the events, ideas, and stimuli we experience. Pavlov, who founded behaviorism, discovered classical conditioning, a form of learning in which an animal or person is taught to associate two stimuli. A typical example would be to expose an animal to a benign stimulus, such as the sound of a bell, followed immediately by an unpleasant one, such as a shock, and repeat this a number of times, so that the animal soon begins to respond to the bell alone with fear.

220 •***the changes in the neurons lasted as long as three weeks:*** E. R. Kandel, J. H. Schwartz, and T. M. Jessel. 2000. *Principles of neural science,* 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1250. In terms of training effects, they also found that if a snail was given a mild stimulus forty times in a row, the resulting habituation of the gill reflex would last a day. But if ten stimuli were given every day for four days, the effect would last for weeks. So appropriate spacing of learning is a key factor in developing long-term memory. E. R. Kandel, 2006, 193.

220 ***the individual* molecules . . . *involved in forming long-term memories:*** E. R. Kandel, J. H. Schwartz, and T. M. Jessel, 2000, 1254.

220 ***for short-term memories to become long-term, a new protein had to be made:*** E. R. Kandel, 2006, 241.

220 •***a single neuron . . . might go from having 1,300 to 2,700 synaptic connections:*** This was work by Craig Baily and Mary Chen. If the same cell developed a long-term memory for habituation, it would go from having 1,300 connections to 850, of which only about 100 would be active. Ibid., 214.

221 •***Kandel argues that when psychotherapy changes people, "it presumably does so through learning, by producing changes in gene expression":*** E. R. Kandel. 1998. A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry,* 155(4): 457–69,

especially 460. Along similar lines, neuroscientist Joseph LeDoux has argued that psychiatric disorders might be thought of as malconnection syndromes that occur between synapses of various regions and functions, and that "if the self can be disassembled by experiences that alter connections, presumably it can be reassembled by experiences that establish, change, or renew connections." J. LeDoux. 2002. *The synaptic self: How our brains become who we are.* New York: Viking, 307.

221 ***the talking cure works by "talking to neurons":*** S. C. Vaughan. 1997. *The talking cure: The science behind psychotherapy.* New York: Grosset/Putnam.

221 ***"I remember Kristallnacht even today, more than sixty years later, almost as if it were yesterday":*** E. R. Kandel. 2001. Autobiography. In T. Frängsmyr, ed., *Les Prix Nobel: The Nobel Prizes 2000.* Stockholm: The Nobel Foundation. Also on the Internet at http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2000/kandel-autobio.html.

222 ***psychoanalysis . . . "outlined by far the most coherent, interesting and nuanced view of the human mind":*** E. R. Kandel, 2000, Autobiography.

222 ***how a country . . . could become "so radically dissociated":*** Ibid.

222 ***·Freud began . . . as a laboratory neuroscientist, but because he was too impoverished to continue:*** Despite his brilliance, Freud did not progress through the ranks at the University of Vienna, in part because of his ideas, in part because he was a Jew. He became a lecturer in 1885, and it took seventeen years until he was made a professor. The average span between those appointments was eight years. In the meantime he had a family to support. P. Gay. 1988. *Freud: A life for our time.* New York: W. W. Norton & Co., 138–39.

223 ***wrote a book titled* On Aphasia:** S. Freud. 1891. *On aphasia: A critical study*. New York: International Universities Press.

223 ***In 1895 Freud completed the "Project for a Scientific Psychology":*** S. Freud. 1895/1954. Project for a scientific psychology. Translated

by J. Strachey. In *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, vol. 1. London: Hogarth Press.

223 ·***still admired for its sophistication:*** Admired by Karl Pribram and Nobel Prize winner Gerald Edelman, among others.

223 ·***The first plastic concept Freud developed is the law that neurons that fire together wire together:*** It is no coincidence that Freud developed plastic concepts after rejecting the simplified localizationism of his day. Having argued that the brain constructs new functional systems connecting neurons spread throughout the brain, in novel ways, as it learns new tasks, he needed to think through how this might play out on a neuronal level, and how it might affect memory and other mental functions. In essence, he developed a more dynamic view of the brain, one that inspired the work of Luria and the birth of neuropsychology. S. Freud, 1891; O. Sacks. 1998. The other road: Freud as neurologist. In M. S. Roth, ed., *Freud: Conflict and culture*. New York: Alfred A. Knopf, 221–34. The "Project" wasn't published until 1954, six years before Kandel began trying to show that learning leads to changes in synapses. (For background on the "Project," see P. Amacher. 1965. *Freud's neurological education and its influence on psychoanalytic theory*. New York: International Universities Press, 57–59; S. Freud, 1895/1954, 319, 338; K. H. Pribram and M. M. Gill. 1976. *Freud's "Project" re-assessed: Preface to contemporary cognitive theory and neuropsychology*. New York: Basic Books, 62–66, 80.) Kandel also knew of Santiago Ramón y Cajal's 1894 proposal that mental activity might strengthen connections between neurons or lead to the formation of new connections. Cajal wrote, "Mental exercise facilitates a greater development of the protoplasmic apparatus and of the nervous collaterals in the parts of the brain in use. In this way, pre-existing connections between groups of cells could be reinforced by multiplication of the terminal branches . . . But the pre-existing connections could also be reinforced by the formation of new collaterals and . . . expansions." S. Ramón y Cajal. 1894. The Croonian lecture: La fine structure des

centres nerveux. *Proceedings of the Royal Society of London,* 55:444–68, especially 466.

223– •***all our mental associations . . . are expressions of links formed***
224 ***in our memory networks:*** The relation of memory networks to neuronal networks in associations is implicit and is spelled out in more detail in M. F. Reiser. 1984. Mind, brain, body: Toward a convergence of psychoanalysis and neurobiology. New York: Basic Books, 67.

224 •***His law of association by simultaneity implicitly links changes in neuronal networks with changes in our memory networks:*** For instance, in the "Project," after discussing contact barriers, or synapses, Freud goes on to discuss memory and writes, "A main characteristic of nervous tissue is memory: that is a capacity for being permanently altered by single occurrences." S. Freud, 1895/1954, 299; K. H. Pribram and M. M. Gill, 1976, 64–68.

224 •***Freud's second plastic idea was . . . the related idea of sexual plasticity:*** Freud wrote, "The sexual instincts are noticeable to us for their plasticity, their capacity for altering their aims, their replaceability, which admits of one instinctual satisfaction being replaced by another, and their readiness for being deferred." S. Freud. 1932/1933/1964. New introductory lectures on psycho-analysis. Translated by J. Strachey. In *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud,* vol. 22. London: Hogarth Press, 97.

224 ***What happens during these critical periods has an inordinate effect on our ability to love and relate:*** A. N. Schore. 1994. *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; A. N. Schore. 2003. *Affect dysregulation and disorders of the self.* New York: W. W. Norton & Co.; A. N. Schore. 2003. *Affect regulation and the repair of the self.* New York: W. W. Norton & Co.

224 ***In 1896 Freud wrote that . . . memory traces are subjected to "... a retranscription":*** J. M. Masson, trans. and ed. 1985. *The complete letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess.* Cambridge, MA: Harvard University Press, 207.

224 ***"analogous in every way to the process by which a nation constructs legends":*** S. Freud. 1909. Notes upon a case of obsessional neurosis. In *Standard edition of the complete psychological works,* vol. 10, 206.

224– ***To be changed . . . memories had to be conscious . . . as neuro-***
225 ***scientists have since shown:*** F. Levin. 2003. Psyche and brain: The biology of talking cures. Madison, CT: International Universities Press.

226 ***The right hemisphere has just completed a growth spurt:*** A. N. Schore, 1994.

226 ***The right hemisphere . . . allows us to . . . read facial expressions, and it connects us:*** A. N. Schore. 2005. A neuropsychoanalytic viewpoint: Commentary on a paper by Steven H. Knoblauch. *Psychoanalytic Dialogues,* 15(6): 829–54.

226 ***It also processes the musical component of speech:*** J. S. Sieratzki and B. Woll. 1996. Why do mothers cradle babies on their left? *Lancet,* 347(9017): 1746–48.

226 ***our right hemisphere dominates the brain for the first three years:*** A. N. Schore. 2005. Back to basics: Attachment, affect regulation, and the developing right brain: Linking developmental neuroscience to pediatrics. *Pediatrics in Review,* 26(6): 204–17.

226 ***Brain scans show that . . . the mother . . . communicates nonverbally with her right hemisphere to reach her infant's right:*** A. N. Schore. 2005. A neuropsychoanalytic viewpoint.

226 ***a key area of the right frontal lobe . . . will allow infants both to maintain human attachments and to regulate their emotions:*** A. N. Schore, 1994.

226 •**right orbitofrontal system:** The full name is "the right orbital area of the prefrontal cortex."

227 ***If others cannot help him . . . he learns to "autoregulate":*** A. N. Schore, 2005. Personal communication.

228 ***René Spitz studied infants:*** R. Spitz. 1965. *The first year of life: A psychoanalytic study of normal and deviant development of object relations.* New York: International Universities Press.

228 ***"During the first 2–3 years . . . relies primarily on its procedural memory systems":*** E. R. Kandel. 1999. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *American Journal of Psychiatry,* 156(4): 505–24.

229 ***·It helps us to organize our memories by time and place:*** The hippocampus is also involved in spatial organization, and perhaps this is why it helps provide a context for our explicit memories, which help us to recall them. But this is speculation. A recent issue of the journal *Hippocampus* has several articles exploring this question. See J. R. Manns and H. Eichenbaum. 2006. Evolution of declarative memory. *Hippocampus,* 16:795–808.

232–233 ***·Mr. L. began to . . . reexperience . . . memories of searching for his mother that had been frozen in time:*** The idea that an image from the traumatic past can be frozen in the mind and remain unchanged since the time of the trauma is not unlike what happens to patients who have their wounded limbs put in casts and then develop frozen phantom limbs after amputation, as we saw in chapter 7, "Pain." Because the parent is no longer present, the child cannot use the parent as feedback to help modify his mental image of him. The image of a parent lost in earliest childhood can haunt a child the way a phantom limb does and can be experienced as a felt presence that makes unpredictable distressing intrusions.

233 ***·positive bonds appear to facilitate neuroplastic change . . . dissolving existing neuronal networks:*** Recent studies, inspired in part by Kandel's work, by Karim Nader of McGill University, show that when memories are activated, they enter a labile state, when they can be altered. In fact, before evoked memories go back into storage, they must be reconsolidated and new proteins must be made. This may be another reason why remembering traumas, or repeating transferences in psychotherapy, can lead to psychic change: memories must be reactivated to have their neuronal connections altered, so they can be retranscribed and changed. K. Nader, G. E. Schafe, and J. E. LeDoux. 2000. Fear

memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature,* 406(6797): 722–26; J. Debiec, J. E. LeDoux, and K. Nader. 2002. Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus. *Neuron,* 36(3): 527–38.

233 ***"There is no longer any doubt . . . that psychotherapy can result in detectable changes in the brain":*** A. Etkin, C. Pittenger, H. J. Polan, and E. R. Kandel. 2005. Toward a neurobiology of psychotherapy: Basic science and clinical applications. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences,* 17:145–58.

233 ***When patients . . . have flashbacks . . . the flow of blood to the prefrontal and frontal lobes . . . decreases:*** S. L. Rauch, B. A. van der Kolk, R. E. Fisler, N. M. Alpert, S. P. Orr, C. R. Savage, A. J. Fischman, M. A. Jenike, and R. K. Pitman. 1996. A symptom provocation study of PTSD using PET and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry,* 53(5): 380–87.

233 ***"The aim of the talking cure . . . to extend the . . . influence of the prefrontal lobes":*** M. Solms and O. Turnbull. 2002. *The brain and the inner world.* New York: Other Press, 287.

233 ***·A study of depressed patients treated with interpersonal psychotherapy:*** Dr. Myrna Weissman, who developed interpersonal psychotherapy, did so by reviewing the risk factors for depression and was also influenced by the work of two psychoanalysts, John Bowlby and Harry Stack Sullivan, who focused on how relationships and loss affect the psyche (personal communication). This study of Interpersonal Psychotherapy and change is in A. L. Brody, S. Saxena, P. Stoessel, L. A. Gillies, L. A. Fairbanks, S. Alborzian, M. E. Phelps, S. C. Huang, H. M. Wu, M. L. Ho, M. K. Ho, S. C. Au, K. Maidment, and L. R. Baxter, 2001. Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry,* 58(7): 631–40. Another study of depressed patients showed that cognitive-behavior therapy—a form of treatment that corrects the exaggerated forms of negative thinking in depression—also worked by normalizing the prefrontal

lobes. K. Goldapple, Z. Segal, C. Garson, M. Lau, P. Bieling, S. Kennedy, and H. Mayberg. 2004. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 61(1): 34–41.

234 ***A more recent fMRI brain scan study of anxious patients with panic . . . reduced following psychoanalytic psychotherapy:*** M. E. Beutel. 2006. Functional neuroimaging and psychoanalytic psychotherapy—Can it contribute to our understanding of processes of change? Presentation, Arnold Pfeffer Center for Neuro-Psychoanalysis at the New York Psychoanalytic Institute, Neuro-Psychoanalysis Lecture Series. October 7.

237 •***"I believe this was a memory of my mother's wake":*** Some might question whether Mr. L.'s memory of his mother's wake was a "true" memory or merely a wish he could remember. If it was merely a wishful fantasy, it was one he had been incapable of having when he started analysis. But even if a fantasy, it was hardly wishful thinking—it was an extremely painful experience for him and certainly was not a magical denial of reality, because he verified that he was present at the wake. As we shall see in this chapter (and the following notes), research now shows that some children at twenty-six months are capable of some explicit memories.

Major life traumas, as the Israeli psychoanalyst and psychiatrist Yoram Yovell, who worked in Kandel's lab, points out, can have a dual impact on the hippocampus as it forms memories. The glucocorticoids that are released lead to patchy memories. But the adrenaline and noradrenaline released by stressful events can cause the hippocampus to form "flashbulb memories," which are enhanced, vivid, explicit memories. That is probably why people who have experienced traumas have both hypervivid memories for some aspects of the trauma and patchy memories for other aspects of it. The sight of his mother dead might well have produced a flashbulb memory in Mr. L.

Ultimately, Mr. L.'s own prudent statement says it best: the image of the open coffin came into his mind "tagged" as a memory,

but he prefaced his report of it with a cautionary "I believe." See Y. Yovell. 2000. From hysteria to posttraumatic stress disorder. *Journal of Neuro-Psychoanalysis,* 2:171–81; L. Cahill, B. Prins, M. Weber, and J. L. McGaugh. 1994. β-Adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature,* 371(6499): 702–4.

237 ***new studies show that infants in the first and second years can store . . . facts and events, including traumatic ones:*** P. J. Bauer. 2005. Developments in declarative memory: Decreasing susceptibility to storage failure over the second year of life. *Psychological Science,* 16(1): 41–47; P. J. Bauer and S. S. Wewerka. 1995. One- to two-year-olds' recall of events: The more expressed, the more impressed. *Journal of Experimental Child Psychology,* 59:475–96; T. J. Gaensbauer. 2002. Representations of trauma in infancy: Clinical and theoretical implications for the understanding of early memory. *Infant Mental Health Journal,* 23(3): 259–77; L. C. Terr. 2003. "Wild child": How three principles of healing organized 12 years of psychotherapy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 42(12): 1401–9; T. J. Gaensbauer. 2005. "Wild child" and declarative memory. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 44(7): 627–28.

237 •***While the explicit memory system is not robust in the first few years, research . . . shows it exists:*** We have underestimated the development of the explicit memory system for facts and events in infants because we usually test the explicit memory system by asking people questions, which are answered with words. Obviously preverbal infants cannot tell us whether they consciously recollect a particular event. But recently researchers have found ways to test infants by getting them to kick when they recognize the repetition of events, and they can remember them. C. Rovee-Collier. 1997. Dissociations in infant memory: Rethinking the development of implicit and explicit memory. *Psychological Review,* 104(3): 467–98; C. Rovee-Collier. 1999. The development of infant memory. *Current Directions in Psychological Science,* 8(3): 80–85.

238 ***Infants can remember events from the first few years of life if . . . reminded:*** C. Rovee-Collier, 1999.

238 ***children can remember events that occurred before they could talk and . . . put those memories into words:*** T. J. Gaensbauer, 2002, 265.

238 ·***his core dream:*** Indeed, Mr. L.'s core dream, "I am searching for something lost, I know not what, maybe part of me . . . and I will know it when I find it," articulated perfectly that he had a problem with his memory and recall. He knew he could not, on his own, recall what was lost but also that should it be put in front of him, he would recognize it, recognition being an even more basic form of remembering than recall. In this sense, his dream's prediction was accurate, for when he finally found what he was looking for, he did recognize it, in a way that shook him to his core.

238 ·***This kind of progressive dream series shows the mind and brain . . . must unlearn:*** Nobel laureate Francis Crick and Graeme Mitchison proposed that a kind of "reverse learning" occurs in dreaming, because the dreaming brain has, as one of its tasks, unlearning various spurious images that we have learned in the course of developing perceptual memories. F. Crick and G. Mitchison. 1983. The function of dream sleep. *Nature,* 304(5922): 111–14. See also G. Christos. 2003. *Memory and dreams: The creative mind.* New Brunswick, NJ: Rutgers University Press. In their model "we dream in order to forget." It makes sense that if the dreaming brain is trying to classify events and images, it will find some to be important and worth remembering and many more that are worth forgetting. This theory is best at accounting for why we forget our dreams. But it is weak in explaining why so much can be learned from dreams, or the post-traumatic, recurring dreams that Mr. L. had and couldn't get out of his head.

239 ·***The newest brain scans show that when we dream:*** Dreams are often higgledy-piggledy and hard to understand because certain "higher" mental functions are not operating in the way they do

when we are awake. Allen Braun, a researcher at the National Institutes of Health in Bethesda, Maryland, has used positron emission tomography (PET) scans to measure brain activity in dreaming subjects. He has shown that the region known as the limbic system—which processes emotion; sexual, survival, and aggressive instincts; and interpersonal attachments—shows high activity. The ventral tegmental area that is associated with pleasure seeking (which we discussed with respect to the pleasure systems in chapter 4, "Acquiring Tastes and Loves") is also activated. But the prefrontal cortex, the area responsible for achieving goals and discipline, postponing gratification and controlling our impulses, shows lower activity.

With the emotional-instinctual processing areas of the brain turned on, and the part of the brain that controls our impulses relatively inhibited, it is no wonder that wishes and impulses that we normally restrain or are even unaware of are more likely to be expressed in dreams as Freud, and Plato before him, noted.

But why are our dreams hallucinations, in which we experience things that aren't happening as real? When we are awake, we first take the world in through our senses. For vision, input comes through the eyes. Then the primary visual zone in the brain receives direct input from the retina. Next, the secondary visual zone processes colors and movement and recognizes objects. Finally, a tertiary zone further down the line of perceptual processing (in the occipito-tempero-parietal junction) brings together these visual sense perceptions and relates them to other sensory modalities. Thus events that we have concretely perceived are related to each other, and once that happens, more abstract thought and meaning can emerge.

Freud argued that in hallucinations and in dreaming, the mind "regresses." By this he meant it processes images in backward or reverse order. We begin not with perceptions of the outside world and then form abstract ideas about them, but with our own abstract ideas, which become represented in a concrete,

often visual way, as though they were perceptions happening in the world.

Allen Braun has shown with brain scans of dreamers that the parts of the brain that are first to receive incoming visual input—the primary visual areas—shut down. But the secondary visual zones that integrate the different kinds of visual input (e.g., color, movement) into objects are active. So what we experience in dreams is images that come not from the external world but from within us and that are experienced as hallucinations. This is consistent with the assertion that in dreaming, perception is processed in a backward direction.

A proper dream interpretation starts from the hallucinatory dream perceptions, which seem to be bizarre and unconnected to each other, and traces them back to the more abstract dream thoughts that produced them.

Studies by neuropsychoanalyst Mark Solms of patients who have had strokes shed much light on dreams. Working with these patients, Solms has shown that dreams don't consist just of confusing visual images but of thinking. He worked with patients with damage to an area of the brain that is necessary for producing visual images. In waking life, these patients suffer from a well-known neurological syndrome called "irreminiscence" and cannot form whole visual images in their heads. One woman who'd had a stroke in this area couldn't recognize the faces of her family but could recognize their voices. In her dreams, Solms found, she'd hear voices but had no images; in other words, she had nonvisual dreaming.

Another patient with a similar deficit, which came about after a brain tumor was removed, reported dreaming, "My mother and another lady were holding me down." When Solms asked him how he knew it, since he had no visual images, he answered, "I just knew it," and reported clearly feeling held down. He said that since his operation his dreams were "thinking dreams." In other words, behind the visual imagery of dreams, a kind of thinking occurs.

Now what of patients with damage to those tertiary zones of the brain that form abstract thoughts? According to Freud, that part of the brain actually generates dreams. Solms has found that when those tertiary zones that generate abstract thought are damaged, dreaming stops. Clearly, this region is crucial to generating dreams.

Solms theorizes that dreams are typically hard to understand because in dreams abstract ideas are visually represented. How might this play out? Clinically, one often finds that an abstract idea such as "I am special and don't have to follow the rules other people have to" might be represented visually by "I'm flying." The abstract idea that "deep down, I fear my ambition is out of control" might be represented by a dream of Mussolini's body after he was executed. K. Kaplan-Solms and M. Solms. 2002. *Clinical studies in neuro-psychoanalysis.* New York: Karnac; M. Solms and O. Turnbull, 2002, 209–10.

239 ***studies show that sleep helps us consolidate learning and memory and effects plastic change:*** R. Stickgold, J. A. Hobson, R. Fosse, and M. Fosse. 2001. Sleep, learning, and dreams: Off-line memory reprocessing. *Science,* 294(5544): 1052–57.

239 ***When we learn . . . better at it . . . if we have a good night's sleep:*** Ibid.

239 ***sleep enhances neuroplasticity during the critical period:*** M. G. Frank, N. P. Issa, and M. P. Stryker. 2001. Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex. *Neuron,* 30(1): 275–87.

239 ***the effects of REM sleep . . . on their brain structure:*** G. A. Marks, J. P. Shaffrey, A. Oksenberg, S. G. Speciale, and H. P. Roffwarg. 1995. A functional role for REM sleep in brain maturation. *Behavioral Brain Research,* 69:1–11.

239 ***REM . . . to retain emotional memories:*** U. Wagner, S. Gais, and J. Born. 2001. Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement. *Learning and Memory,* 8:112–19.

239–240 ***·REM . . . for allowing the hippocampus to turn short-term memories of the day before into long-term:*** During our dreams

the hippocampus works by interacting with the cortex, to make long-term memories.

When we have a perceptual experience while awake, we register it in our cortex. The look of your friend turns on cells in your visual cortex, the sound of his voice triggers neurons in your auditory cortex, and when the two of you hug, sensory and motor areas light up. Your limbic system, which deals with emotion, is also triggered. All these different areas send streams of signals at once, and you recognize that this is your friend. These signals are sent simultaneously to the hippocampus, where they are briefly stored, and are "bound" together. (That is why, when you remember a conversation with your friend, you automatically also see his face.) If seeing the friend is an important event, the hippocampus turns it from a short-term memory into a long-term explicit memory. But that memory is not stored in the hippocampus. Rather, it is sent back to the parts of the cortex where it came from and is stored in the original cortical networks that first produced its various sights, sounds, and so on. So the memory is widely distributed throughout your brain.

Scientists can measure the brain waves given off by the hippocampus and the cortex, when they are active. By looking at the timing of when these various areas fire during sleep, they have come up with an intriguing proposal. During REM sleep our cortex downloads its signals into the hippocampus. During non-REM sleep the hippocampus, after having worked these short-term memories over, uploads them back into the cortex, where they will remain as long-term memories. It may be that during our dreams we are at times consciously experiencing the downloading of many bits of experience from the various parts of our cortex that are being fired. R. Stickgold, J. A. Hobson, R. Fosse, and M. Fosse, 2001.

These recent findings were anticipated in a remarkable study in the 1970s by Dr. Stanley Palombo, who had a patient in psychoanalysis just after the patient's father died. As part of Dr.

Palombo's study, the patient spent nights between psychoanalytic sessions at a sleep lab and was awakened at the end of each REM sleep cycle, and his dreams were recorded. Palombo discovered that over the course of each night the patient's dreams worked over new experiences he had had during the day, and he progressively matched them with his past experiences, determining which of his memories they were to be linked to and hence stored with. S. R. Palombo. 1978. *Dreaming and memory: A new information-processing model.* New York: Basic Books.

240 ***·early stresses predispose . . . motherless animals to . . . illness for the rest of their lives:*** Psychologist Seymour Levine found that rat pups separated from their mothers protest immediately, giving off high-intensity cries, and search for their mothers until they show signs of despair. Their heart rate and body temperature drop and they become less alert, like the children Spitz observed, who seemed turned off and unreachable, with a faraway look in their eyes. Levine then discovered that their brains triggered a "stress response," releasing high quantities of glucocorticoid, the "stress hormone." These stress hormones are good for the body for short periods, because they mobilize it to deal with emergencies by increasing heart rate and sending blood to the muscles. But if they are released repeatedly, they lead to stress-related illnesses and wear the body out prematurely.

Recent research by Michael Meaney, Paul Plotsky, and others showed that if pups were separated from their mothers for periods of three to six hours each day for two weeks, the mothers soon ignored their pups, and these pups showed an increased release of the glucocorticoid stress hormones *that lasted into adulthood.* Early trauma can have lifelong effects, and its victims are more easily stressed thereafter.

Pups removed from their mother only briefly during the first two weeks of life made the usual cries, which summoned their mothers, who licked them more than normal, groomed them

more, and carried them around more than pups that had not been removed. The effect of this maternal response was *to reduce, for the rest of the animal's life,* its tendency to secrete glucocorticoids and to develop stress-related illness and experience fear. Such is the power of good mothering in the critical period of attachment. This lifelong benefit may be related to plasticity because the pups got this close maternal attention during the critical period of development for their brains' stress response systems. S. Levine. 1957. Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science,* 126(3270): 405; S. Levine. 1962. Plasma-free corticosteroid response to electric shock in rats stimulated in infancy. *Science,* 135(3506): 795–96; S. Levine, G. C. Haltmeyer, G. G. Karas, and V. H. Denenberg. 1967. Physiological and behavioral effects of infantile stimulation. *Physiology and Behavior,* 2:55–59; D. Liu, J. Diorio, B. Tannenbaum, C. Caldji, D. Francis, A. Freedman, S. Sharma, D. Pearson, P. M. Plotsky, and M. J. Meaney. 1997. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science,* 277(5332): 1659–62, especially 1661; P. M. Plotsky and M. J. Meaney. 1993. Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Molecular Brain Research,* 18:195–200.

240 ***When they undergo long separations, the gene . . . gets turned on:*** P. M. Plotsky and M. J. Meaney, 1993; C. B. Nemeroff. 1996. The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression: New findings and new directions. *Molecular Psychiatry,* 1:336–42; M. J. Meaney, D. H. Aitken, S. Bhatnagar, and R. M. Sapolsky. 1991. Postnatal handling attenuates certain neuroendocrine, anatomical and cognitive dysfunctions associated with aging in female rats. *Neurobiology of Aging,* 12:31–38.

240– ***adult survivors of childhood abuse also show . . . glucocorcoid***
241 ***supersensitivity:*** C. Heim, D. J. Newport, R. Bonsall, A. H. Miller, and C. B. Nemeroff. 2001. Altered pituitary-adrenal axis responses

to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *American Journal of Psychiatry*, 158(4): 575–81.

241 ***Depression, high stress, and childhood trauma all . . . kill cells:*** R. M. Sapolsky. 1996. Why stress is bad for your brain. *Science*, 273(5276): 749–50; B. L. Jacobs, H. van Praag, and F. H. Gage. 2000. Depression and the birth and death of brain cells. *American Scientist*, 88(4): 340–46.

241 ***The longer people are depressed, the smaller their hippocampus:*** B. L. Jacobs, H. van Praag, and F. H. Gage, 2000.

241 ***The hippocampus of . . . adults who suffered . . . childhood trauma is 18 percent smaller:*** M. Vythilingam, C. Heim, J. Newport, A. H. Miller, E. Anderson, R. Bronen, M. Brummer, L. Staib, E. Vermetten, D. S. Charney, C. B. Nemeroff, and J. D. Bremner. 2002. Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *American Journal of Psychiatry*, 159(12): 2072–80.

241 ***•If the stress . . . is too prolonged, the damage is permanent.*** According to Kandel, "Stress early in life produced by separation of the infant from its mother produces a reaction in the infant that is stored primarily by the procedural memory system, the only well-differentiated memory system that infant has early in its life, but this action of the procedural memory systems leads to a cycle of changes that ultimately damages the hippocampus and thereby results in a persistent change in declarative [i.e., explicit] memory." E. R. Kandel. 1999. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *American Journal of Psychiatry*, 156(4): 505–24, especially 515. See also L. R. Squire and E. R. Kandel. 1999. *Memory: From molecules to memory*. New York: Scientific American Library; B. S. McEwen and R. M. Sapolsky. 1995. Stress and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology*, 5:205–16.

241 ***•As people recover . . . their hippocampi can grow:*** B. L. Jacobs, H. van Praag, and F. H. Gage, 2000. This paper cites a report by Premal Shah and colleagues, at the Royal Edinburgh Hospital,

showing that hippocampal volume is smaller in chronically depressed patients but not in those who have recovered.

241 ***Rats given Prozac . . . increase in . . . cells:*** Ibid.

242 ***a "depletion of the plasticity" . . . in many older people:*** S. Freud. 1937/1964. Analysis terminable and interminable. In *Standard edition of the complete psychological works,* vol. 23, 241–42.

242 ***"some people . . . retain this mental plasticity":*** S. Freud. 1918/1955. An infantile neurosis. In *Standard edition of the complete psychological works,* vol. 17, 116.

Chapter 10. Rejuvenation

249 ***"In adult [brain] centers . . . Everything may die, nothing may be regenerated":*** S. Ramón y Cajal. 1913, 1914/1991. *Cajal's degeneration and regeneration of the nervous system.* J. DeFelipe and E. G. Jones, eds. Translated by R. M. May. New York: Oxford University Press, 750.

250 ***discovered these cells in 1998, in the hippocampus:*** P. S. Eriksson, E. Perfilieva, T. Björk-Eriksson, A. Alborn, C. Nordborg, D. A. Peterson, and F. H. Gage. 1998. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine,* 4(11): 1313–17.

250 "***neurogenesis," and it goes on until the day that we die:*** H. van Praag, A. F. Schinder, B. R. Christie, N. Toni, T. D. Palmer, and F. H. Gage. 2002. Functional neurogenesis in the adult hippocampus. *Nature,* 415(6875): 1030–34; H. Song, C. F. Stevens, and F. H. Gage. 2002. Neural stem cells from adult hippocampus develop essential properties of functional CNS neurons. *Nature Neuroscience,* 5(5): 438–45.

250 ***•in 1965 . . . discovered them in rats:*** Finding neuronal stem cells in rats was an important finding because rats (and mice) share over 90 percent of their DNA with humans.

251 ***forty thousand new neurons:*** G. Kempermann, H. G. Kuhn, and F. H. Gage. 1997. More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature,* 386(6624): 493–95.

251 ***older mice raised in the enriched environment . . . a fivefold increase:*** G. Kempermann, D. Gast, and F. H. Gage. 2002. Neuroplasticity in old age: Sustained fivefold induction of hippocampal neurogenesis by long-term environmental enrichment. *Annals of Neurology,* 52:135–43.

252 ***After a month on the wheel, the mice had doubled the number:*** H. van Praag, G. Kempermann, and F. H. Gage. 1999. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nature Neuroscience,* 2(3): 266–70.

253 ***as we age, we . . . perform cognitive activities in different lobes:*** M. V. Springer, A. R. McIntosh, G. Wincour, and C. L. Grady. 2005. The relation between brain activity during memory tasks and years of education in young and older adults. *Neuropsychology,* 19(2): 181–92.

254 ***one theory is that as we age . . . the other hemisphere compensates:*** R. Cabeza. 2002. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging,* 17(1): 85–100.

254 ***The more education . . . the less . . . Alzheimer's:*** R. S. Wilson, C. F. Mendes de Leon, L. L. Barnes, J. A. Schneider, J. L. Bienias, D. A. Evans, and D. A. Bennett. 2002. Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA,* 287(6): 742–48.

254 ***musical instrument, playing board games, reading, and dancing—are associated with a lower risk:*** J. Verghese, R. B. Lipton, M. J. Katz, C. B. Hall, C. A. Derby, G. Kuslansky, A. F. Ambrose, M. Sliwinski, and H. Buschke. 2003. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *New England Journal of Medicine,* 348(25): 2508–16.

254–255 ***·It is possible that people with very early onset but undetectable Alzheimer's:*** The idea that Alzheimer's might begin in early adulthood and not be detectable for years comes from a famous study of nuns that found that those who developed Alzheimer's had used much simpler language in their twenties.

255 ***·the common practices we should all be pursuing:*** I leave aside the question of supplements to the diet, which is not my subject, except to say that the old idea of eating fish, or fish oils with omega fatty acids, seems wise. But there are many other potential supplements. M. C. Morris, D. A. Evans, C. C. Tangney, J. L. Bienias, and R. S. Wilson. 2005. Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Archives of Neurology*, 62(12): 1849–53.

255 ***exercise stimulates . . . BDNF:*** S. Vaynman and F. Gomez-Pinilla. 2005. License to run: Exercise impacts functional plasticity in the intact and injured central nervous system by using neurotrophins. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 19(4): 283–95.

256 ***being social, which also preserves brain health:*** J. Verghese et al., 2003.

256 ***meditative aspect, which has been proven very effective:*** A. Lutz, L. L. Greischar, N. B. Rawlings, M. Ricard, and R. J. Davidson. 2004. Long-term meditators self-induce high-amplitude gamma synchrony during mental practice. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 101(46): 16369–73.

256 ***Harvard Study of Adult Development:*** G. E. Vaillant. 2002. *Aging well: Surprising guideposts to a happier life from the landmark Harvard study of adult development.* Boston: Little, Brown, & Co.

257 ***people in their sixties and seventies . . . as productive as . . . in their twenties:*** H. C. Lehman. 1953. *Age and achievement.* Princeton, NJ: Princeton University Press; D. K. Simonton. 1990. Does creativity decline in the later years? Definition, data, and theory. In M. Permutter, ed., *Late life potential.* Washington, DC: Gerontological Society of America, 83–112, especially 103.

257 ***Casals . . . "Because I am making progress":*** Cited in G. E. Vaillant, 2002, 214. From H. Heimpel. 1981. Schlusswort. In M. Planck, ed., *Hermann Heimpel zum 80. Geburtstag.* Institut für Geschichte. Göttingen: Hubert, 41–47.

Chapter 11
More than the Sum of Her Parts

273 •***He suggested that Renata begin . . . thinking exercises:*** Grafman used the Preview, Question, Read, Study Test Method to help Renata improve her thinking and reading abilities.

274 •***Vietnam Head Injury Study:*** Most of the Vietnam veterans Grafman studied suffered *penetrating* head injuries—bullets, shrapnel, and flying metal had pierced their skulls and brains. The victim of a penetrating injury often does not lose consciousness, so about half the soldiers with these injuries walked into the surgical triage unit on their own and told the doctors they needed help.

274 ***IQ was . . . predictor of how well he would recover . . . brain functions:*** J. Grafman, B. S. Jonas, A. Martin, A. M. Salazar, H. Weingartner, C. Ludlow, M. A. Smutok, and S. C. Vance. 1988. Intellectual function following penetrating head injury in Vietnam veterans. *Brain,* 111:169–84.

276 ***Grafman has identified four kinds of plasticity:*** J. Grafman and I. Litvan. 1999. Evidence for four forms of neuroplasticity. In J. Grafman and Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic.* Berlin: Springer-Verlag, 131–39; J. Grafman. 2000. Conceptualizing functional neuroplasticity. *Journal of Communication Disorders,* 33(4): 345–56.

276 ***"mirror region takeover" . . . grew out of work . . . with a boy I shall call Paul:*** H. S. Levin, J. Scheller, T. Rickard, J. Grafman, K. Martinkowski, M. Winslow, and S. Mirvis. 1996. Dyscalculia and dyslexia after right hemisphere injury in infancy. *Archives of Neurology,* 53(1): 88–96.

278 •***Migration of a mental function:*** Children with damage to their *right* nonverbal hemisphere (like Paul) don't do nearly so well in reorganizing their left hemispheres to take over the lost functions as Michelle did reorganizing her right hemisphere to take over her lost functions. This may be because key language

functions often develop earlier than nonverbal functions, and so when those "right-hemisphere" nonverbal functions seek to migrate to the left, they find that the left hemisphere is already committed to language.

280 ***Betty Edwards's popular book:*** B. Edwards. 1999. *The new drawing on the right side of the brain.* New York: Jeremy P. Tarcher/Putnam, xi.

281 ***·In Grafman's view, Michelle's superior registration of events:*** Normally, the left prefrontal lobe registers a sequence of events. Grafman theorizes that after the right prefrontal lobe extracts the theme or meaning of those events, the same right prefrontal lobe probably inhibits the memory of those events in the left, because there is no need to keep all these details in their pure, vivid form. The ability to remember the day before, and what was important about it, Grafman says, "is a compromise between the details and the meaning." In Michelle, there is less of a compromise, because she doesn't have a separate hemisphere to inhibit the event registration. Hence the vividness of events persists.

Appendix 1
The Culturally Modified Brain

288 ***As Merzenich puts it, "Our brains are vastly different, in fine detail:*** Interview in S. Olsen. 2005. Are we getting smarter or dumber? CNet News.com. http://news.com.com/Are+we+getting+smarter+or+dumber/2008-1008_3-5875404.html.

289 ***·sunlight . . . "refracted":*** Refraction occurs because light bends as it passes from a substance of one density to another. The human eye is a terrestrial eye, evolved to accommodate light as it passes into it from the air, not from water.

289 ***Anna Gislén . . . studied the Sea Gypsies':*** A. Gislén, M. Dacke, R. H. H. Kröger, M. Abrahamsson, D. Nilsson, and E. J. Warrant. 2003. Superior underwater vision in a human population of Sea Gypsies. *Current Biology,* 13:833–36.

289 ·***pupil adjustment has been thought to be a fixed, innate reflex:*** The brain and the sympathetic and parasympathetic branches of the nervous system adjust pupil size.

289 ***the Sixth Paganini Etude . . . eighteen hundred notes per minute:*** T. F. Münte, E. Altenmüller, and L. Jäncke. 2002. The musician's brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews Neuroscience,* 3(6): 473–78.

289 ***the more these musicians practice, the larger the brain maps:*** T. Elbert, C. Pantev, C. Wienbruch, B. Rockstroh, and E. Taub. 1995. Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science,* 270(5234): 305–7.

290 ***in trumpeters . . . maps that respond to "brassy" sounds enlarge:*** C. Pantev, L. E. Roberts, M. Schulz, A. Engelien, and B. Ross. 2001. Timbre-specific enhancement of auditory cortical representations in musicians. *NeuroReport,* 12(1): 169–74.

290 ***Imaging also shows that musicians . . . playing before the age of seven have larger brain areas:*** T. F. Münte, E. Altenmüller, and L. Jäncke, 2002.

290 ***As Vasari writes,* "*. . .* Michelangelo . . . could only read and look at designs in that posture":** G. Vasari. 1550/1963. *The lives of the painters, sculptors and architects,* vol. 4. New York: Everyman's Library, Dutton, 126.

290 ·***inversion glasses . . . turn the world upside down . . . perceptual centers "flip," so that they . . . read books held upside down:*** There are countless other examples of the brain adapting to unusual situations. Plasticity researcher Ian Robertson notes that NASA has found that after a flight, it takes four to eight days for astronauts to regain their balance, which Robertson argues is likely a plastic effect; in the condition of weightlessness the sense of balance does not tell them where their bodies are in space, so they must rely on their eyes. Thus weightlessness leads to two brain alterations. The balance system, which gets no input, is stepped down (in a case of use it or lose it), and the eyes, given massed practice, are stepped up to inform the astronaut where he is in space.

290 ***London taxi drivers show . . . larger . . . hippocampus:*** E. A. Maguire, D. G. Gadian, I. S. Johnsrude, C. D. Good, J. Ashburner, R. S. J. Frackowiak, and C. D. Frith. 2000. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 97(8): 4398–4403.

290 ***meditators . . . have a thicker insula:*** S. W. Lazar, C. E. Kerr, R. H. Wasserman, J. R. Gray, D. N. Greve, M. T. Treadway, M. McGarvey, B. T. Quinn, J. A. Dusek, H. Benson, S. L. Rauch, C. I. Moore, and B. Fischl. 2005. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *NeuroReport*, 16(17): 1893–97.

291 ***•plasticity, also part of our genetic heritage:*** We are just beginning to understand the genetics of neuroplasticity. Frederick Gage and his team, which proved that mice reared in enriched environments develop new neurons and larger hippocampi, have also discovered that one of the most powerful predictors of whether a mouse will be able to make new neurons is genetically determined.

292 ***•"cognitive fluidity" . . . probably has its basis in brain plasticity:*** Cognitive fluidity, according to cognitive archaeologist Steven Mithen, may explain one of the great mysteries of human prehistory, namely the sudden explosion of human culture.

Homo sapiens first walked the earth about 100,000 years ago, and for the next 50,000 years, based on archaeological evidence, human culture was static and hardly more complex than that of the other prehuman species that had preceded us for almost a million years. Archaeological remains from this protracted period of cultural monotony pose several riddles. First, human beings used only stone or wood to make tools and not bone, ivory, or antlers, which were also available. Second, while these humans had invented a general-purpose ax, they never developed an ax, or any tool, for specific purposes. All spear points were the same size and made in the same way. Third, no tools were ever made of several components, such as the Inuit harpoon that has hard stone points, ivory shafts, thongs for retrieval, and inflated seal skins so

they float after being thrown. And finally, there were no signs of art, decoration, or religion.

Then fifty thousand years ago, all of a sudden, with no fundamental change in our brain size or genetic makeup, this all changed, and art, religion, and complex technologies developed. Boats were invented that took human beings over the sea to Australia; cave drawings emerged; imaginative bone and ivory carvings of hybrid creatures made of animal and human shapes, and bead and pendant decorations for the human body, became common. They began burying their dead in pits, and human corpses now had the carcasses of animals beside them—"grave goods" of food supplies for the afterlife—the first evidence of religion. And for the first time, tools were designed for specific purposes, and spearheads were tailored for different-size prey and took into account the thickness of their prey's skin and their habitat.

Mithen argues that the period of cultural monotony occurred because Homo sapiens had three separate intelligence modules, which each worked independently. The first module was a natural history intelligence, shared with many animals, which allowed humans to understand the habits of game animals, weather, and geography; how tracks in the ground and feces of a certain kind predicted finding an animal ahead; or that birds' leaving predicted the coming of winter. The second module was technical intelligence, understanding how to manipulate objects, such as stones, and turn them into blades. The third module was social intelligence, also shared with other animals, which allowed humans to interact with and read the emotions of other humans and to understand dominance and submission hierarchies, courtship rituals, and how to nurture the young.

Mithen theorizes that cultural monotony existed because the three intelligence modules were separate in the mind. Thus early humans never carved bone or ivory, because bone was an animal product, and they had a mental barrier between technical intelligence and animal intelligence, so they couldn't think of using

animals for tools. They didn't have specific kinds of tools for different purposes, or complex tools, because creating them would have required integrating natural history intelligence (the thickness of hides, the size of animals, different habits) with technical intelligence. A barrier must have existed between social and technical intelligence, since no beads, pendants, or other bodily decorations (which designate a person's social affiliation, religion, and status, much as wedding rings, crucifixes, and diamonds do in the West) have been found.

Fifty thousand years ago these barriers broke down. Complex tools useful for different purposes emerged. Art showed the mixing of all three kinds of intelligence, as in the case of a statue of a lion-man found in southern Germany. This carved object (technical intelligence) depicted the body of a man (social intelligence), combined with the head of a lion and the tusk of a mammoth (natural history intelligence). In France, ivory beads were carved to mimic seashells, a mingling of natural history and technical intelligence, and new tools were found with animals carved on them. Primitive religion, sometimes called "totemism," developed, which merges a human social group's identity with a totem animal—suddenly giving the natural world a social meaning.

Mithen argues that all this creativity, in the absence of a change in brain size, came about because "cognitive fluidity" permitted the breakdown of barriers among the three intelligence modules and allowed the mind to reorganize. And what might have allowed these modules to link up?

I would argue that the plasticity of the brain could have caused these three different neuronal groups or modules to link up and is the neural analog of cognitive fluidity. Why did the modules not link up sooner? Because plasticity is always a double-edged sword and can lead to rigidity as well as flexibility; if these modules evolved in animals and primates for specialized purposes, they would tend to continue to be used for their original

purpose—the way a sled that makes tracks on its first run tends to stay in them. But that would not mean that the intelligence modules could never mix, only that they were predisposed to remain separate—until it was discovered, perhaps by accident, that mixing them gave Homo sapiens a distinct advantage. See S. Mithen. 1996. *The prehistory of the mind: The cognitive origins of art, history and science.* London: Thames & Hudson.

292 ***An fMRI study . . . we recognize cars and trucks . . . faces:*** I. Gauthier, P. Skudlarski, J. C. Gore, and A. W. Anderson. 2000. Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nature Neuroscience,* 3(2): 191–97.

293 ***According to Merzenich, "Our brains are different from those of all humans before us":*** Interview in S. Olsen, 2005.

293–294 ***Robert Sapolsky points out . . . A regulatory gene . . . differs between humans and chimps:*** R. Sapolsky. 2006. The 2% difference. *Discover,* April, 27(4): 42–45.

294 ***Edelman writes, "If we considered the number of possible neural circuits":*** G. M. Edelman and G. Tononi. 2000. *A universe of consciousness: How matter becomes imagination.* New York: Basic Books, 38.

295 ***as Gerald Edelman argues, "smaller parts . . . new functions":*** G. Edelman. 2002. A message from the founder and director. *BrainMatters.* San Diego: Neurosciences Institute, Fall, 1.

295–296 ***Neville . . . found that deaf people intensify their peripheral vision:*** H. J. Neville and D. Lawson. 1987. Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: An event-related potential and behavioral study. II. Congenitally deaf adults. *Brain Research,* 405(2): 268–83.

299 ***•culture shock is brain shock:*** Learning a new culture as an adult requires that one use new parts of the brain, at least for language. Brain scans show that people who learn one language and then, after a time lag, learn another store the languages *in separate areas.* When bilingual people have strokes, they sometimes lose the ability to speak one language but not the other. Such people

have distinct neuronal networks for their two languages, and perhaps for other aspects of their two cultures. But brain scans also show that children raised learning two languages simultaneously during the critical period develop an auditory cortex that represents both languages together. This is why Merzenich advocates learning as many *different* language sounds as possible in early childhood: such children develop a single, large cortical library of sounds and have an easier time learning languages later in life. For brain scan studies, see S. P. Springer and G. Deutsch. 1998. *Left brain, right brain: Perspectives from cognitive science,* 5th ed. New York: W. H. Freeman & Co., 267.

300 ***Merlin Donald . . . argued in 2000 that culture changes our* functional *cognitive architecture:*** M. Donald. 2000. The central role of culture in cognitive evolution: A reflection on the myth of the "isolated mind." In L. Nucci, ed., *Culture, thought and development.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 19–38.

300 ***"where people in one culture differ . . . it can't be because they have different cognitive processes":*** R. E. Nisbett. 2003. *The geography of thought: How Asians and Westerners think differently . . . and why.* New York: Free Press, xii–xiv.

301 ***the peoples of the East . . . and . . . the West . . . perceive in different ways:*** R. E. Nisbett, K. Peng, I. Choi, and A. Norenzayan. 2001. Culture and systems of thought: Holistic versus analytic cognition. *Psychological Review,* 291–310.

301 ***•Westerners approach the world "analytically":*** The word "analyze," which comes from ancient Greek, means "break up into pieces," and to analyze a problem means to break it into parts. The analytic habit of mind affected how the Greeks saw the world. Greek scientists were the first to argue that matter was formed of discrete objects called atoms; Greek physicians learned by dissection, cutting the body into pieces, and developed surgery to remove malfunctioning parts; logic, being typically Greek in origin, solves a problem by *isolating* a portion of it—the structure of the argument—from its original context.

301 ***•Easterners tend to approach the world . . . by looking at "the whole":*** Instead of seeing matter as discrete atoms, the Chinese saw it as continuous interpenetrating substances. They were more interested in understanding an object's context than in focusing on it in isolation. Chinese scientists were interested in fields of forces and how things influence each other; they had early insights into magnetism and acoustic resonance and discovered, long before Westerners, that the moon moves the tides. In medicine, the Chinese—after practicing dissection and surgery for some time—abandoned them and pioneered holistic medicine, preferring to look at the body as a single system.

301 ***•The left hemisphere . . . more sequential and analytical . . . the right hemisphere . . . simultaneous and holistic:*** The left hemisphere is more involved in processing abstract verbal analytical thought (and some believe logic) and in perceiving things *sequentially*. Right-hemisphere thinking is more holistic and perceives things all at once, or *simultaneously,* and hence is often called more synthetic, intuitive, or Gestalt-like. (S. P. Springer and G. Deutsch. 1998. *Left brain, right brain: Perspectives from cognitive science,* 5th ed. New York: W. H. Freeman & Co., 292.) But even if Western civilization favors the left hemisphere, and the East the right, there still must be a mechanism by which this occurs. There's good reason to believe that this mechanism is based on plasticity, and not just genetics, because when people try to change civilizations, their perception alters.

301 ***•he believed that we all perceive and reason in the same way:*** R. E. Nisbett, 2003. Nisbett, a specialist in understanding reason, initially believed that reasoning, like perception, was universal, innate, and hardwired in the brain. So certain was he that reason was hardwired that he believed it could not be taught and set out to prove it couldn't. In his experiments he attempted to teach people rules for reasoning, to use in their everyday lives. To his surprise, his experiments showed the opposite: reasoning could be taught. This was an important finding because

education, particularly in America, had moved away from teaching abstract rules for reasoning, in part because of a disbelief in plasticity. Critiquing the classical curriculum, which extended back to Plato, the greatest American psychologist of his day, William James, mocked the study of abstract reasoning rules because it implied that it was possible to exercise some nonexistent "muscles of the mind." Cited in R. E. Nisbett, ed. 1993. *Rules for Reasoning*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 10. In Plato's *Republic,* studying mathematics is described as a "gymnastic" practice, a form of mental exercise. Plato. 1968. *The Republic of Plato.* Translated by A. Bloom. New York: Basic Books, 526b, p. 205.

302 ***•when people change cultures, they learn to perceive in a new way:*** Shinobu Kitayama, using the kinds of perceptual experiments that Nisbett developed, showed that Americans who lived in Japan for a few months started to perform like the Japanese on the perceptual tests. Japanese who lived in America for a few years became indistinguishable from Americans. These time frames are what one might expect for a plastic alteration in perceptual learning circuits. Holistic or analytic ways of perceiving are never formally taught to immigrants, of course, but immersion in a civilization causes perceptual learning, because the environment—its language, tastes, aesthetics, philosophy, approach to science, and everyday life—continually reiterates the basic perceptual premises of that civilization, so that the visitors cannot avoid having their brains undergo massed practice. Philip Zelazo, at the University of Toronto, is currently involved in comparing the effects of culture on the development of attention and frontal lobe functions in China and the West; he has found that one's culture has an impact on cognitive development and believes it probably affects neural development as well.

302 ***children of Asian-American immigrants perceive:*** R. E. Nisbett, 2003, *The geography of thought*.

303 ***people raised in a bicultural situation actually alternate:*** Ibid.

303 ***the stationary eye is virtually incapable of perceiving:*** A. Luria. 1973. *The working brain: An introduction to neuropsychology.* London: Penguin, 100.

303 ***Both our sensory* and *our motor cortices are always involved in perceiving:*** Ibid.; A. Noë. 2004. *Action in perception.* Cambridge, MA: MIT Press.

303 ***"higher" levels of perception affect . . . neuroplastic change in the "lower," sensory parts:*** M. Fahle and T. Poggio. 2002. *Perceptual learning.* Cambridge, MA: A Bradford Book, MIT Press, xiii, 273; W. Li, V. Piëch, and C. D. Gilbert. 2004. Perceptual learning and top-down influences in primary visual cortex. *Nature Neuroscience,* 7(6): 651–57.

304 ***He replied . . . "They don't know how to look":*** B. Simon. Sea Gypsies see signs in the waves. March 20, 2005. www.cbsnews.com/stories/2005/03/18/60minutes/main681558.shtml.

304 ***Bruce Wexler . . . in his book:*** B. E. Wexler. 2006. *Brain and culture: Neurobiology, ideology, and social change.* Cambridge, MA: MIT Press.

305 ***For instance, North Korea, the . . . totalitarian regime:*** P. Goodspeed. 2005. Adoration 101. *National Post,* November 7; P. Goodspeed. 2005. Mysterious kingdom: North Korea remains an enigma to the outside world. *National Post,* November 5.

306 ***brainwashing . . . "unlearn" their preexisting mental structures:*** W. J. Freeman. 1995. *Societies of brains: A study in the neuroscience of love and hate.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; W. J. Freeman. 1999. *How brains make up their minds.* London: Weidenfeld & Nicolson; R. J. Lifton. 1961. *Thought reform and the psychology of totalism.* New York: W. W. Norton & Co.; W. Sargant. 1957/1997. *Battle for the mind: A physiology of conversion and brain-washing.* Cambridge, MA: Malor Books.

306 ***"The Internet is":*** Michael Merzenich interviewed in S. Olsen. 2005. Are we getting smarter or dumber? CNet News.com. http://news.com.com/Are+we+getting+smarter+or+dumber/2008-1008_3-5875404.html.

306 ***believed that "the mind exists and develops entirely in the head":*** M. Donald, 2000, 21.

307 ***early exposure to television . . . correlates with problems paying attention and controlling impulses:*** D. A. Christakis, F. J. Zimmerman, D. L. DiGiuseppe, and C. A. McCarty. 2004. Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics,* 113(4): 708–13.

307 ***This study, as psychologist Joel T. Nigg argues, did not perfectly control:*** Joel T. Nigg. 2006. *What causes ADHD?* New York: Guilford Press.

307 ***Forty-three percent of U.S. children two years or younger watch television daily:*** V. J. Rideout, E. A. Vandewater, and E. A. Wartella. 2003. *Zero to six: Electronic media in the lives of infants, toddlers, and preschoolers.* Publication no. 3378. Menlo Park, CA: Kaiser Family Foundation, 14.

307 ***a quarter have TVs in their bedrooms:*** J. M. Healy. 2004. Early television exposure and subsequent attention problems in children. *Pediatrics,* 113(4): 917–18; V. J. Rideout, E. A. Vandewater, and E. A. Wartella, 2003, 7, 17.

307 ***Healy . . . in her book* Endangered Minds:** J. M. Healy. 1990. *Endangered minds: Why our children don't think.* New York: Simon & Schuster.

307–308 ***attention deficit traits, which are not genetic:*** E. M. Hallowell. 2005. Overloaded circuits: Why smart people underperform. *Harvard Business Review,* January, 1–9.

308 ***brain exercises to treat attention deficit disorder:*** R. G. O'Connell, M. A. Bellgrove, P. M. Dockree, and I. H. Robertson. 2005. Effects of self alert training (SAT) on sustained attention performance in adult ADHD. Cognitive Neuroscience Society, Conference, April, poster.

308 ***"The medium is the message":*** M. McLuhan, 1964/1994; W. T. Gordon, ed. *Understanding media: The extensions of man, critical edition.* Corte Madera, CA: Ginkgo Press, 19.

308 ***brain scan study to test whether the medium is indeed the message:*** E. B. Michael, T. A. Keller, P. A. Carpenter, and M. A. Just. 2001. fMRI investigation of sentence comprehension by eye and by ear: Modality fingerprints on cognitive processes. *Human Brain Mapping,* 13:239–52; M. Just. 2001. The medium and the message: Eyes and ears understand differently. *EurekAlert,* August 14, www.eurekalert.org/pub_releases/2001-08/cmu-tma081401.php.

309 ***"The ratio among our senses is altered":*** E. McLuhan and F. Zingrone, eds. 1995. *Essential McLuhan.* Toronto: Anansi, 119–20.

309 ***dopamine . . . released in the brain during . . . games:*** M. J. Koepp, R. N. Gunn, A. D. Lawrence, V. J. Cunningham, A. Dagher, T. Jones, D. J. Brooks, C. J. Bench, and P. M. Grasby. 1998. Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature,* 393(6682): 266–68.

309 ***•Television . . . high-speed transitions:*** The show *24* has many more characters and plots and subplots than similar shows from twenty years before. A single forty-four-minute episode had twenty-one distinct characters, each with a clearly defined story. S. Johnson. 2005. Watching TV makes you smarter. *New York Times,* April 24.

309 ***television . . . activating . . . the "orienting response":*** R. Kubey and M. Csikszentmihalyi. 2002. Television addiction is no mere metaphor. *Scientific American,* February, 23.

311 ***"Now man is beginning to wear his brain outside":*** M. McLuhan. 1995. *Playboy* interview. In E. McLuhan and F. Zingrone, eds., 264–65.

311 ***"Today . . . we have extended our central nervous system":*** M. McLuhan, 1964/1994.

Appendix 2: Plasticity and the Idea of Progress

313 ***•Rousseau . . . argued that nature was alive and had a history:*** Rousseau was inspired by the naturalist Buffon, who discovered that the earth was much older than people had thought, and that

its rocks contained fossils of animals that once existed, but no longer did, confirming that even the bodies of animals, once thought to be immutable, could change. A new science called natural history emerged in Rousseau's time that saw all living things as having a history.

One reason that Rousseau might have been so open to the idea of natural history and plasticity was his immersion in the ancient Greek classics. As we have seen (in the third note to chapter 1), the Greeks viewed nature as a vast *living organism.* Because all nature was alive, it is not likely that they would have been opposed to the idea of plasticity in principle. As we have seen, Socrates, in the *Republic,* argued that a person could train his mind the way gymnasts trained their muscles.

After the discoveries of Galileo, the second great idea of nature emerged, that of *nature as mechanism,* which drained the brain of life and tended to be opposed to the idea of plasticity, almost in principle.

The third, grander idea of nature, inspired by Buffon, Rousseau, and others, restored life to nature, depicting it as an evolving *historical process* that is changing over time, and brought back much of the vitality that was inherent in the ancient Greek view of it. See R. G. Collingwood. 1945. *The idea of nature.* Oxford: Oxford University Press; R. S. Westfall. 1977. *The construction of modern science: Mechanisms and mechanics.* Cambridge: Cambridge University Press, 90.

313 ***our nervous systems are not like machines, he said, but are alive and able to change:*** J. J. Rousseau. 1762/1979. *Emile, or on education.* Translated by A. Bloom. New York: Basic Books, 272–82, especially 280.

313 ***the "organization of the brain" was affected by our experience, and that we need to "exercise" our senses and mental abilities:*** Ibid., 132; also 38, 48, 52, 138.

314 ***·brought the French word* perfectibilité *into vogue:*** He also saw it as a mixed blessing and wrote, "Why is man alone liable to

become an imbecile? Is it not that he thus returns to his primitive state and that, whereas the Beast, which has acquired nothing and also has nothing to lose, always keeps its instinct, man, losing through old age or other accidents all that his *perfectibility* had made him acquire, thus relapses lower than the Beast itself? It would be sad for us to be forced to agree that this distinctive and almost unlimited faculty is the source of all of man's miseries; that it is the faculty which, by dint of time, draws him out of that original condition in which he would spend calm and innocent days; that it is the faculty which, over the centuries, causes his enlightenment and his errors, his vices and his virtues to arise, and eventually makes him his own and Nature's tyrant." J. J. Rousseau. 1755/1990. *The first and second discourses, together with the replies to critics and essay on the origin of languages.* Translated and edited by V. Gourevitch. New York: Harper Torchbooks, 149, 339.

314 ***the balance between our senses and our imagination can be disturbed by the wrong kinds of experience:*** J. J. Rousseau, 1762/1979, 80–81; J. J. Rousseau, 1755/1990, 149, 158, 168; L. M. MacLean, 2002. The free animal: Free will and perfectibility in Rousseau's *Discourse on Inequality.* Ph.D. thesis, University of Toronto, 34–40.

314 •***Charles Bonnet (1720–1793):*** Bonnet made important discoveries about a form of reproduction in which unfertilized eggs reproduce themselves, by themselves, without sperm. He was especially interested in regeneration and studied how animals, such as crabs, could re-create lost limbs after they were bitten off. Of course, when a crab's claw regenerates, so does the nervous tissue within that claw; thus Bonnet had an interest in adult nervous tissue growth. Of interest is that Bonnet, like Rousseau, was also Swiss, also of Geneva; he became Rousseau's ardent enemy, attacked Rousseau's political writings in print, and worked to ban them.

314–315 ***Bonnet . . . wrote to . . . Malacarne . . . proposing that neural tissue might respond to exercise as do muscles:*** M. J. Renner and

M. R. Rosenzweig. 1987. *Enriched and impoverished environments: Effects on brain and behavior.* New York: Springer-Verlag, 1–2; C. Bonnet. 1779–1783. *Oeuvres d'histoire naturelle et de philosophie.* Neuchâtel: S. Fauche.

315 ***Malacarne's work:*** M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987; M. Malacarne. 1793. *Journal de physique,* vol. 43: 73, cited in M. R. Rosenzweig. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology,* 47:1–32, especially 4; G. Malacarne. 1819. *Memorie storiche intorno alla vita ed alle opere di Michele Vincenzo Giacinto Malacarne.* Padua: Tipografia del Seminario, 88.

316 ***Rousseau used the term "perfectibility" in an ironic sense:*** R. L. Velkley. 1989. *Freedom and the end of reason: On the moral foundation of Kant's critical philosophy.* Chicago: University of Chicago Press, 53.

316 ***"the perfectibility of man is truly indefinite":*** A.-N. de Condorcet. 1795/1955. *Sketch for a historical picture of the progress of the human mind.* Translated by J. Barraclough. London: Weidenfeld & Nicolson, 4.

316 ***Jefferson . . . introduced to Condorcet by Benjamin Franklin:*** V. L. Muller. 1985. *The idea of perfectibility.* Lanham, MD: University Press of America.

316 ***"I believe also, with Condorcet . . . that his mind is perfectible":*** T. Jefferson. 1799. To William G. Munford, 18 June. In B. B. Oberg, ed., 2004. *The papers of Thomas Jefferson,* vol. 31: *1 February 1799 to 31 May 1800.* Princeton: Princeton University Press, 126–30.

316 ***Tocqueville . . . remarked that Americans . . . seemed to believe in the "indefinite perfectibility of man":*** A. de Tocqueville. 1835/1840/2000. *Democracy in America.* Translated by H. C. Mansfield and D. Winthrop. Chicago: University of Chicago Press, 426.

317 ***Thomas Sowell has observed, "While the use of the word 'perfectibility' . . . 'the human being is highly plastic material'":*** T. Sowell. 1987. *A conflict of visions.* New York: William Morrow, 26.

[1] 读者可以登录http://www.hzbook.com获取。

中风、帕金森综合征、自闭症、学习障碍……

预防和治疗大脑障碍或疾病，关键都在**神经可塑性**！

奥利弗·萨克斯之后最会讲故事的科学作家

畅销书《重塑大脑，重塑人生》出版十年后又一经典之作

2015年"诺提勒斯书奖"金奖得主

《纽约时报》畅销书

《环球邮报》和《多伦多明星报》最畅销非虚构类图书

唤醒大脑

神经可塑性如何帮助大脑自我疗愈

[美] **诺曼·道伊奇** 著
(Norman Doidge)

闫佳 / 译

打开心智 改变人生

The Brain's Way of Healing

Remarkable Discoveries and Recoveries from the Frontiers of Neuroplasticity

机械工业出版社
China Machine Press

唤醒大脑：神经可塑性如何帮助大脑自我疗愈

The Brain’s Way of Healing：Remarkable Discoveries and Recoveries from the Frontiers of Neuroplasticity

（美）诺曼·道伊奇（Norman Doidge）　著

闫佳　译

ISBN：978-7-111-54443-2

本书纸版由机械工业出版社于2016年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

致读者

前言

第1章 医生得了病，又自己治好了

有关疼痛的一课：删除开关

有关疼痛的另一课：慢性疼痛就是神经可塑性发狂

神经可塑性的竞争

他用神经可塑性治疗的第一个患者

首字母缩写“MIRROR”

可视化想象怎样减少大脑疼痛

是安慰剂吗

为什么不仅仅是安慰剂

第2章 一个从帕金森综合征症状中“走”出来的人

一封来自非洲的信

运动与神经退行性疾病

闪电战时期的狄更斯式童年

患病和确诊

与毒蛇飞鸟同行

有意识的控制

有意识控制技术背后的科学道理

帮助他人

争论
帕金森综合征及帕金森症状
拜访佩珀的神经科医生
无法步行的时候
步行背后的科学
习得性废用
帕金森的双面性格
推迟痴呆症
好望角：希望之角
第3章 神经可塑性痊愈的阶段
习得性废用的普遍存在
嘈杂的大脑和大脑节律紊乱
痊愈的阶段
第4章 通过光对大脑重新接线
世界很小
光在不知不觉中进入我们的身体
讲座和偶遇
加布里埃尔的故事
拜访卡恩的诊所
激光的物理学
激光怎样治疗身体组织

第二次相遇
激光治疗大脑的证据
用激光治疗其他大脑疾病
第5章 莫舍·费登奎斯：物理学家、黑带和治疗师
带着两口行李箱出逃
费登奎斯方法的源头
核心原则
侦探工作：找出中风部位
帮助孩子
大脑部分缺失的姑娘
创造会话能力
无拘无束，直至生命尽头
第6章 一位盲人学会了看
希望的曙光
初次尝试
整合到一起
对蓝黑色的可视化想象是怎样放松神经系统的
视力回归：手眼相接
搬到维也纳
第7章 重置大脑的设备
一把靠着墙的拐杖

三个重启的病例：帕金森综合征、中风、多发性硬化症
脑外伤：破碎的陶工
大脑怎样在少许帮助下进行自我平衡
第8章 声音的桥梁
一个诵读困难的男孩逆转不幸
母亲的声音
从底层重建大脑
解开修道院里的谜
附录A 治疗脑外伤和大脑问题的一般性方法
附录B 针对创伤性脑损伤的矩阵模式重建
附录C 针对ADD、ADHD、癫痫、焦虑和创伤性脑外伤的神经反馈
致谢
注释和参考文献

论发现

手，举在眼前，能挡住最高的山峰；日常生活琐碎例行的事务，也能让我们看不到充斥世界的耀眼光芒和奥妙奇迹。

——18世纪犹太哈西德教派谚语

论痊愈

人生苦短，艺术永恒；机会稍纵即逝，经验误导入歧途，决策艰难。医生的职责不仅是做他必须做的事，也是要让患者、陪伴者和外界环境都各尽其力。

——希波克拉底，医学之父，公元前460—公元前375

致读者

本书中介绍的实现神经可塑性转变的患者，均为真实姓名，例外的只有少数几处特别提及的地方，以及儿童和他们的家人。

本书结尾的注释和参考文献涵盖了对各章节细节问题的阐述。

前言

本书论述的是对人类大脑独特愈合方式的探索。理解它之后，从前被认为是不可治愈或无法逆转的大脑问题得到了大幅改善。我们会看到，许多病例痊愈了。我将解释治愈这一过程怎样从大脑高度专业分工的特点中发展出来。人们从前一直认为，这些高度分工的特点非常复杂，要付出成本才能换来：大脑和身体其他器官不一样，无法自我修复或恢复失去的功能。本书想要说明，实情恰好相反：大脑的复杂性令它具备一种独特的自我修复、全面改善其功能的方式。

本书是从我的第一本书《重塑大脑，重塑人生》[1]（The Brain That Changes Itself）结束的地方开始的。那本书介绍的是自现代科学发端以来，人们在大脑及其与意识的关系认识上的最重要突破，即发现大脑具有神经可塑性。神经可塑性是大脑为响应活动和精神体验，促成自身结构和功能改变的特点。本书还描述了运用这一发现，让大脑实现惊人变化的第一批科学家、医生和患者。在此之前，这些转变几乎无法想象，因为400年来对大脑的主流观点是，它无法改变；科学家认为，大脑就像一台由许多零件组成的精致机器，每个零件在大脑里都有着固定的位置，执行着固定的精神功能。如果一个位置遭到中风、疾病或损伤的破坏，就无法修补，因为大脑这台机器不能自我修补，也没办法长出新的零件。科学家还认为，大脑回路是不可改变的、是“硬接线”的，意

思是：所有天生就有着精神问题、学习障碍的人，只可能保持原状。随着机器比喻的演化，科学家把大脑形容成计算机，把它的组织结构叫作“硬件”，认为老化的硬件只会随着使用慢慢退化，这就是它唯一可能发生的改变。机器会磨损，迟早会用坏。因此，老人想要通过展开精神活动和锻炼来防止大脑衰退的尝试，似乎是浪费时间。

我把揭示大脑可塑性的科学家叫作神经可塑性治疗师，他们驳斥了大脑不变的教条。借助观察活体大脑微观活动的工具（历史上还是第一次出现这样的工具），他们发现，大脑是随着运作而变化的。科学家埃里克·坎德尔（Eric Kandel）证明，随着学习的进行，神经细胞之间的连接增加，2000年他获得了诺贝尔生理学或医学奖。他还指出，学习能够“开启”改变神经结构的基因。其后数以百计的研究证明，精神活动不仅仅是大脑的产物，也是大脑的塑造因素。神经可塑性将精神（意识）重新放回到现代医学和人类生活中应有的位置上。

《重塑大脑，重塑人生》中介绍的知识革命方兴未艾。现在，在本书中，我讲述了第二代神经可塑性治疗师的惊人进步，因为他们无须背着证明可塑性存在的负担，这让他们投入到了理解及运用可塑性非凡力量的事业当中。为了细致地了解这些科学家、临床医生及患者的故事，我曾到访五大洲去与他们会面。一些科学家在西方前沿神经科学实验室工作，还有一些是应用此科学的临床医生。也有些案例是医生和患者一起偶然撞到了神经可塑性，并完善了有效的治疗方法，甚至早在可塑性

得到实验室证明之前。

本书中的每一位患者都曾听说自己永远不会好转。几十年来，“愈合”这个词很少用在大脑连接上，而更多地被用在其他器官系统上，比如皮肤、骨骼或者消化系统。皮肤、肝脏和血液等器官可以让干细胞充当“替代零件”，执行原本的功能，从而补充损失的细胞，自我修复。虽然经过了数十年的搜索，但科学家在大脑里却没有找到这种细胞，没有找到神经元损失后可以得到更换的证据。科学家尝试从进化角度来解释这一情况：在进化成一个有着数百万高度专业化回路的器官的过程中，大脑丧失了通过替代零件补充回路的能力。即便找到了神经干细胞（胚胎神经元），它们又有什么用呢？它们要怎么才能整合到大脑那复杂得叫人眼花缭乱的回路里呢？因为人们认为大脑不可能愈合，所以大多数治疗只是运用药物“维持摇摇欲坠的系统”，通过暂时改变大脑里的化学平衡减少症状。一旦停止用药，症状就复发。

事实证明，大脑这么复杂，其实有它自己的好处。本书将表明，这种复杂性（涉及大脑细胞彼此不断进行电沟通，时时刻刻都在形成及重新形成新的连接）正是一种独特的愈合形式。诚然，在专业分工的过程中，其他器官具备的重要修复能力丧失了。但是，大脑得到了另外的修复能力（基本上表达为神经的可塑性）。

本书中的每一个故事都将从神经可塑性愈合的不同方面进行阐释。我越是沉浸在这些不同类型的愈合当中，就越是能够看出它们的区别，

理解为什么一些方法会以愈合过程的不同阶段为靶向。我在第3章中提出了第一个神经可塑性愈合的阶段模型，帮助读者理解它们是怎样协同运作的。

随着药物和手术的发现，大量病情都涌现出了种种缓解及治疗的方法，神经可塑性的发现同样有着如此的效果。读者将看到与慢性疼痛、中风、创伤性脑外伤、脑损伤、帕金森综合征、多发性硬化症、自闭症、注意缺陷障碍、学习障碍（包括诵读困难）、感官处理障碍、发育迟缓、大脑部位缺失、唐氏综合征或某类失明相关的病例。对于有些疾病，绝大部分患者痊愈了。另一些案例中，原本是中等甚至严重的疾病变得缓和了许多。我会介绍一些父母，医生曾告诉他们，他们的孩子患有自闭症或者大脑受损，永远无法完成正常的教育。但经过神经可塑性治疗，孩子们不但完成了正常教育，毕了业，升入大学，成为独立的人，还和他人结下深厚的友谊。还有些情况，潜在的严重疾病仍然存在，但最让人痛苦的症状却从根本上减少了。最后，在神经可塑性治疗的帮助下，人们患上阿尔茨海默病（即大脑的可塑性变差）等疾病的风险大幅降低（如第2章和第4章所讨论的）。此外，本书还介绍了增进神经可塑性的方法。

本书介绍的大部分干预都利用了能量，包括光、电、声音、振动和运动。这些能量形式以无创口的自然途径经由我们的感官和身体进入大脑，唤醒大脑本身的痊愈能力。各个感官将我们周遭多种能量形式中的

一种转换成可供大脑操作的电信号。我将说明怎样运用这些不同的能量形式，修正大脑电信号的模式及结构。

在周游的旅程中，我看到各种例子：将声音传入耳朵，成功治疗了自闭症；在头的后部振动，治疗注意缺陷障碍；在舌头上用轻柔微麻的电刺激逆转多发性硬化症的症状，治疗中风；用光照射颈部后方，治疗脑损伤；将光照射入鼻腔，帮助睡眠，甚至通过静脉传导，救人性命；用手在身体上进行的缓慢动作，可以治疗一个天生大脑缺失重要部位、存在认知问题、几近瘫痪的小女孩。我将揭示这些技术怎样刺激、重新唤醒处在休眠状态的大脑回路。通过思想本身来刺激大脑回路是最有效的方法之一，这就是为什么我看到大多数的干预措施都将能量的运用与精神觉知及精神活动搭配起来。

同时运用能量和精神来治疗，在西方固然新颖，却是东方传统医学的核心。只不过到了现在，科学家才得以窥见这些传统做法可以怎样在西方模式下发挥作用。我拜访的几乎所有神经可塑性治疗师都将来自西方神经学的见解与东方保健方法（包括传统中医，古代佛教冥想与观想，太极和柔道等武术，瑜伽和能量医学）的见解联系起来，深化了对神经科学性用途的认识。长久以来，西医往往对东方医学（数百年来，有十多亿人都采用东方医学治疗）及其主张不屑一顾，因为后者似乎把“精神可以改变大脑”的概念推得太高远了。本书将展示，神经可塑性怎样在人类源远流长却分外疏远的两大医学门派之间架起桥梁。

说来似乎有些奇怪，本书中介绍的治疗方法常常以身体和感官作为向大脑传递能量及信息的主要渠道。由于这些渠道也是大脑用来与外部世界联系的方式，所以能最自然地调动大脑，侵入性最小。

临床医生忽视运用身体治疗大脑的一个原因在于，近期以来，人们趋向于认为大脑比身体更复杂，大脑事关“我们是谁”这一本质问题。这种普遍观点认为，“我们就是我们的大脑”，大脑是主控制器，身体是大脑控制的对象，听从主人的吩咐。

150年前，神经学家和神经科学家开始论证大脑控制身体的方式，这是他们最伟大的一项成就，也顺带让这一观点被大众接受。他们了解到，如果中风患者无法移动脚部，问题并不出在脚上，而是出在大脑控制脚的区域。贯穿19~20世纪，神经科学家映射出身体在大脑的哪个部位再现。但大脑映射造成的职业性危害是，人们开始相信大脑是“一切行动根源之所在”；一些神经科学家甚至开始从纯粹无形的角度来谈论大脑，或者是把身体当作大脑的纯粹附属品，仅仅是维持大脑的基础设施。

但大脑是主导的观点并不准确。大脑是在身体出现的数百万年之后才进化出来的，它是为了支持身体而存在的。一旦身体拥有了大脑，两者就都发生了改变，身体和大脑开始互动，相互适应。不只是大脑将信号发送到身体，对其产生影响；身体也要发送信号给大脑，对其产生影响，故此，两者之间存在持续的双向沟通。身体里遍布神经元，仅肠道

中就有1亿个。只有在解剖学教科书里，大脑才能脱离身体，仅局限于头部。从发挥作用的方式看，大脑总是与身体相通，通过感官连接外部世界。神经可塑性治疗师学会了利用这些从身体通往大脑的渠道来促进痊愈。因此，如果一个中风患者因为大脑受损无法移动脚部，那么有时候，施加外力主动去移动脚部，能唤醒受损大脑中休眠的回路。身体和思想在治疗大脑的过程中是伙伴，又因为这些方法无创口，所以其副作用甚为罕见。

竟然存在这样无创而强效的方式治疗大脑问题，听起来似乎美好得有点儿过了头——我们之所以有这样的疑虑，有着历史的原因。现代医学开端于现代科学，在人们眼里，它是一种征服自然的技术，比如现代医学的奠基人弗朗西斯·培根（Francis Bacon）就认为，这是“对人的财产的救助”。一如麦吉尔大学前医学院院长亚伯拉罕·福克斯（Abraham Fuks）所说，征服这个概念，为日常医学实践带来了许多军事性的比喻。医学是对抗疾病的“战斗”。药物是“神奇的子弹”（magic bullets，引申之意是“灵丹妙药”）；医学“与癌症进行着战争”，在“医生的命令”（doctor’s orders，一般译为“医嘱”）下，运用“治疗性医疗设备”“对抗艾滋”。医生们用“医疗设备”[2]这个词形容自己的种种治疗技术，认为光荣的创伤性高科技治疗手段更值得尊重，在科学性上比无创治疗科学严肃多了。在医学上运用军事态度，显然是有时效意义的，尤其是在急救方面：如果大脑里的血管爆了，病人就必然需要神经外科医生用钢铁般的意志对其施以开创口的手术。但是，这个比喻带来了太多的问

题，再说，“征服”自然本就只是一种天真美好的希望而已。

在这个比喻中，患者的身体不是盟友，而是战场，患者是被动的、无助的旁观者，他只能看着医生与疾病展开对抗，决定自己的命运。这种态度甚至逐渐影响到了不少医生对患者谈话的态度，患者陈述病情时，医生却打断他们，因为有高科技在手的医生不喜欢故事，更关心实验室测试。

反过来说，神经可塑性治疗方法需要患者整个人的主动参与：精神、大脑和身体。这种方法不仅让人想到东方医学的传统，也让人想到了古老时代的西方医学。科学医学之父希波克拉底认为，身体是主要的治疗手段，医生和患者要与自然共同努力，帮助身体激活它自己蕴含的治疗潜能。

在这种方法中，健康专家不仅关注患者的缺陷，也在寻找有可能处在休眠状态的健康脑区，以及或许有助于恢复的现存能力。这种关注方式并不主张用同样极端的神经乌托邦主义换掉过去的神经虚无主义，用虚伪的希望换掉错误的悲观论调。我们发现了大脑愈合的新方法，但并不能保证所有的患者在所有时候都可以得到改善。很多时候，我们甚至根本不知道会发生一些事情，直到在知识渊博的健康专业人士的指点下，当事人尝试了新的方法，事情才有了转机。

“愈合”（heal）一词源自古英语“haelan”，它不仅仅指“治疗”，也

有“使之完整”的意思。这个概念和军事比喻里的“解决”（cure）相去甚远，解决是与“分开”“征服”相关的。

接下来，就是来自患者的故事了：他们改变了大脑，自己恢复了大脑的部分受损能力，在自己身上发现了以前从不知道自己具备的潜力。但是，和神经可塑性治疗技术比起来，真正的奇迹是：经过数百万年的进化，大脑一路上获得了复杂的神经可塑性能力，并且获得了一种意识，这种意识能够指引其独特的生长性恢复进程。

[1] 该书中文版由机械工业出版社出版。

[2] 原文为“armamentarium”，它的前缀“armament”意思是“武器、军备、军事力量”。——译者注

第1章　医生得了病，又自己治好了

迈克尔·莫斯柯维茨发现，慢性疼痛有可能无法解释

医学博士迈克尔·莫斯柯维茨（Michael Moskowitz）是精神病医生，后来转行成了疼痛专家，经常把自己当成实验室的小白鼠。

莫斯柯维茨身高1米8，体格魁梧，精神昂扬，看起来比60岁的实际年龄年轻10岁。他戴着约翰·列侬那种圆框眼镜，一头稍长微卷的花白头发，下巴中间留着一簇垮掉的一代式的小胡子。他很爱笑。我第一次看到莫斯柯维茨是在夏威夷，当时他是美国疼痛医学学会严肃而冷静的专家小组成员。他穿着全套西装，但又性格外露，孩子气得不像是该穿西装的人。几个小时后，在海滩上，他穿着短裤和鲜艳的花衬衣，无拘无束，开着玩笑，向我彻底表现出了自己的少年心气。不知怎的，我们聊起医生们总是容易忘记人和人是多么不同，在诊断上尤其如此，总觉得人应该符合理想的类型，全无变化。“比方说我，”他说。

“这话怎么说？”我问。

“看看我的解剖结构。”他解开自己的夏威夷衬衫，自豪地给我看他胸口长着的三个乳头。

“这可真是大自然在发飙，”我开玩笑地说，“它有没有给你带来什

么好处？”

我们就像年轻的医科学生一样，展开了一场挺幼稚的趣味辩论：既然男人的乳头没有用，那么有两个乳头的男人和有三个乳头的男人，哪个更没用呢？闲聊中我们熟稔了起来，他的所有表现，如喜欢唱歌，弹吉他，声音年轻，为人态度积极，都表明他是个快活的人，在20世纪60年代充满爱、音乐、自由自在、无忧无虑的放任氛围下长大。

实情并非如此。

莫斯柯维茨的大部分时间都沉浸在别人的慢性疼痛当中。这些人的痛苦，大多数人并不知道，部分原因在于，疼痛耗尽了他们的精力，无法再浪费仅存的少许精力向帮不上忙的人表达自己的苦恼了。慢性疼痛可能不会表现在患者的脸上，也可能让受害者憔悴得有如鬼魂，因为它吸走了人的生命。另一方面，莫斯柯维茨便把所有的负担扛了起来。他和另一名精神科医生出身的疼痛专家，来自美国南部的老朋友罗伯特·“鲍比”·海恩斯医生，在加利福尼亚州索萨利托小镇成立了湾区医疗协会疼痛诊所，治疗患有“顽固性疼痛”的西海岸患者：也就是尝试过其他所有治疗，包括所有已知的药物、“神经阻滞”（常规麻醉注射）和针灸治疗的患者。试过所有主流和另类疗法却仍然未能痊愈的患者，往往会听到医生说，“一切能用的办法都用尽了。”

“我们就是那收尾的，”莫斯柯维茨说，“我们那儿全都是准备带着

疼痛去死的人。”

莫斯柯维茨做了多年心理医生之后，接触到了疼痛医学。他拥有所有专业和学术上的资质：他是美国疼痛医学委员会的检查委员（为疼痛医生安排考试）；是美国疼痛医学会教育委员会前主席；还是心身医学的高级精神科研究员。但直到在治疗自己期间发现神经可塑性能用于治疗疼痛，他才成为了这一领域的世界顶尖人物。

有关疼痛的一课：删除开关

1999年6月26日，莫斯柯维茨49岁，因为听说军队坦克和其他装甲车辆停放在本地圣拉菲尔的垃圾场，准备参加7月4日（美国国庆节）游行，便和一个朋友溜了进去。他孩子般欣喜得情不自禁，爬上了一辆坦克的炮塔。跳下来时，坦克侧边用来固定燃气罐的一根金属尖齿挂住了他的灯芯绒裤子。他单腿从1米5的高度落地，听到了咔咔咔三声响：他身体里最长的骨头——股骨，裂了。他低头看了看自己的腿，发现它歪倒在左边，和另一条腿呈90度夹角。“爬上坦克和吉普车，我是太老了。事后，我跟一个做个人伤害律师的朋友说起此事，他说，‘要是你才7岁，这可是一桩好官司。’”

身为疼痛医生，他从这次情况观察到了一个他向学生教过却从未体验过的现象；这个现象将成为他对神经可塑性的研究核心。就在他倒下那一刻，他的疼痛，用医生的量表来说，是10分（10分制下的10分），10/10。疼痛评分是0/10~10/10（10分是被投进滚油里）。他从来不知道自己受不受得了真正的10分疼痛。在落地的这个瞬间，他意识到，能。

“我想到的第一件事是：这下可好，星期一我怎么去上班呢？”他告诉我，“躺在地上一动不动等待救护车期间，我意识到的第二件事是：只要我不动，基本上就不痛。我想，‘哇，这真的管用！我的大脑切断了疼痛——这是我一直教学生们的事。’我有了第一手的经验：大脑光

凭自己就能消除疼痛，就跟身为常规疼痛专科医生用药物、注射和电刺激帮患者消除疼痛一样。只要我不动，疼痛在一分钟内就变成了0。”

“救护车来了，他们给我打了6毫克四号吗啡（IV morphine）。我说，‘再给我打8毫克。’他们说，‘我们不能这么做。’我说，‘我是疼痛科医生。’所以，他们照做了，但搬动我的时候，我还是痛到了10/10。”

大脑可以切断痛苦，因为急性疼痛的实际功能不是折磨我们，而是提醒我们有危险。诚然，“疼痛”（pain）这个词的词源是古希腊语里的“poine”，意思是“处罚”（penalty），接着又变成了拉丁语里的“poena”，意为“惩罚”，但从生物学上看，疼痛不是为了惩罚而惩罚。疼痛系统是一套奖惩信号系统，是受伤者身体无情的警卫员。如果我们正要做一些有可能进一步损害本已受伤身体的事情，它就惩罚我们；而当我们停下来，它则奖励我们。

只要莫斯柯维茨不动，他就没有危险，至少大脑是这么对他说的。他也知道，“疼痛”并不真正来自腿。“我的腿只是给大脑发送了信号。从全身麻醉里我们知道，如果让大脑的高级部分进入睡眠，如果大脑并不处理这些信号，就没有疼痛。”但是，全身麻醉必须要让我们失去意识才能消除疼痛；而在这一刻，他痛苦地躺在地上，一瞬间里，他完全清醒的大脑把所有的疼痛给关掉了。要是他能学会怎样关掉这个开关，他的病人们就有救了！

但对莫斯柯维茨造成危险的，并不只有活动而已。等待救护车期间，他差点丧命，因为他整个身体的血液，有一半流到了腿上，所以腿肿胀到了正常大小的两倍：“我的腿跟腰一样粗了。”几个小时里，他所有的血液都汇集到了腿上，他没有因重要器官供血不足而死可谓奇迹了。但等他到了医院，“医生们把最大的固定夹板安到了我腿上，还说，如果我腿上还需要打一颗钢钉，他们就只好给我截肢了。”

手术过程中，他险些死掉两次。首先，他甩掉了本来有可能进入肺部或脑部的栓塞，即血凝块。接着，植入排尿系统的导尿管刺穿了他的前列腺，他发起高烧，陷入感染性休克——这可是很要命的病情，是身体被感染压倒了。他的血压降至80/40。

不过，他活了下来，并学到了有关疼痛的另一课：在急性疼痛时，他明智地使用了足够的吗啡，阻断了神经，使之免于遭受长久刺激，日后也就没有得上慢性疼痛综合征。（他在急性疼痛时请求打更多的吗啡，并没有想到这个原因。）虽说伤势严重，可随着岁月的流逝，他的腿基本上不痛了，而且能走路，我们顺着夏威夷的海滩走了2.5公里，他也没感到痛。

大脑具有瞬间切断疼痛的能力，有违我们关于疼痛来自身体的“常识性”经验。传统的疼痛科学观来自400年前的法国哲学家笛卡儿，他认为我们受伤时，我们的疼痛神经就向大脑发送单向信号，疼痛的强度与我们的受伤程度成正比。换言之，疼痛对身体受伤程度提交了一份准确

的损害报告，大脑的作用只是接受报告而已。

但1965年，这一观点遭到推翻。神经学家罗纳德·梅尔扎克（Ronald Melzack，加拿大人，研究幻肢和疼痛）和帕特里克·沃尔（Patrick Wall，英国人，研究疼痛和神经可塑性）发表了一篇疼痛历史上最重要的文章：《疼痛机制：新理论》（Pain Mechanisms：A New Theory）。沃尔和梅尔扎克认为，痛觉系统遍布大脑和脊髓，大脑远不止是被动的接受者，它还控制着我们对疼痛的感受。他们的“疼痛闸门控制理论”提出，当疼痛信息通过神经系统从受损组织传递出去时，它们必须要经过从脊髓开始的几道“闸门”，才能到达大脑。只有大脑判定重要性后发下许可证，疼痛信息才能上传进入大脑。（1981年，里根总统胸口中枪后，他最初只是站着，他自己和特勤局的特工们都不知道他已经中了枪。他后来开玩笑说，“除了在电影里，我以前从没中过枪。在电影里，你总是表现得它好像很痛的样子。现在我知道，不见得。”）如果信号获得进入大脑的“许可”，闸门便打开，允许特定神经元启动，传输信号，提高我们的痛感。但大脑也能够关上闸门，释放内啡肽（我们身体里平息疼痛的麻醉剂），阻断疼痛信号。

他出事前，莫斯柯维茨向学生们教授最新的闸门理论，还说是开关控制了闸门。但知道存在这种开关是一回事；知道在躺着并疼痛难忍时怎么关上它们，就完全是另一回事了。

有关疼痛的另一课：慢性疼痛就是神经可塑性发狂

莫斯柯维茨的坦克事故并非他第一次通过亲身经历对疼痛产生重要见解。几年前，一场滑水事故造成的颈部疼痛，教会了他另一课，帮助他理解了神经可塑性在疼痛中扮演的角色。1994年，莫斯柯维茨陪着女儿们滑水，总像大孩子的他坐在充气内胎里，以65公里的时速速滑、弹跳、颠簸，结果头朝下倒栽了个跟头，扎进了水里。由此造成的疼痛持续多年。他经常痛达8/10，很多天都无法工作。很快，这持续的疼痛就主宰了他的生活。吗啡和其他重型止痛药，所有已知的治疗方法，如物理治疗、牵引（拉伸颈部）、按摩，自我催眠、热敷、冰敷、休息，抗炎药等，几乎全都没用。疼痛困扰、折磨了他13年，随着时间的推移，还愈发严重。

到57岁时，他的颈部疼痛跌到了谷底，他开始研究大脑神经可塑性与疼痛关系的科学发现。早在1978年，德国生理学家曼弗雷德·齐默尔曼（Manfred Zimmermann）就提出了慢性疼痛是大脑的神经可塑性事件这一概念，但其后的25年，神经可塑性基本未得到接受，齐默尔曼的想法鲜为人知，更没有人对应用它治疗疼痛进行探索。

急性疼痛向大脑发送信号，说，“这就是你要受伤的地方，当心。”从而提醒我们警惕受伤或疾病。但有时，受伤会影响我们的身体组织和疼痛系统的神经元（包括大脑和脊髓里的神经元），导致了神经

性疼痛（有时也叫中枢性疼痛，因为大脑和脊髓共同构成了我们的中枢神经系统）。

出现神经性疼痛，是构成疼痛脑图的神经元行为所致。我们身体外部的区域，会在大脑的具体处理区域得到再现，叫作脑图或者大脑映射图。触摸人体表面的某个部位，脑图里的对应区域就会开始启动放电。身体表面的脑图是按地形学进行组织的，也就是说，身体上的相邻区域，在脑图里一般也是相邻的。如果疼痛脑图里的神经元受损，它们就会不停地启动放电，发出错误的警报，让我们以为是身体出了问题，而实际上问题主要来自大脑。身体痊愈后很久，疼痛系统仍呈启动放电状态。急性疼痛转世了：它成了慢性疼痛。

为了理解慢性疼痛怎样发展，不妨先认识一下神经元的结构。每个神经元都分三部分：树突、细胞体和轴突。树突是从其他神经元接收输入的树桩分支。树突接入细胞体，而细胞体负责维持细胞的生命，携带DNA。最后，轴突是长短不一的缆线（大脑里有极细微的轴突，也有纵贯整条腿、长达0.9米的轴突）。轴突常被比为电线，因为它们以极高的速度（时速3.2~320公里）携带电脉冲，向邻近神经元的树突发送。一个神经元可以接收两种信号：激发信号（兴奋信号）和抑制信号。当神经元接收到足够的兴奋信号，它会启动自己的信号。当它接收到足够的抑制信号，它的启动放电可能性就降低。

轴突并不碰触相邻的树突。名叫突触的微观空间将之分隔开来。一

旦电信号到达轴突末梢，就触发释放化学信使“神经递质”到突触。化学信使悬浮在相邻的神经元，使之兴奋或加以抑制。当我们说神经元对自己“重新接线”的时候，指的是突触发生的改变，即神经元之间连接的加强和数量的增加，或者反过来，连接的削弱，数量的减少。

神经可塑性的一条核心规律是，同时启动放电的神经元是连接在一起的，也就是说，反复的精神体验使大脑处理该体验的神经元产生结构性变化，令神经元之间的突触连接更为强健。[1]在实际应用中，一个人学习新东西的时候，不同群体的神经元得以连接在一起。孩子学习字母表，字母A的视觉形状跟读音“ei”联系起来。每当孩子看到字母，重复该发音，相关的神经元便同时启动放电，接着“连接到一起”；它们之间的突触连接得到了强化。每当连接上的神经元反复从事同一活动，它们就会启动放电更快、更强、更清晰的信号，神经回路也变得更加有效，更好地帮助执行技能。

反过来也是一样。如果一个人长期放弃执行某一活动，这些连接就弱化了，随着时间的推移，很多连接甚至消失了。这说明了神经可塑性的一条更普遍的原理：用进废退现象。现在，成千上万的实验已经证明了这一事实。很多时候，参与该技能的神经元会被接管，用于执行其他如今做得更多的精神任务。有时候，人可以借助用进废退原则，撤销大脑里没有帮助的连接，因为分开启动放电的神经元，也会分开连线。假设一个人已经形成了“每当情绪低落就吃东西”的糟糕习惯，把食物的愉

悦和麻醉情绪痛苦联系在一起；打破这个习惯，就要学会把两者撇清。他不妨主动克制自己，不在情绪低落时进厨房，直到找到更好的办法来处理自己的情绪。

如果我们收到的感官输入很愉快，神经可塑性是一件好事，因为它令我们发展出更擅长感知、品尝快感的大脑；但要是感官系统接收到的输入来自疼痛系统，同一种神经可塑性就会给你造成大麻烦。如果一个人摔伤了椎间盘，该椎间盘又反复对脊髓一条神经的根部施压，情况就很不妙。当事人映射该区域的疼痛脑图会变得非常敏感，他不仅会在动作不当、令椎间盘压迫神经时感到痛，在椎间盘并未使劲压迫神经时也会痛。疼痛信号在他的大脑里处处奏响，哪怕最初的刺激早已停止，疼痛还是没个消停。（幻肢痛也会出现更激烈的类似现象，一个人失去了一条胳膊或腿，却仍然感觉它跟自己相连，并且疼痛。我们在《重塑大脑，重塑人生》中讨论了这一更复杂的现象。）

沃尔和梅尔扎克指出，慢性损伤不仅让疼痛系统的细胞更容易启动放电，还能让我们的疼痛脑图扩大“感受域”（也就是它们映射的身体表面区域），叫我们感到身体表面更大的区域都出现疼痛。莫斯柯维茨就碰到了这样的情况，颈部疼痛蔓延到了脖子两侧。

沃尔和梅尔扎克还指出，如果脑图放大，一幅脑图里的疼痛信号会“溢出”到邻近的疼痛脑图。接着，我们会出现转移痛（referred pain），身体的这一部分受伤，却会在隔着一定距离的另一部分感到疼

痛。最终，疼痛脑图的启动放电变得极为轻易，最小的神经刺激，就会令人在身体的一大片区域都出现难以忍受、无休无止的疼痛。

因此，莫斯柯维茨越是经常觉得脖子刺痛，他大脑的神经元就越是容易意识到，痛感也就越强烈。这种证据充分的神经塑造过程叫作发条拧紧（wind-up），因为疼痛系统中的受体启动放电得越多，就变得越敏感。

莫斯柯维茨意识到，他逐渐陷入了慢性疼痛综合征，而且这是个恶性循环，就像大脑上戴了紧箍咒：每次他经历疼痛发作，意味着下一轮发作会更痛更糟糕。他的疼痛信号的强度、持续时间的长度，还有它在身体上“霸占”的空间量，都在增加。

这就是神经可塑性发狂的情况。

1999年，莫斯柯维茨着手用计算机画图，演示慢性疼痛怎样在大脑的疼痛映射图上扩张。当时，疼痛医学专业并未关注大脑，大多把焦点放在脊髓和身体外周神经系统怎样处理疼痛上。迟至2006年，疼痛的主要教材，《沃尔和梅尔扎克的疼痛教科书》（Wall and Melzack’s Textbook of Pain），对神经可塑性脊髓论述了一章内容，而对神经可塑性和大脑没有论及。几年后，莫斯柯维茨写了一篇文章，叫作《影响疼痛的主要因素》（Central Influences on Pain），开始调整强调的重点。

莫斯柯维茨将慢性疼痛定义为“习得性疼痛”。慢性疼痛不仅预示疾

病；它本身就是一种疾病。人体的报警系统卡在了“开”的位置，因为人无法救治急性疼痛的成因，中枢神经系统遭到损坏。“一旦设置到了慢性档，疼痛就更加难以治疗了。”

莫斯柯维茨的想法开始跟梅尔扎克的另一理论会聚，即“疼痛的神经矩阵理论”。急性疼痛是我们感受到的一种感觉，一种从下（我们的感觉接收器）往上进入大脑的“输入”。但慢性疼痛更复杂，更偏向于自上而下的过程。疼痛神经矩阵理论的实质是，慢性疼痛主要是知觉（perception），而非未加工的感觉（sensation），因为大脑考虑了多种因素来判断其对身体组织的危险程度。大量的研究已经表明，在评估损害时，大脑不光发展出了对疼痛知觉的主观体验，也在评估是否可以采取行动来减少疼痛，它对损害是会改善还是会恶化产生了期待。这些评估的总和决定了我们对未来的期待，而这些期待又在我们感受到的疼痛水平中扮演了重要角色。因为大脑深刻地影响了我们对慢性疼痛的感知，梅尔扎克提出了一个概念，认为慢性疼痛更多的是“中枢神经系统的输出”。

因此，疼痛回路不是从身体到大脑的单向回路；它不断地循环信号，从身体到大脑，从大脑又到身体。完整的疼痛反应并不随疼痛信号进入大脑而停止。它开启了无数进化而来的自动响应，以求避免进一步的伤害，促进痊愈。我们蜷起身子；我们保护自己受伤的肢体，不让它们活动；我们呻吟，我们大喊求救；如果可行，我们会再三评估自己伤

口的严重程度；研究表明，基于自己最新的评估，我们搭乘着跌宕起伏的情绪过山车。如果一个人胸骨背后的胸口疼痛向下延伸到了左胳膊，并认为这是心脏病发作的症状，他会体验到比医生诊断的肌肉拉伤所致的更为剧烈的疼痛。

莫斯柯维茨（用军事比喻）写道："大脑调低过度活动，对传入的活动给予了反击。"他详细介绍所有能够这么做的痛苦调制通路，从源自大脑皮层（人进行推理的地方）的最高级别通路，到脊髓这个较低级别的输入区域。

[1] 人们怎么发现这一点，以及更详尽的运作过程，诺曼·道伊奇在《重塑大脑，重塑人生》中做过更详细的探讨。

神经可塑性的竞争

因为希望控制自己的疼痛，2007年，莫斯柯维茨阅读了15000页的神经科学资料。他想更好地了解神经可塑性变化的规律，以便付诸实践。他了解到，人不仅能通过让大脑区域之间的回路同时启动放电，来强化这些回路，还能削弱这些联系，因为“神经元可以分开启动放电，分开连线”。

他能不能通过调整大脑输入的时机，着手削弱疼痛脑图里业已形成的链接呢？

他了解到，在我们用进废退的大脑里，展开着一场对皮层地产的持续竞争，大脑定期执行的活动，会从其他区域“窃取”资源，占据越来越大的空间。他绘制了3张大脑图片，概述了自己了解到的内容。第一幅是大脑急性疼痛的图片，有16个区域表现出活动。第二幅是大脑中的慢性疼痛，同样是上述区域激活启动放电，但占据的大脑区域更大。第三幅图是大脑完全不痛时的样子。

他分析了慢性疼痛时激活的区域，发现许多区域在不处理疼痛时，还参与思考、感觉、图像、记忆、动作、情感和信仰的处理。这解释了为什么我们疼痛时无法集中精神、好好思考；为什么我们产生感官问题，无法忍受某种声音或光亮；为什么我们无法更优雅地行动；为什么

我们无法妥善地控制自己的情绪，变得暴躁、激动。调节这些活动的区域被劫持去处理疼痛信号了。

神经可塑性专家迈克尔·梅策尼希（Michael Merzenich）揭示了神经可塑性的竞争。他先对一只猴子的大脑做了长期的映射。映射大脑意味着要找到不同精神功能在大脑的哪些位置发生。例如，我们右手每一根手指传来的感知，在我们大脑左半球的触觉区域里进行处理；每一根指头在触觉处理的映射图里都对应着不同的位置。处理这些感知的神经元传来的信号，可以用微电极来检测：把针脚插入单个神经元，或是神经元的旁边，检测它们什么时候启动放电。这些电信号传递给放大器，接着又传递到带有屏幕的示波器上，这样，神经元启动放电时，科学家们就能看到、听到了。在大脑的拇指感官图上插入微电极，接着碰一下大拇指，科学家就会从屏幕上看到“大拇指”神经元启动放电了。

梅策尼希映射了整只猴爪的脑图。他先触摸猴子的第一根爪趾，观察大脑的哪个区域开始启动放电。找到这根猴爪的脑图并确定边界后，他又去触碰第二根爪趾。他发现5根爪趾的区域并排挨着。

接着，他把猴子的第三爪趾切除了。过了几个月，他重新映射了猴子的其余爪趾，发现第二和第四爪趾的脑图已经扩展涵盖了之前第三爪趾的映射区域。因为脑图不再获得第三爪趾的输入，又因为第二和第四爪趾现在越来越多地做着缺失的第三爪趾的工作，它们接管了该脑图空间。这就非常清楚地表明脑图是动态的，皮层地产的竞争真切存在，大

脑资源是按照用进废退的原则来进行分配的。

莫斯柯维茨的灵感很简单：如果他能将神经可塑性的竞争关系为己所用，结果会是什么样？要是他一觉得痛，就强迫相关脑区执行本该属于自己的活动，疼痛再激烈也不停下，不让它们遭劫持而用于“疼痛处理”，那会是什么样的情形呢？

要是当他处于疼痛当中，试着克服退却、躺下、休息、停止思考、精心呵护自己的自然倾向，那会怎么样呢？莫斯柯维茨认为，大脑需要反向刺激。他要强迫相关的脑区去处理疼痛之外的事情，弱化自己的慢性疼痛回路。

多年来的疼痛医学专家身份，让他把关注点放在了关键目标的脑区。这些脑区都可以处理疼痛，也能执行其他精神功能，他把除了疼痛之外的功能一一罗列出来，打算疼痛一发作就去做。举例来说，大脑里名为“体感”区域的部位，处理身体的大部分感官输入，包括疼痛、震动和触碰。如果，他感到疼痛的时候，让自己淹没在震动和触碰感觉里会怎么样呢？这些感知能阻止体感区域去处理疼痛吗？

他列出了自己锁定的脑区清单（见表1-1）。

表1-1　处理疼痛的主要脑区

体感 1 和 2（我们身体部位的感官脑图）：
疼痛；触觉，温度感知，压力感知，位置感知，振动感知，运动感知

前额叶区：
疼痛；执行功能，创意，策划，同情，动作，情绪平衡，直觉

前扣带回：
疼痛；情绪自控，交感神经控制，冲突检测，问题解决

后顶叶：
疼痛；感官，视觉，听觉感知；镜像神经元（我们看到他人运动时启动放电的神经元），刺激的内部位置，外部空间位置

辅助运动区：
疼痛；计划运动，镜像神经元

杏仁核：
疼痛；情绪，情绪记忆，情绪反应，愉悦，视觉，嗅觉，极端情绪

脑岛：
疼痛；让杏仁核平息下来；温度，痒，同情，情绪性自我意识，感官触摸，把情绪和身体感觉联系起来，镜像神经元，厌恶

后扣带回：
疼痛；视觉空间认知，自传式记忆检索

前额叶：
疼痛；评估某事是愉悦还是不愉悦；同情，理解，情绪调和

海马体：
帮助存储疼痛记忆

莫斯柯维茨知道，当特定的大脑区域处理急性疼痛时，这一区域大约只有5%的神经元是专供处理疼痛的。就慢性疼痛而言，恒定的启动放电和连线会让该区域专供疼痛处理的神经元提高到15%~25%。这样，就有10%~20%的神经元，被盗用去处理慢性疼痛了。这就是他打

算偷回来的部分。

2007年4月，他把这一理论付诸实践。他决定先用视觉想象来压倒疼痛。大脑有很大一部分都专门用来进行视觉处理，在这场竞争中，让视觉处理脑区为自己服务不会有什么坏处。他知道处理视觉信息和疼痛的有两个脑区，后扣带回（帮我们从视觉上想象东西所处的空间位置）和后顶叶（也用于处理视觉输入）。

每当疼痛袭来，他就立刻开始可视化想象。但想什么内容呢？他想象的就是自己绘制的脑图，他提醒自己，大脑真的可以改变，好让自己保持动力。他先栩栩如生地想象大脑处于慢性疼痛中的画面，然后观察慢性疼痛过程中脑图有多少地方的神经可塑性在扩展。接着，他会想象启动放电的区域渐渐缩小，看起来就像是大脑没有感到疼痛时的样子。“我必须无情，比疼痛信号本身更无情。”他说。他用大脑疼痛区域缩小的画面迎接每一波疼痛，他知道，必须强迫自己的大脑后扣带回和后顶叶处理视觉图像。

最初的3个星期，他认为自己感觉疼痛出现了非常细微的减退，便顽强地继续应用这一技术，告诉自己“断开网络，缩小脑图”。一个月后，他掌握了窍门，能够一丝不苟地应用技术了：他从不曾漏掉哪怕一轮的疼痛尖峰，他总是在用可视化想象或者其他脑力活动与之对抗。

它发挥了作用。过了6个星期，他背部肩膀与肩胛骨之间的疼痛完

全消失了，再也没回来。到第4个月，他的整个脖子迎来了第一次完全不疼的日子。一年之内，他几乎彻底不疼了，平静痛感是0/10。如果他碰上短暂复发（通常是在长时间开车或得了流感之后，从脖子的一个奇怪位置开始），他能在短短几分钟里把痛感降到0。经过了13年的慢性疼痛，他的生活完全改变了。在过去的13年里，他的平均痛感一直是5/10，但哪怕服药后最高也可达8/10，最好的日子也不过是3/10。

疼痛的消失改变了它原本持续扩张的模式。受伤后，他的脖子左侧，也就是受伤的地方，出现了急性疼痛。随着时间的推移，疼痛转为慢性，它扩展到了脖子的右侧，又下移到背部中央。现在，靠着可视化想象，他注意到右侧疼痛的边界是最先变小的。接着，左侧的疼痛也开始撤退、消失。

实现这一结果后过了6个星期，他开始跟病人们分享自己的心得。

他用神经可塑性治疗的第一个患者

扬·桑丁（Jan Sandin）40来岁，是加利福尼亚州雷德伍德城红杉医院心脏病房的注册护士。一天，她正照料着一名127千克重的女患者，患者不小心划伤了自己的腿，变得歇斯底里起来。因为害怕会跌倒，她伸出胳膊搂住了扬的脖子紧紧挂着，叫扬都没法呼吸了：“感觉就像是被死神给抓住了。”女患者尖叫着，慌张地把体重放在了自己受伤的腿上。扬没法赶走她，便让助手把患者往病床上搬，并打算喊“一、二、三、起！”扬使了劲，可她的助手被患者的尖叫吓着了，没有搭手相助。一下子，扬一个人承受了近135千克的重量。“我听到橡皮筋弹响的声音，”她回忆道，“感觉我身体里面有什么东西断了。”她下背部的所有5根腰椎全都受了伤，最下面的那根还错位压住了一根神经根。她两条腿都出现了坐骨神经痛，无法行走。只要她一动，脊椎就发出嘎吱嘎吱的声音。

在剧痛中，扬被送进了急诊室。诊断是5根腰椎的椎间盘全部受损。之后的检查里，医生又告诉她，脊椎变形太大，恐怕需要用手术将5根腰椎融合。接下来的几年，她接受了所有常见的疼痛疗法，包括物理治疗和重型阿片类药物。一切没有任何帮助，疼痛成了慢性病。医生说，她的下腰受伤太重了，没法开刀。她勇敢地数次尝试重返工作岗位，却被宣告已瘫痪。她觉得自己的生命结束了。“我很沮丧，想自

杀。不管医生给我什么药都没用，疼痛从未消失。我甚至不能看电视，不能读书。因为，除了疼痛，药物还让我陷入了灰色地带。我找不到理由活下去。”此后的10年，她除了去看医生，哪儿也不能去，只能待在家里。

找到莫斯柯维茨的时候，扬已经因慢性疼痛瘫痪10年了。稍有动静就会出现难以忍受的剧痛。她整天都泡在按摩浴缸里，服用大剂量的吗啡等重型止疼药，把疼痛减少到5/10。她还经常一天在日式按摩椅里躺12个小时，但缓解不大。她弯着腰，拄着拐杖，几乎没法来到莫斯柯维茨的诊室。

这是2009年7月。我面前的扬，62岁，喜气洋洋、活泼、轻松，停掉了所有的药物。莫斯柯维茨用传统方法使用重型止痛药治疗了她5年，到2007年6月，他向扬介绍了自己的神经可塑性技术训练思路。为了激励她迎接眼前的神经可塑性挑战（在接下来的几个星期里，她不得不每时每刻地在精神上对抗疼痛），他认为，必须先让扬理解神经可塑性，再从其他先前被看成患了不治之症后来却成功的人身上汲取灵感。

“有一天，莫斯柯维茨对我说，‘我想到了些新东西，’并把你的书递给了我。”扬告诉我说。“我立刻读完了它，了解到大脑的神经可塑性怎么运作。这本书为我打开了一条道路，让我觉得自己或许也能做点什么。我意识到，自己卡在了一种固定的逻辑里。读完大脑里不同连接形成的所有例子，我想到了另外的可行性。”

莫斯柯维茨给她看了三幅大脑的照片，要她关注它们的时候比疼痛还无情。他让她先看照片，再放下照片，进行可视化想象，想着把大脑转变成无痛版。他敦促她坚定地相信：如果她的大脑看起来跟没有疼痛的那幅照片一样，她就不会再痛了。

“我开始接受你在书里说的，”她对我说，“还有他跟我说的那些东西，并将之付诸实践。他让我一天看大脑图像7次。但我坐在按摩椅里整天看，因为我也没有其他的事情可做。我想象疼痛中心在启动放电，接着我又想到我的疼痛在背上开端的位置。接着，我想象它怎样深入脊柱，进入大脑，但却并不启动放电疼痛中心。最初的两个星期，我出现了不觉得疼痛的时刻……它不明显，因为我觉得，哦，它坚持不下去的。接着，我又转念一想，啊，疼痛又回来了——别抱太大的希望。”

“到了第3周，我一天里开始有几分钟没有慢性疼痛了。它只是停在轨道上。不多久，它会回来。到第3周结束时，不痛的时间似乎有所增加。但它的持续期太短暂了，说实话，我一直不相信疼痛真的会消失。”

“到了第4周，无痛期达到了15~30分钟。我想，疼痛马上要消失了！”

疼痛真的消失了。

接着，她开始停掉所有的药物，担心疼痛又回来，可并没有。“我

琢磨着，这是安慰剂吗？但疼痛依然没有回来。它再也没回来。”

我第一次看到扬的时候，她已经停掉所有药物，不痛一年半了，生活逐渐恢复正常。“这就像我睡了整整10年。现在，我想每天24小时都清醒，读书，跟上一切我错过的东西。我想随时都醒着。”

首字母缩写“MIRROR”

根据神经可塑性的原则，莫斯柯维茨开始设计首字母缩写，提醒患者在尝试削弱慢性疼痛期间怎样组织思想（在疼痛之下，思想会略微模糊和混乱）。“MIRROR”（意为镜子）就是其中之一，每个字母分别代表motivation（动力）、intention（意图）、relentlessness（坚持不懈）、reliability（可靠性）、opportunity（机会）和restoration（恢复）。

动力是“MIRROR”的第一原则。大多数慢性疼痛患者来找医生的时候，对自己的疼痛都有着消极的态度。他们以为自己的角色就是吃药、打针。一般而言，他们都因疼痛而元气大伤，很容易接受这一被动的角色，一次次地上医院，希望医生找到神奇的药物，让生活能支撑下去。

现在，采用莫斯柯维茨的方法，患者必须变得主动，必须阅读了解疼痛如何发展，必须主动地进行可视化想象（或做一些类似的事情），对自己的治疗负起责任来。使用莫斯柯维茨技术的最初几个星期里，保持动力尤其困难，因为患者说不准它有没有效果，而且会在最初的几次小小成功之后，发现疼痛又回来了。患者往往把这些挫折当成感到无助、绝望的理由，放弃努力。诀窍是把疼痛的每一轮攻击都视为动力，视为应用技术的机会，它最终会管用的。

意图是一个微妙的概念。最直接的意图不是要摆脱疼痛，而是专注于思考，以改变大脑。把直接奖励当成疼痛减少，会让人更难达到目标，因为奖励来得很慢。在早期阶段，真正重要的是付出精神努力以实现改变。这些精神努力帮忙建设新回路，削弱疼痛网络。过一段时间之后，最初的奖励会这样说：“我疼痛发作了一次，我把它当成是进行精神锻炼、发展大脑新连接的机会，长期而言，这有帮助。”而不是，“我疼痛发作了，我试着摆脱它，可仍然疼痛。”莫斯柯维茨在患者宣讲材料里写道：“如果重点只放在眼前的疼痛控制上，积极的结果会短暂易逝，让人沮丧。直接的疼痛控制绝对是计划的一部分，但真正的奖励是断开额外的疼痛网络连线，恢复这些疼痛处理区域的大脑机能。”

坚持不懈是最简单的概念。闯入意识的疼痛是退后的信号。做到坚持不懈的挑战在于，疼痛才刚刚冒头的时候，患者或许以为能忍得了，或者转移注意力，希望它过去，或者说，吃一颗药丸、把它扼杀在萌芽状态更容易。但忍受部分疼痛，尝试用工作让自己分心，这种关注还不足以打破慢性疼痛的枷锁。神经可塑性研究表明，强烈的关注需要调整回路，建立新连接。所以必须抵挡随意的分心，因为它会使疼痛不受抵挡地展开。故此，哪怕疼痛看似温和，让它不受抵挡地展开，恐怕意味着让它下一次变得更强。坚持不懈的意思是：每一次检测到了疼痛，就全神贯注地把它顶回去，怀着重新接线的具体意图，让大脑回到慢性疼痛开始的状态。没有例外。不跟疼痛谈判。

可靠性是提醒我们：大脑不是敌人，如果大脑有着明确和不懈的指导，患者能靠它恢复和维持正常的运作。从心理上说，处在疼痛当中，患者会觉得受到它的惩罚和折磨。但是，除了某些神经质的心理冲突情况（一般和无意识的内疚有关系），大脑和神经系统并不是“存心惩罚”处在疼痛中的人。像所有的生命系统一样，大脑在不断地寻求稳定状态。问题是，有时候它稳定在了慢性疼痛的状态。但如果大脑获得途径回到先前无痛的状态（也就是慢性疼痛插入进来之前），它一般不会反对这一改变。毕竟，疼痛系统的进化目的是保护我们。它是报警系统，而不是敌人。“如果无意识系统不足以解决大脑/身体问题，”莫斯柯维茨写道，“我们必须以新知识的形式引入意识控制，直到大脑和身体不靠意识输入也能继续运作。大脑和身体能可靠地把意识努力变成无意识行动，让我们从学习过渡到掌握，把持续疼痛的疾病变成急性疼痛转瞬即逝的症状。”

机会是指把每一次疼痛发作对变成修复故障报警系统的机会。欢迎疼痛的攻击固然很难，靠它来保持振作，却能让人感到有建设性，因为他知道自己在负责，是在运用疼痛尖峰来实现痊愈。这种态度本身就能改变心态和大脑化学。莫斯柯维茨说：“持续的疼痛是可怕的，因为它赶在大脑能修正情绪反应的部分启动放电之前，就启动放电了杏仁核。”

“结果是，我们重新体验到了引起疼痛的创伤，而创伤又被疼痛不

断地强化。恐惧让我们士气低落，随着处理疼痛的区域在我们大脑里扩大，我们丧失了解决问题、调节情绪、解决冲突、和他人建立联系、区分疼痛和其他感觉、有效做计划的健全能力，我们甚至记不得怎样应用过去的经验来控制疼痛。每当疼痛恶化，感觉它就像是要停在这里，我们必须不惜一切代价地阻止它。杏仁核不是一个节制的地方。这里是属于极端情绪、战斗或逃跑、创伤后应激障碍的地方。持续性疼痛让大多数患者士气低落。反过来说，如果我们把疼痛发作期变成机会，练习采用不同的方式运用大脑和身体，实现疼痛控制，那么疼痛尖峰就会从可怕行为变成抚慰的机会……从本质上讲，我们要把疼痛这一疾病变回症状，变回提醒我们采取措施阻止它的信号。”

恢复的意思是，目标不是像麻醉剂或药物那样掩盖疼痛、弱化疼痛，而是恢复大脑的正常功能。

等莫斯柯维茨把这6种工具交到患者手里，并激励他们朝着让大脑功能彻底恢复正常的宏伟目标前进，患者的态度发生了改变。现在，如果出现适度的改善，他们不只感到暂时“放心”，希望也逐步提升。接着，他们又用希望来为自己打气，积蓄应用该技术。恶性循环变成良性循环。

可视化想象怎样减少大脑疼痛

到目前为止，我们解释了莫斯柯维茨治疗达到的效果，是竞争神经可塑性带来的。举个例子，大脑的后顶叶部分通常而言既处理疼痛，也处理视觉感知。通过不断地想象，不让后顶叶去处理疼痛。反复展开可视化想象，是利用思考刺激神经元的一种极直接的方式，叫作神经刺激（neurostimulation）。通过大脑扫描，我们可以看出血液涌入已获激活的大脑视觉神经元的迹象。我们还没有说的是，扬和莫斯柯维茨使用的是有着特定形式的可视化想象：他们想象大脑专门处理疼痛的区域在缩小。

视觉意象的运用让我感到很好奇，毕竟这不是什么凭空冒出来的全新东西——催眠师经常用它来缓解疼痛，他们让患者想象疼痛区域在不断缩小、褪色或者远离。从神经科学的角度来说，催眠师其实是让顾客用心目中对自己身体的主观意象（临床医生称之为“身体意象”）来进行尝试，而不是用真实的身体。早在20世纪30年代，弗洛伊德的学生，心理医生保罗·谢尔德（Paul Schilder）就描述过身体意象，并指出它并不等同于真实的身体。

身体意象在思想里形成，在大脑里再现，之后无意识地投射到身体上。神经学家有时称之为“虚体”（virtual body），强调它存在于大脑和思想，而独立于真实身体。这一身体意象根据多重脑图的输入建立，不

仅包括视觉、触觉、痛觉和本体感觉（即四肢和身体在空间的位置）脑图，也包括了含有身体信息（感觉的，甚至情绪的）的一切脑图。它是不同感官输入大脑的所有不同信息的总和，还包括了人对自己身体饱含情绪的想法。

身体意象可以跟实际身体相当同步，也就是说，它可以是对身体相当准确的再现。在这种情况下，我们甚至会忘记我们对身体的意象其实是一种有别于实际身体的心理现象。但如果身体意象跟身体并不匹配，两者的差异就容易辨别了。我们很多人都在不自知中经历过这样的错配：牙医为我们做了局部麻醉，突然，在主观感觉上，下颚和脸颊变得比实际上大得多。患有神经性厌食症的人照镜子，坚持说自己胖，哪怕她其实骨瘦如柴、马上就要饿死，两者的错配也很明显。她对自己有着胖子的身体意象，尽管她的实际身体瘦骨嶙峋。

就在莫斯柯维茨开始运用可视化想象，让慢性疼痛患者想象自己大脑的疼痛区域缩小的大致同一时期，澳大利亚的科学家也得出了类似的结果，他们在实验室里让患者“缩小”自己的身体意象，对大脑重新接线。2008年，澳大利亚神经学家，在世的最有创造力的疼痛研究人员之一，G.洛里默·莫斯利（G.Lorimer Moseley）和同事蒂莫西·帕森斯（Timothy Parsons）、查尔斯·斯彭斯（Charles Spence），主持了一项对慢性手部疼痛肿胀患者的巧妙研究。他请患者在不同的条件下观察自己的手。首先，在控制条件下，患者看着自己的手做10个动作。其次，

他们又透过未经放大的望远镜来看（另一种控制情况，以免使用望远镜对结果造成影响），并动弹手部。再次，他们透过两倍放大的望远镜看自己的手部运动。最后，他们又从倒过来的望远镜里看，这样手会变小。

有趣的是，研究人员发现，手部放大时，患者觉得疼痛加剧；而手缩小时，疼痛减少。

怀疑论者可能会提问：患者本身的评价是否可靠。但这些患者的手部确实存在肿胀，研究人员在实验中测量了患者的手指周长，发现患者看到自己手部放大时，手肿胀得更厉害。

这个精彩的研究再一次表明，疼痛的体验不完全由疼痛感受器的感官输入所驱动，也受身体意象所影响。如果大脑（接收到望远镜传来的曲解视觉输入）判断疼痛来自更小的区域，它会得出结论，“损伤不大。”（莫斯利提出，疼痛减轻的原因是，大脑有“视触觉细胞”，同时处理视觉和触觉感知，放大被触摸的区域画面会增加这些细胞接收到的输入。）

另一个涉及可视化想象的突破性疼痛管理实验来自一场偶然事故：英国诺丁汉大学的学者到集会上展示“海市蜃楼”（Mirage）视错觉的运用。该大学的心理学系为扭曲身体意象，开发了“海市蜃楼”手法，以求研究身体映射图如何运作。

经科研人员的鼓励，孩子们轻轻地拉着自己的手指。他们这么做的时候，屏幕上会出现手指被拉伸到正常大小的两三倍长的画面。而孩子们挤压自己手指的时候，屏幕上的手指会缩小。换句话说，在屏幕上的画面改变了他们的视觉身体意象（但实际的身体并未变化）。

一个孩子的奶奶觉得这看起来很有意思，坚持要试试。但她告诉研究人员，示范揪手指时要轻柔一些，因为她的手指有关节炎。

凯瑟琳·普雷斯顿（Catherine Preston）博士解释说，“我们向她示范了虚拟的手指伸直，她却说，‘我的指头不痛了！’还问能不能把机器带回家。我们目瞪口呆——我不知道谁更吃惊，是她，还是我们。”

普雷斯顿随访了20名患有骨关节炎的志愿者，其中一些人的手、脚和腰背部都有着持续疼痛。这项研究表明，使用该设备，85%的志愿者疼痛程度减半。很多人看到手指缩小时疼痛减少得最多；有些人的手指在拉伸时疼痛最为缓解；还有些人只要看到手指有所改变，疼痛就会减弱。在使用该设备期间，许多人都能更轻松地动弹手指了。

目前还说不清楚为什么意象中的手指“拉伸”能减少疼痛；或许，拉伸的手指有着不同的尺寸，显得更纤细。但很明显，实时修正视觉身体意象能减少疼痛体验。它提醒我们，身体疼痛感的形成是动态的，它随时都根据视觉输入在进行重设。它表明，改变身体的视觉意象，能改变疼痛回路。为什么扬·桑丁能够看着大脑的形象，想象疼痛信号在萎

缩，这是一条重要的线索：她说，自己坚定地识别出大脑处在慢性疼痛时的照片，然后想象它们变成了大脑无痛时（疼痛信号缩小）的照片。

扬并不只是看着大脑的图像；她还把它们与自己感觉到的背部疼痛关联了起来。最终，她构建了一幅新的身体意象图（包括大脑图像在内），她能够这么做是因为，我们的“主”身体脑图，是多幅不同脑图的高度集成而来。它包括基于我们身体感官输入的初级生物学脑图，也包括人为脑图，比如我们的镜中反射，我们自己最喜欢的照片，甚至医学影像（我们做超声心电图看到心脏的收缩，或者X光线下我们的内部构造）。任何被定义为能代表我们的东西，最终都会以这样那样的途径进入我们的主身体意象。（《重塑大脑，重塑人生》的第7章讨论了身体意象会以何种形式扩展到涵盖人为图像。）

是安慰剂吗

“这是不是安慰剂效应呢？”我问莫斯柯维茨，扬意外好转后担心它不长久，也曾这么问。倒不是说我不信，而是我知道，有所怀疑的人会提出这个问题。

“安慰剂”（placebo）这个词，来自拉丁语“I shall please”（直译为“我会好的”）。有症状的患者得到一片没有药效的药丸，比如糖丸，或者无活性成分的注射剂，或者假手术[1]（医生打开患者的身体，但并不施术，只是假装这么做，之后就合上它）。告诉患者她得到了有效的治疗，而且奇怪的是，很多时候，她立刻出现了缓解，有时候改善程度甚至跟“真实”或“积极”治疗时不相上下。安慰剂可用于治疗疼痛、抑郁症、关节炎、肠道过敏、溃疡，各种各样的疾病。但它并不适用于所有疾病，如癌症、病毒、精神分裂症。大多数医生认为，只要病人莫名其妙地好转了，多半是有一些强大的心理因素牵涉在内。

所以我问莫斯柯维茨，“是不是安慰剂效应呢？”

“我倒希望如此。”他笑着说。

他笑是因为他知道，如果真是安慰剂效应，哪怕大多数怀疑论者觉得它是问题，它也不成问题。最新的脑部扫描研究表明，疼痛患者或抑郁症患者身上发生安慰剂效应时，大脑的改变跟得到了更好药物治疗时

几乎一样。研究身心医学的临床医生和科学家认为，如果我们能设计一套系统的方法，激活安慰剂效应赖以为基础的大脑回路，绝对代表了医学上的巨大突破。

对于疼痛，安慰剂效应的有效率通常为30%甚至更高，也就是说，如果发糖丸而非真实药物（或是注射盐水而非麻醉剂）给一个疼痛患者，他至少有30%的概率报告说疼痛明显缓解。发现神经可塑性之前，科学家倾向于认为，体验到安慰剂效应的患者大多心理不稳定，轻浮、不成熟、可怜，要不就是女性（但日后的研究已证明，这些看法完全不准确）。脑部扫描研究表明，安慰剂效应发生时，大脑的结构改变了。跟药物治疗比起来，安慰剂疗法并不“缺少真实性”。它们是神经可塑性发挥作用的例子：思想改变了大脑的结构。

率先进行这些研究的，有一个持严重怀疑态度的研究员。哥伦比亚大学神经学家托尔·维奇（Tor Wager），在一个基督教科学会的家庭里长大，孩提时代就听大人说，所有的疾病都是思想的产物，需要祷告而不是吃药。有一回，他生了严重的皮疹，祷告不管用，母亲带他去看了医生，医生开了药，治好了病。维奇怀疑思想能治病的想法，也怀疑安慰剂效应，便着手研究，希望发现它没有效果。他对志愿者进行疼痛的电击，又发给他们安慰剂乳膏，说这能减少疼痛。出乎他的意料，研究显示，安慰剂乳膏管用。之后，他用fMRI（功能性磁共振成像）扫描受试者的大脑，想知道是怎么回事。受试者受电击感到疼痛时，大脑的

一些区域激活了（就是莫斯柯维茨看到疼痛点燃的相同脑区）。维奇给志愿者安慰剂，发现莫斯柯维茨告诉患者要通过可视化想象修正的那些脑区，激活程度降低了。

依靠大脑PET（正电子发射计算机断层显像）扫描，维奇还指出，安慰剂治疗使关键脑区产生的内源性阿片增加了（即大脑产生用来消除疼痛的鸦片类物质），关闭了疼痛。他指出，安慰剂效应强化了大脑疼痛系统中阿片产生区域的接线。换句话说，思想能释放大脑正常产生的天然镇痛剂的内部供给。和吗啡等阿片类药物不同，天然镇痛剂不上瘾。

[1] 2002年，有人对美国最常做的骨科手术做了研究。“关节镜清理术”需要打开膝关节，手术去除松弛的软骨、发炎的组织，以及少许骨头。美国每年要做65万次这种手术，手术费用为5000美元。早前的研究显示，大约一半接受了手术的患者缓解了部分疼痛。2002年的研究把180例骨关节炎疼痛的患者分为两组。其中一组得到了正常的手术。另一组做了假手术，医生切开口，植入了关节镜又取出，但并没有做任何手术。假手术的疼痛缓解效果和真手术一样，甚至，做安慰手术的患者身体运作得还更好。见J.B.Moseleyet al.，“A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritisof the Knee，”New England Journal of Medicine 347，no.2（2002）：81-88。虽然有人或许会说，这恐怕只意味着常规手术的效果不够好，但关键在于，患者从安慰手术里得到的

缓解效果跟实际手术一样多。这还表明，莫斯柯维茨学会控制的疼痛“删除开关”也在这些患者身上发挥了作用，虽然他们并不自知。

为什么不仅仅是安慰剂

“说这是安慰剂或者暗示，我完全可以接受。”莫斯柯维茨说，“但从1981年以来，我搞这一行也挺久了，还没见过安慰剂和暗示能坚持这么久的。我从来没有见过基于催眠或暗示带来的疼痛改变能持续超过一个星期。”

莫斯柯维茨说安慰剂通常不持久，反映了医学界基于无数安慰剂研究所达成的共识。如果响应非常迅速，是安慰剂反应的可能性更大，但安慰剂响应者更容易出现复发，虽然一些研究也表明，安慰剂效应能够持续多个星期。

然而，莫斯柯维茨那些利用“MIRROR”方法和竞争神经可塑性的患者身上，看到的却是完全相反的模式。患者病人往往好几个星期都没反应，接着疼痛逐渐减少；一旦他们对大脑重新接线，必须要做的干预就越来越少了。在利用神经可塑性技术重新接线大脑，治疗学习障碍，改善中风及脑外伤状况的患者身上，我也看到了相同的模式：症状并不迅速消失。莫斯柯维茨患者的改变模式，跟我们观察到的大脑学习新技能（如弹奏乐器，或者学习语言）也是一致的。我发现，明显的神经可塑性改变有着典型的时间框架：变化要几周（多为6~8周）才出现，需要每天在精神上练习。这是辛苦的工作。

持怀疑态度的人难于从可视化地想象特定的大脑疼痛区域中减轻疼痛，他们或许会认为，莫斯柯维茨所做的一切，不过是找了个办法让患者放轻松，降低大脑的整体唤醒程度，从而减少疼痛带去的困扰。但安慰剂效应的研究告诉我们一件事，思想确实具有以激光般精准度抗击疼痛的能力。

思想-大脑-身体的痊愈过程不仅仅是像放松那样，重置整个神经系统的一般性、非特异性过程。神秘莫测地（因为我们还不知道整个机制），它瞄准了患者认为是焦点的地方，而且只瞄准这些地方。研究人员盖伊·蒙哥马利（Guy Montgomery）做了一个非常简单的实验：他在受试者的两根食指上放置了足以引起疼痛的重量。然后，他只对一根食指涂抹了安慰剂乳膏。他发现，只有涂抹了安慰剂乳膏的手指，疼痛得到了缓解。这些人并没有放松，并不处在恍惚状态：他们处在意识唤起的正常状态，他们的思想能够指向急性疼痛出现的确切位置，并消除急性疼痛。

莫斯柯维茨让我们对思想消除具体疼痛的能力有了进一步的认识：持之以恒的思想练习能强化这种能力，以持续的方式改变大脑的启动放电。

与药物及安慰剂不同，神经可塑性技术令患者重新接线大脑网络，随着时间的推移减少疼痛。效果持久。莫斯柯维茨的患者，有些人连续5年都享受到了好处。他的许多已经相对无痛的患者，身体上仍有损

伤，偶尔也会引发急性疼痛。他认为，只要他们学习并实践这一技术数百小时，他们的潜意识就会利用竞争神经可塑性接管阻断疼痛的任务。如果潜意识并未接管，患者仍然可以把疼痛尖峰作为信号，自觉地利用竞争神经可塑性来进一步接线。

莫斯柯维茨最重要的一个见解是，在治疗疼痛上大受欢迎的新型阿片类麻醉剂，其实反而会恶化疼痛问题，因为不管是制药公司还是大多数医生，都不曾考虑过神经可塑性在疼痛中扮演的角色。阿片麻醉剂是我们现在最有效的止痛药物，一般无法长期发挥良好作用。很多时候，几天或者几周，患者就对药物产生了“耐受性”：初始剂量失去效果，所以需要更多的药物，否则，他们就会一边服药，一边经历“前所未有的疼痛”。但随着剂量的增加，成瘾和过度用药的危险也在增加。为了更好地阻止疼痛，制药公司发明了“长效”阿片类药物，如奥施康定。患有慢性疼痛的患者，往往会终身服用奥施康定类药物。

我们已经看到，大脑自己制造阿片类物质阻断疼痛，而成药连接大脑自身的阿片受体，作为补充。只要科学家们还认为大脑无法改变，就无法预料用阿片类药物对阿片受体进行轰击，有可能造成伤害。不过，莫斯柯维茨说，“如果我们先天的受体饱和了，大脑会产生新的受体。”它适应了长期浸泡在阿片里，变得对阿片不那么敏感，故此患者对疼痛倒越来越敏感，越来越依赖药物，而这会让慢性疼痛进一步加重。莫斯柯维茨说，所有的疼痛药物都存在这个问题。

基于这样的发现，莫斯柯维茨开始慢慢地减少许多患者的长期阿片类药物。成功的关键是非常缓慢地降低剂量，让神经可塑的大脑得到需要的时间适应没有药物的条件，患者也就不会体验到“前所未有的疼痛”了。缓慢减少（减少到最初剂量的50%~80%），能打破阿片诱发疼痛敏感的循环。

“我不再信任疼痛管理了，”莫斯柯维茨说，“我现在相信治疗顽固性疼痛的尝试。”

他曾帮助患有各种各样慢性疼痛综合征的病人减少疼痛，包括神经损伤和炎症损伤导致的慢性腰背疼痛、糖尿病神经病变、某些肿瘤疼痛、腹痛、颈部退化疼痛、截肢、大脑和脊髓创伤、盆底疼痛、炎性肠病、肠易激、膀胱痛、关节炎、狼疮、三叉神经痛、多发性硬化疼痛、感染后疼痛、神经损伤、神经性疼痛、某些中枢性疼痛、幻肢痛、脊柱椎间盘突出症、背部手术失败带来的疼痛、神经根损伤导致的疼痛，等等。我遇到过他的许多患者要么彻底告别的药物，要么大幅减少，受到的副作用也更少。如果患者能坚持不懈地按要求付出脑力劳动，在所有这些疼痛综合征上都能实现成功。

必须自己努力，是莫斯柯维茨方法的一个局限性。就算有一个像迈克尔·莫斯柯维茨一样鼓舞人心的好医生，也不是所有人都跟扬一样，愿意坚持不懈地加以应用，尤其是在最初几个星期，没有任何好转迹象的时候。他指出，如果患者没有收获好处，就似乎不能从精神上调动自

己去迎接挑战（不管出于什么原因）。许多人，或者说大多数人，都需要积极的强化。

扬、莫斯柯维茨和其他人，靠着理解怎样运用竞争神经可塑性，实现了痊愈。快感回来了。到了这时候，许多临床医生会把剩余职业生涯的焦点放在教患者运用可视化想象上，因为很多患者对此都能做出响应。但不是所有人都有所响应，这让莫斯柯维茨感到不满足。或许有些人需要除了可视化想象之外的方法来与疼痛抗争。莫斯柯维茨想：除了帮助患者慢慢解除大脑里疼痛回路的接线，他能不能借助身体自己的快感化学物质，更迅速地缓解疼痛呢？再说，如果真正恢复的意思不只意味着没有疼痛，还意味着把患者带回充实的生活当中，这又会是什么样呢？

2008年，在研究这些问题的过程中，他得到了专攻慢性疼痛的医生玛拉·戈尔登（Marla Golden）的帮助。戈尔登是急诊医生，也受过整骨训练，这是要靠手操作的诊疗方法。她极大地深化了莫斯柯维茨对触摸、声音和振动的认识，它们都能以独特的方式涌入大脑，竞相与疼痛对抗。（在第8章我们会看到，声音、振动和触摸怎样治疗各种严重的大脑问题。）她靠着自己的手，从身体的角度切入疼痛，实现了显著成效。

“我一直以为身体就是装大脑的袋子。”莫斯柯维茨碰到戈尔德的时候这样说。他假设病人的身体感觉，是大脑活动的产物。但戈尔德向莫

斯柯维茨证明，身体和思想一样，都是进入大脑的途径。“我是阳，她就是阴，我们阴阳互补。”莫斯柯维茨说，他把戈尔德的方法完全内化了。如今，他们合作并开创了一种大脑-身体真正结合的方法来治疗慢性疼痛，患者同时接收来自思想与身体的神经可塑性输入，用来影响大脑。戈尔德的手非常敏感，莫斯柯维茨说，她有时似乎能靠手来“看”，找到问题区域，以及缓解慢性疼痛的快捷方法。我看过莫斯柯维茨和戈尔德在同时在同一患者身上协同工作，进行展示。莫斯柯维茨和患者聊天，帮助她用自己的思想从神经可塑性上改变大脑回路，而戈尔德则在患者的身体上忙活，同时对触摸和振动感加以刺激。我跟进了他们的一些病患，看到了明显的改善。

至于扬·桑丁，她2009年痊愈，我2011年对她做了回访。她的慢性疼痛综合征仍然没有复发，她居然显得比2009年时更年轻。2014年，她继续过着无痛的生活，她知道：自己当初坚持不懈地运用思想（那时，她被疼痛困在一把椅子里，没法动弹，抑郁，想要自杀），是自己有史以来做过的最佳精神能量投资。

第2章　一个从帕金森综合征症状中“走”出来的人

锻炼为什么有助于抵御退行性疾病，推迟老年痴呆症

我的散步伙伴约翰·佩珀（John Pepper）被确诊患有帕金森综合征（一种运动失调疾病）已有20多年了。他差不多50年前就开始显现症状。但除非你观察力敏锐又训练有素，不然根本就发现不了。对帕金森患者来说，佩珀的动作太快了。他似乎并没有典型症状：步态毫不拖泥带水；行动时没有明显的震颤；不怎么僵硬，似乎能够相当快地做出新动作；有着良好的平衡感。走路时，他甚至摆动双臂。他完全没有显现出帕金森综合征标志性的动作放缓。他从68岁开始，停服抗帕金森药物9年了，至今走路都完全正常。

事实上，如果他按正常步速行走，我都跟不上他。他如今77岁，而他在30来岁的时候，就确诊患上了这种无法治愈的进展性慢性神经退行性疾病。但约翰·佩珀并未退化，而是逆转了主要症状，即帕金森综合征患者最害怕的、让人丧失行动能力的症状。他靠着一套自己设计的、有着特殊针对性的锻炼计划完成了这一壮举。

我们所在的沙滩叫巨石滩，沙滩上散落着巨大的卵石，一字排开就像是一颗颗紧挨着的弹珠。它在非洲的最南端，印度洋和大西洋相接的地方，我们是来这里看非洲企鹅群落的。为了寻找以交配叫声闻名

的“公驴”企鹅，我们稍微走了一段不常走的路。我们看到了第一只企鹅：它正乐观昂扬地从印度洋里冲出来。这动作叫作跃式跳动。可等它一上岸，就步履蹒跚笨拙起来。

我们听说，不远处，在被3米高的巨石包围的相邻小沙堆里，能看到一群企鹅和它们的宝宝。但我不知道要怎么才能穿过岩石围墙接近它们，因为岩石之间的罅隙非常窄而低矮。不过佩珀还是怂恿我从一条罅隙里爬过去。我努力团起身子，从一条只有一米多高的幽闭通道里，背顶着低矮的壁顶，手和膝盖撑在水没过的沙子上爬行，好不容易钻了过去。接着我回过头，看到佩珀也钻了过来。

我起初以为这不是个好主意。佩珀高1米8，95公斤，肌肉发达，胸膛厚实，比我的个头大很多，我从通道里过来的时候，多余的空间只有几厘米。而帕金森综合征以身体僵硬为核心特征，我以为他会被卡在洞里，因为他的身体太硬，无法做出必要的蜷曲。帕金森综合征的另一个特点是“冻结”，难于发起新的动作，这也就是为什么帕金森患者走路时碰到最小的障碍物，哪怕是地面上画的一条线，也会突然动作凝固。如果佩珀冻结在那个洞里，说不定我都没法把他弄出来。

但我过去几天亲眼看到他行动自如，没必要显得太神经兮兮的。他手脚并用地爬了过来。

现在，我们可以听到企鹅的声音了，但还看不到它们的踪影。我们

还得爬上一块巨大的岩石才能看得见。佩珀冲在我前面，在巨石的顶上健步如飞，步伐平稳。帕金森的另一个症状是动作迟缓，或者做不出动作来，即所谓的运动不能或运动迟缓。他完全没有这一迹象。

我跟在后面，手脚趴在岩石表面，想要抓得牢实些，但很难。岩石湿滑得出人意料。它不只湿，表面还黏糊糊的，我老是打滑。

“我觉得这双鞋的鞋底抓地力够强了，可居然还是打滑。”等终于翻过石头，我抱怨起自己的运动鞋来。

他笑起来。“那是鸟粪。”

“鸟粪？”

“企鹅粪。还有海鸟粪。几百年以来，它们厚厚地粘在这些岩石和峭壁上。以前，船舶会停泊在外海，派出小船来从岩石上挖鸟粪。它们拿来当肥料特别棒。”佩珀有一张盎格鲁-撒克逊人的脸，一头灰白的头发，声音听起来像是带南非口音的亚历克·吉尼斯（Alec Guinness，英国演员）。

我在裤子两侧擦干净了手，发现两人正站在一小群摇摇摆摆的企鹅当中。它们很可爱，完全不因我们的存在而受打扰。

那天早晨，我们是在开普敦度过的，佩珀在这里的帕金森综合征支援小组里向一位女性传授怎样克服拖拖拉拉的步态，更自由、更有效地

活动。他已经教过数百人了。现在，在巨石滩，我看到企鹅也跟当天早晨见到的患者一样，有着摇摇摆摆的步态。企鹅的脚跟身子隔得很远，以求游泳时减少水中阻力，可走路的时候就像是弯着腰，跟帕金森综合征患者差不多。企鹅的身子显得很僵硬，转弯时没有弹性，是整个身体一起转，也跟帕金森综合征患者相似。企鹅的双腿看起来同样僵硬（因为它们个头太矮），行走时脚掌似乎是粘在地面上的，有点儿“拖拖拉拉”。

帕金森综合征患者走路拖拖拉拉，是因为他们的腿开始僵硬，失去了正常的姿势反射，无法随着四肢和关节的位置随时调整肌肉紧张度。他们的动作缓慢，迈步间隔缩短。他们拖拖拉拉，是因为这些不确定的、僵直的步子使脚趾甚至整只脚拖拽在后，他们几乎无法抬起脚，所以鞋底很难从地面明确地抬起来。因此，他们迈不出轻盈的步子。他们也不会摆动双臂。帕金森综合征患者的弯腰和拖拽步态，都是医生能从远处轻松观察到的。很多年前，一位医生正是因为观察到了这种步态，才向佩珀提出了一个看似奇怪的请求：

“你可以先走出房间，再走回来让我看看吗？”

佩珀走出去又走回来，医生便为他安排了更详细的检查。诊疗结束时，医生告诉他，他有帕金森综合征标志性的拖拽步态。

一封来自非洲的信

2008年9月，我收到约翰·佩珀从非洲发来的一封电子邮件：

我住在南非，1968年就确诊患有帕金森综合征。我做了大量锻炼，并学会了用意识大脑控制通常由潜意识大脑控制的运动。我写了一本书，介绍我的经验，但医学专业人士不看我的个案就对它嗤之以鼻，因为我不像是帕金森综合征患者。我早就不再服用相关药物了，尽管大部分的症状我也都有。我每个星期走24公里，分3次完成，每次8公里。大脑产生的胶质细胞源性神经营养因子似乎已经修复了受损细胞。然而，它们并未治好帕金森综合征的成因，如果我停止锻炼，就会落后……我相信，如果能鼓励刚确诊的患者严格定期运动，我可以帮到很多人。对这个问题，你有什么看法，请务必来信告知。

我的看法是，用走路这么低技术含量的方法来对抗帕金森综合征，看起来有些牵强，但说不定的确能够触发他大脑里的神经可塑性改变。他提到的胶质细胞源性神经营养因子（glial-derived neurotrophic factor，GDNF），是一种大脑生长因子。它的功能就像大脑里的促生长肥料。GDNF由胶质细胞构成，这是大脑里主要的一类细胞。15%的大脑细胞是神经元；85%是胶质细胞。长期以来，科学家们很少讨论胶质细胞，因为他们相信，胶质细胞只是大脑里的“包装材料”，单纯地包围、支撑着更加活跃的神经元。现在我们知道，胶质细胞不断彼此通信，和神经

元互动，修改其电信号。它们还是神经元的“神经保护”，帮助神经元对大脑进行接线和重新接线。1993年，弗兰克·柯林斯（Frank Collins）和同事们发现了GDNF，它促进多巴胺分泌神经元（这类神经元在帕金森综合征患者身上会逐渐消失）的生长和存活，有助于大脑的可塑性变化。柯林斯立即怀疑，它恐怕有助于治疗帕金森综合征。GDNF还有助于神经系统的损伤恢复。

佩珀知道迈克尔·齐格蒙德（Michael Zigmond）和其他人在实验室用动物做的实验，后者发现锻炼可增加GDNF。我给他写了回信：

我不是帕金森综合征的专家，但我接触过一些在此前认为不可能实现的神经系统疾病上取得了显著进展的人。你的故事让我很感兴趣，我从其他来源知道，锻炼对帕金森综合征患者的确有益，我也和这方面及神经干细胞领域的专家讨论过，他们认为，像你所做的大量步行或许十分必要。

在通信过程中，我发现，他并不是说自己的病情完全治愈；而是说，只要他保持步行，就能逆转帕金森综合征在运动方面的主要症状。这些变化对他有很大的帮助，他不再受帕金森综合征的重大障碍影响，过着完整的生活。“要是我掌握的信息只帮助了我自己一个人，”他写道，“而不能为其他帕金森综合征患者出些力，我一定会羞愧而死。”

他的说辞似乎叫人感到很诧异；只有极少数人敢说自己不靠药物，

就逆转了帕金森综合征的主要症状。有些人的病情比较轻微，但不吃药的话，大多数人都会在8~10年内丧失行走能力。通常，帕金森综合征的运动问题会在身体一侧的上肢或下肢出现，在大多数病例中，随着时间的推移，病情会扩散到身体两侧。服药的人则发现，大约5年之后，药效会逐渐消退。

身体残疾还不是唯一的隐患。帕金森综合征还会带来认知障碍。和所有限制行动的神经系统疾病一样，疾病的影响（即并非疾病本身）会削弱大脑。神经可塑的大脑是在可自由行动的生物身上进化出来的，这些生物散布在世界各地，总是在探索未知的版图。换句话说，大脑在进化中学习。而人无法动弹之后，看到的少、听到的少，处理的信息更少，大脑就开始因为缺乏刺激而萎缩（除非他们是天生的思想家，即便如此，神经可塑的系统也需要肢体运动来生成新的细胞和神经生长因子）。不管萎缩的原因是帕金森综合征还是缺乏刺激，帕金森综合征的患者总会以比普通人群更高的速度出现认知缺陷。病情严重的时候，认知问题有可能进一步演化成痴呆：帕金森综合征患者患上痴呆症的风险比普通情况高6倍。

最后，患者还有很大可能早亡。玛格丽特·霍恩（Margaret Hoehn）和马尔文·亚尔（Melvin Yahr）在其科学研究的末尾得出结论：“帕金森综合征的病情严重地限制了寿命。”肺炎是最常见的死亡原因，其次是跌倒和因吞咽困难而窒息。

今天的药物可以大大改善患者的行动能力，尤其是在患病早期，但它们无法延缓病情的进展，疾病会越来越厉害地影响身体，慢慢地压倒药物的治疗效果。主流看法是，这种病的成因是大脑黑质（substantia nigra）日渐无法分泌正常运动所必需的大脑化学物质多巴胺。黑质之所以叫作“黑”，是因为它具有丰富的深色素。随着它的神经元丧失，色素也随之损失，这种损失在尸检时肉眼即可看出。

1957年，瑞典诺贝尔奖得主，杰出的科学家兼医生，阿尔维德·卡尔森（Arvid Carlsson）发现多巴胺是一种用来在神经元之间传递信号的大脑化学物质。然后，他发现，我们大脑的多巴胺，约80%都集中在大脑包含黑质的部分，即基底神经节当中。卡尔松发现多巴胺之后许多年，我们现在才知道，它能做很多事情，包括帮忙巩固神经可塑性变化。研究员奥莱·洪内齐维什（Oleh Hornykiewicz）指出，多巴胺低会引起帕金森的症状，用左旋多巴（一种人体可以轻松转化为多巴胺的化学物质）来提升多巴胺，可减轻症状。左旋多巴是身体正常分泌的一种物质，在大脑中，神经元会把它转化成多巴胺，以替代缺失部分。说到底，对人类的研究表明，多巴胺水平可以降低70%而不在人身上产生明显影响，但如果降低80%，帕金森综合征的症状就会显现了。

左旋多巴仍然是治疗帕金森综合征的常见药物，在一段时间内能带来明显的改善。它对克服僵硬和动作缓慢最为有效，但对震颤和平稳问题的效果则较差。

这些发现让许多医师和科学家认定，帕金森综合征是丧失多巴胺造成的。尽管多巴胺丧失可能是直接原因，但更准确地说，丧失多巴胺描述了这种疾病的一个重要方面。可究竟是什么原因最初导致黑质丧失多巴胺的呢？我们又该如何解释其他脑区也停止运转的事实呢？是因为它们没有从黑质接收正确的信号，还是另有更深层的过程影响了大脑，导致了所有这些症状？我们还不知道。

这就是为什么我们把帕金森综合征叫作特发性（idiopathic）疾病的原因，意思是我们不知道它的最终成因。我们知道它的症状是什么，也知道哪些主要脑区受到了损害，也就是知道了病理。但我们对发病机制，即致病的基本过程，还认识有限。[1] 如我们所见，病因之一似乎是某种毒素，如杀虫剂，但此事尚未确定。目前的药物可在一定程度上缓解症状，但并未从根本上纠正潜在的病理，影响发病机理。

还有一个问题：主流的多巴胺药物均有副作用。左旋多巴有很多种。虽然不是所有病人都服用它们，但它们的确属于最具挑战性的药物。服用这类药物的患者当中，30%~50%的人会因为用药（接受治疗2~5年）而出现另一种运动障碍（dyskinesia），以难看的样子扭动。医生调整剂量，希望能找到既能避开运动障碍，又不会让帕金森综合征的症状复发的空窗期。动物实验表明，这类药物引起的运动障碍是大脑突触出现不如人意的神经可塑性变化造成的结果。

此外，服用左旋多巴的患者还可能出现精神问题，包括因为多巴胺

含量太高而产生的精神幻觉。（阿尔维德·卡尔松指出，过量的多巴胺会带来类似精神分裂症的症状，它有助于我们更好地理解精神类疾病，开发相关药物。）

患者也可能躲过不少甚至大多数的症状，尤其是他们老了以后才患上帕金森综合征，病情还没恶化就因为其他疾病过世了。但就算左旋多巴极大地改善了患者的生活质量，过上4~6年，良好的效果往往会越来越快地耗尽，患者需要服用更多的药，进而增加运动障碍的风险。左旋多巴只治疗了症状，而在幕后，帕金森综合征的病情却在恶化。研究疾病历史的沃纳·鲍威（Werner Poewe）写道："尽管帕金森综合征……是唯一一种有药物能有效控制症状的慢性神经退行性疾病，但还没有找到治疗方案能明显放缓病情进展的。"

大多数神经病学家都了解这一情况。制药公司也知道，每次开发出新药，它们都会说，新药比老药有着更多的好处、更小的副作用。正因为存在此种缺陷，科学家们才努力寻找非药物方法来治疗帕金森综合征。

深度大脑刺激是非药物的治疗方法之一，可用于对药物治疗无回应的患者。它是要在大脑支配运动的脑区植入电极，改善症状。据信，电刺激可"卡住"异常启动放电的回路，但也有研究表明，电刺激通过神经可塑性机制改变了突触和轴突分支。但脑外科手术都有风险。

考虑到缺乏理想的临床方案，约翰·佩珀说自己逆转了最糟糕的症状，还停掉药物维持了健康，如果这是真的，对数百万人来说可谓天大的好消息。

[1] 海科·布拉克（Heiko Braak）最近的发现为发病机理提供了一些耐人寻味的线索，让这一领域火了起来。疾病或许始于胃肠道，接着影响了大脑最靠近脊柱的部分，接着继续上移，最终影响到黑质。这可以解释为什么帕金森综合征患者往往有很多跟脑干功能相关的症状。我们将在第7章对此进行更详细的讨论。

运动与神经退行性疾病

佩珀提出来多伦多，但我想到南非去见见他和他的医生，看看他的体检情况，了解先前的诊断是怎么得出来的。我还想接触一下在他患病前就认识他，看着他衰退，又看着他好转的人。最后，我想见见那些他说给予了帮助的人。

恰逢此时，澳大利亚墨尔本在神经可塑性方面的研究实现了一系列惊人突破，和此事直接相关。弗洛里神经科学及心理健康学院（Florey Institute of Neuroscience and Mental Health）神经可塑性实验室的负责人神经学家安东尼·汉南（Anthony Hannan），与T.Y.C.庞（T.Y.C.Pang）等人合作，完成了一系列实验，有望改变我们对环境及锻炼的认识，这两者都在改变据信带有遗传基础的灾难性神经退行性障碍中扮演了重要角色。

亨廷顿病性痴呆（也叫亨廷顿舞蹈症）是一种比帕金森综合征更可怕的神经退行性运动障碍。它是一种遗传疾病：如果父母之一患有此病，孩子便有50%的概率患病，多在30~45岁期间发病。目前学界认为这是一种不可治愈的疾病。患者逐渐失去正常的行动能力；他们出现严重抽搐的动作，变得沮丧，然后精神错乱，早死。它让大脑的纹状体部位衰弱，而纹状体在帕金森综合征里也运转不良。

汉南和他的团队把人类的亨廷顿病性痴呆基因移植到幼鼠身上。随着时间的推移，小鼠患上此病。研究小组用转轮来考察对小鼠的影响。小鼠在转轮上并不真正是在“跑动”，尽管看起来像。转轮上没有阻力，小鼠真正在做的其实更像是“快走”。第二组小鼠在正常实验室条件下饲养，但不提供转轮。在正常实验室条件下饲养的小鼠，没有太多锻炼，很快如期出现了亨廷顿病性痴呆。而在转轮上进行了大量快走和刺激的小鼠，虽然也患病，但发病时间明显推迟。用动物的寿命来倒推人类，始终存在问题。但我们可以提供一组不严谨的粗糙对比。小鼠的平均寿命约为两年。锻炼推迟疾病的发作时间，大致相当于人类的10年。走路能为可怕的遗传神经退行性疾病带去影响，这或许是第一个实例。

我动身前往南非之前，佩珀自费出版了一本小书，《帕金森综合征确诊后的生活》（There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson’s Disease），用邮件寄给了我。这既是一本个人的回忆录，也是一本帕金森综合征患者的自助手册；佩珀承认自己没受过什么正规教育，也没有科学背景。他最初给我写的电子邮件里说，“医学专业人士”嗤之以鼻，其实说得并不完全准确，但相差无几。他自己的医生，柯林·卡哈诺维茨（Colin Kahanovitz）为他写了前言，证明佩珀的帕金森综合征诊断，并见证了他的进步、创新、诚实和罕见的意志力。

这本书的目的之一，是提升帕金森综合征患者低落的精神，因为很多人都深陷抑郁——不仅仅是因为他们患上了帕金森综合征，也因为疾

病对大脑的直接影响，就是改变情绪中心。有时，这本书和佩珀在简洁的电子邮件里所介绍的很不一样。它有不少作者从自助书籍里摘选的句子，比如“我仍然相信奇迹，没有什么事不可能实现。”这类的“鸡血”言语，在每天都应对末期帕金森综合征患者的医生眼里，恐怕的确值得嗤之以鼻。书里还讲述了一些神经科医生告诉患者此病无法治愈的故事。

抛开打鸡血的部分，佩珀在书中说得很清楚，他并未宣称治愈了自己帕金森综合征，而是通过每天做一种特定的锻炼，逆转了最可怕的症状。他解释说，书名的意思是，不用把确诊患病当成是被判了死刑，有办法把疾病管理得比大多数人想象中要好。他书中第3章的章节名是“我的症状”，附录里也列出了他身上仍然存在的十来种帕金森综合征的症状。他非常明白地指出，他只是说存在新类型的神经可塑性方法来管理症状，阻止其进展，有时候甚至逆转症状。

虽然他本人现在停了药，但他可不是“反药物”的教条主义者。书中提到药物50多次，他明确表示并不建议别人停药。他描述了药物最初带给他的改善。在患病初期，他曾3次停药（有两次是因为他感觉好多了，想得太天真；另一次停药则是因为药物让他的血压升高得几近危险），但每当病情恶化，他就继续服药。

尽管他认为所有患者都应当尽量锻炼，但他用粗体字断然写道，“不要老想着停药，除非你先咨询过医生”，稍后又说，“我并不建议患者停药。”他强调，他是快走了好多年之后才停药的，这个过程不

见得适合每一个人。

整体信息清晰无误，作者行文朴实，内容真诚，态度友好，也并不讳言这种方法的弱点。更重要的是，他提出的一些创新做法，与神经可塑性领域的最新发现惊人地一致。读完书，我明白了为什么约翰·佩珀得以实现突破。

闪电战时期的狄更斯式童年

约翰·佩珀1934年10月27日出生于伦敦一个狄更斯式的家庭，在生活持续不断的威胁下，他汲取了各种经验，变得足智多谋。1932年，大萧条让他的父亲在经济上承受了惨重损失，艰难的日子里不得不借钱来免于挨饿。他的余生都用来向曾帮助过自己的人认真偿还债务。诚实带来的后果之一是，在战时的英国，佩珀的整个童年时期，一家人很穷。全家买不起衣服，很多时候也弄不到食物，约翰小时候没有过任何玩具。

第二次世界大战开始，全家人四处逃命，不停地搬家。约翰快6岁那年，纳粹向英国展开闪电战，往伦敦投炸弹。因为住处附近没有防空洞，约翰和兄弟们只好躲在楼梯下，而父母更可怜地躲在厨房的桌子下。战争之初，纳粹几乎控制了英国的天空，白天都可以大摇大摆地搞空袭。等英国采取了一定的防御措施后，纳粹又改为夜间轰炸，佩珀一家人搬到了另一座房子避难。闪电战持续了8个月。伦敦连续57个晚上遭到轰炸，上百万所房子被毁。

“有一天，”佩珀说，“德国的一架轰炸机被我们的战斗机追赶着，非常低地从房子上空掠过，就在我们街道上面，它匆匆忙忙地扔下了所有燃烧弹，飞走了。一枚炸弹击中了我们房子的左边，另一枚又击中了房子的右边。”

他父亲在飞机制造厂工作过，约翰·佩珀、他母亲和两个兄弟走到哪儿都带着橡胶防毒面具，要不就躲到防空洞里。战争期间，大部分时候一家人都跟其他家庭住在一起，提供救济的家庭态度并不怎么友好。通常，3个男孩睡在一张床上（两人顺向，一人反向，这样才能全挤上床），听着炸弹落地的声音。高中之前，约翰上了9所不同的学校。有一回，他所在的班级是在改装成防空洞的室外排水沟上课的。经历了两所学校被炸毁的遭遇，一家人疏散到了伦敦外的小村子，没有水，也没有灯。

虽然飘零浪荡，10岁时，约翰拿到了温切斯特一所公立学校的奖学金，和年纪较大的男孩们安排到一起，第一次进入了教育更好的班级。但是，“我始终没能克服跟同学们之间的巨大情感和发育差距，”他说，“结果，我成了孤家寡人。”这些大孩子，家里有钱，血统好，态度高高在上，总是排斥、欺负佩珀。佩珀靠拿奖学金上学，买不起校服，年纪比他大，个头比他壮，又正好处在青春期的男孩们便剥掉了10岁的约翰的裤子，让他彻底光着身子，嘲笑他、戏弄他，还在校门口的操场上围着追打他。在运动上，小约翰·佩珀几乎总是排最后。

因为生活贫困，人无法选择自己的职业。1951年，佩珀17岁，“父亲走进来说，我星期一就得去巴克莱银行工作了。”他从底层干起，当卑微的办公室跑腿儿，为别人更换钢笔尖、上墨水，渐渐被看成了一个勤奋的小伙子。

一天早上，他上班来得特别早，看到一贯保持银行家作息时间、从不早到的老板恰巧在场。约翰单独和老板在一起，看到这穿着灰色条纹西服的人，自然而然地脱口而出："早上好，查林先生。"

"你不配叫我查林先生（Mr.Challen）。你只能叫我'先生'（sir）。你可以出去了。"对方冷冰冰地回答。

约翰到银行做了10个月的跑腿儿，而这位银行家才第一次跟他说话，而且一开口就是指责。这时候，约翰觉得受够了这套等级制度，就写信给巴克莱银行说："我愿意接受银行在世界各地的工作，只要是国外，我哪儿都愿意去。"出乎他的意料，一个星期后他收到了回复。南非恰好有工作。"只要有吃的，有活干，我就没问题。"他想。

不到3个星期，17岁的小伙子就上了一艘邮轮，前往南非。那是在1952年。[1]他很快就从最低级的工作岗位上得到晋升，成了会计，接着又在宝来商用机器公司（Burroughs Machines）找到了更好的职位，成了销售代表及维修人员。他主动提出要到一个别人都不愿去的矿业小镇去开分公司。他每到一处都大获成功，等南非转而使用十进制系统后，他开始销售加法机。他生活得十分简朴，就好像还处在大萧条时代一样，从不买零食，从不看电影，只要能走路就绝不坐公交。靠着这种方式，到1963年，他存下了足够的钱买了一台印刷机，开办了自己的小型印刷公司。1987年，公司上市，成为南非最大的表格制印企业，规模在南半球数一数二。他的生活很充实；他白手起家实现了成功，跟妻子

雪莉·希区柯克（Shirley Hitchcock）育有两个孩子，还定期参演戏剧、唱歌。

但这一切是靠他付出极大的代价换来的。他靠着非凡的决心，凭借“强迫症式的工作狂热”来实现成功。公司规模很大之后，他也无法把工作交付他人。他工作起来不要命，晚上11点睡觉，凌晨3点就醒来，编写或者更新复杂的计算机程序，他认为这是开展业务迫切需要的东西。他有18年都无法睡觉超过4个小时，他认为是压力让自己患上了失眠症。他会干上六七个小时的工作，给雪莉泡好咖啡，把她叫起床。接着，他会通勤48公里到工厂去，每个星期工作80个小时。由于太专注于工作，他忽视了数量惊人的症状。“我太忙了，没工夫生病，”他告诉我，“我是那种根本不知道什么时候自己中了招的人。”

[1] 那时南非还没退出英联邦，还在实行种族隔离制度。——译者注

患病和确诊

到35岁左右，佩珀便显出了许多患病迹象，但他做梦也没想到这些麻烦（包括失眠）的罪魁祸首，不仅仅是自己的工作狂，也可能是帕金森这样的疾病。帕金森综合征完全表现出来很早以前，往往会有一个“前运动时期”，人们会碰上一些和运动困难不怎么相关的轻微症状。有时这个阶段也叫作前驱症状，在疾病还难于觉察的时候，就表现出了它的早期征兆。

等帕金森综合征完全表现，人总会有四大症状里的若干种，全都以某种方式与运动相关。这些症状也常常被称为“帕金森综合征的特点”，因为它们的特征非常明显。四大症状分别是僵硬、动作迟缓、震颤、姿势不稳定及相关的平衡问题。它们一起带来了著名的拖拽步态。得了帕金森综合征的人分为两类：一种人有着明显的症状（大多数患者），另一种人有着非典型的帕金森失调。

但是，四大症状只不过是最出名的症状。有些人只出现了其中两个症状，仍然确诊为患上了帕金森综合征。到目前为止，从常规神经学上来说，帕金森综合征是一项基于患者表现症状程度来做出的临床诊断，而非根据大脑扫描或验血做出的诊断；本章稍后将讨论一种针对它的极为昂贵的大脑测试（只不过现实中很少开展）。

事实上，帕金森综合征有着各种不同的症状，一些影响运动，一些不影响，没有哪两个患者有着完全相同的经历。从症状的推进情况来看，患者有可能带着前驱症状维持数十年（像佩珀那样），病情才全面爆发。

佩珀注意到，自己想投掷球的时候，总是不能在恰到好处的时机出手——这是僵硬的迹象，或许也是他大脑难于协调、难于无缝地从一个动作（推进）切换到另一个动作（出手）的最初暗示。他还出现了便秘，因为它太过常见，这个早期症状很容易遭到忽视。1968年35岁时，他出现了一个跟笔迹有关的特殊问题：字迹越来越难于辨认，而且神秘地变小了。（由于帕金森综合征带来的运动减缓，他的手在纸上活动的范围收缩，字迹也就变小了。）最终，他连签名都没办法做到。到了20世纪70年代中期，他40多岁，静站片刻后双脚偶尔会无法动弹（冻结），在不平坦的表面上行走困难（协调问题）。接着，他陷入抑郁，无法清喉咙。这些症状看起来没什么关联，而且他年纪相对不大，从没想过这有可能是帕金森综合征的早期症状，在他眼里，那是一种老年病。部分原因在于，如果人患上了帕金森综合征，会显得老得多、更僵硬、活力不足。

佩珀的女儿，戴安·雷（Diane Wray）告诉我，70年代末，她的父亲“突然性格大变。1977年，我们（一家人）在海外，他为了一个冰激凌大发雷霆，我想吃，他不肯给我。那时候我16岁了。他像个孩子一样

又蹦又跳，还对着街上的一台机器（红绿灯）大吼大叫。这是第一次我注意到爸爸身上有些东西变得不太一样……我们还注意到，他的脸变了样。他曾是一个非常生动活泼的人，能上戏剧舞台，总是又唱又跳。我们在饭桌上注意到，他的脸向下耷拉着，非常扁平，没有表情。非常不同的样子。在那个阶段，他画了一幅自画像，你可以去他家看，保准能看出区别。”佩珀失去了正常的微笑能力，脸变得越来越冻结，像戴了张面具。

到了80年代中期，他越发明显地难于控制情绪、控制手指的动作、完成多任务处理（同时做一件以上的任务）。他变得笨拙，吃饭时经常打翻玻璃杯。到80年代末50多岁时，他出现了严重的震颤，抖得无法敲击计算机键盘了。这对他来说是个真正的问题，因为他的工作涉及编写计算机程序。接下来，洪流般的症状开始折磨他：偶尔，哪怕碰到最轻微的压力，他的身体也汗如雨下，阅读时他老是流眼泪，开车或工作时会睡着（一些帕金森综合征患者会开始白天睡觉，晚上清醒），他寻找词汇出现问题，记不住人名，工作时无法集中精神。他说话时胡言乱语，吃某些食物会噎住，胳膊不自觉地活动，晚上有了不宁腿的症状。清早，他给自己穿衣服都很困难，还经常失去平衡。他注意到自己的身体变得十分僵硬。

不过，他做梦也没想到自己有运动障碍。他性格十分独立，疼痛阈值极高，不愿成为别人的负担，除非他的症状完全妨碍了他的工作，他

才愿意求医就诊，他自己克服了许多障碍，很少看医生。

然而，1991年，他因为疲劳去看了自己的家庭医生柯林·卡哈诺维茨。他终于感到疲惫不堪了。1992年5月，他抱怨自己情绪抑郁。紧接着，在当年10月，卡哈诺维茨医生注意到他的手在震颤，怀疑是早期帕金森，并把佩珀转介给一位心思细腻的神经学家，我称之为“A医生”。

根据笔记，A医生1992年11月18日为佩珀做了体检，发现他有着典型的帕金森综合征体征，左手腕和脖子出现齿轮样强直（cogwheel rigidity）。如果你活动帕金森综合征患者的四肢，他们会产生一种齿轮样强直的感觉。佩珀还有著名的面具脸，步态异常。他步态细碎而仓促：匆匆忙忙地迈很多小碎步，许多帕金森综合征患者有时会这么做，以避免跌倒。还有一个迹象是，他走路时无法挥动左胳膊。他还有“阳性眉间反射”（positive glabellar tap）。如果你敲打一个没患帕金森综合征的人两眼之间的额头处，对方会条件反射式地眨眼睛，但只要你继续敲，眨眼会停下来。可很多帕金森综合征患者做不到，很多患有其他神经退行性疾病的患者也做不到；他们会继续眨眼。

A医生把这些检查结果与佩珀休息或拿杯子时的震颤、个性变化（佩珀变得毛躁、情绪亢奋）、失去性欲、注意力不集中、抑郁等日常表现联系了起来。A医生写道：“我完全同意你的评断，他患有轻度的早期帕金森综合征，我想服药会给他带来很大的好转。”A医生开始给佩珀开治疗帕金森综合征的主要药物，如息宁（含有左旋多巴）和金刚烷

胺。[1] 两个星期后，佩珀来复诊，A医生又写道：“似乎有所改善。”一个月后，A医生看了佩珀，在笔记上说“大有好转。”神经科医生往往把对左旋多巴的药效起反应，视为强烈的暗示：该人患有帕金森综合征。A医生还在该次问诊中告诉佩珀，要加入另一种叫咪多吡（Eldepryl）的药物。一年后，佩珀抱怨自己出现混乱和记忆问题，A医生做了核磁共振检查，想知道佩珀除了帕金森综合征之外是否还有其他大脑疾病，但没有什么发现。

1994年1月在瑞士滑雪期间，佩珀的运动能力出现明显恶化，他报告给了A医生。1994年3月，他停服了息宁。1995年1月，A医生注意到佩珀在不平稳地面上走路变得一瘸一拐：拖拽步态开始了。

此时，A医生从南非移民去了其他国家。第三位医生，也是神经科医生，我叫他B医生，接手了佩珀的诊疗工作。1997年4月，他在咨询笔记里写道，他替佩珀做了检查，发现了A医生先前已经发现的帕金森综合征体征。他同样写道，发现了“齿轮样强直”“震颤”“胳膊摆动减少”“面具脸”和眉间反射反应异常。佩珀说话“音调干瘪，”B医生写道，“我想……比起半年前，他稍有恶化……动作更迟缓了，更僵硬了。”他还观察到，佩珀改变位置，血压就会下降，“吻合常与帕金森综合征相关的轻度自主神经病变。”（自主神经病变涉及自主神经系统，该系统调节身体功能。）B医生记录下了与A医生相同的体征。他继续给佩珀开抗帕金森药物，也没有改变诊断。受佩珀的鼓励，我接触了B医生。我

去见他，想知道他对自己从前的病人有什么其他的文档可以分享。但B医生说，自己调不出佩珀的病历，没准备好就这一病例发表意见。

这样一来，三位看着佩珀朝着疾病发生方向走的医生，都诊断他患上了帕金森综合征。“当时，全家人非常震惊，”佩珀的女儿戴安说，“因为医生们基本上的意思就是，这是一种退行性疾病，你应该服用药物，‘没什么指望了。’但他按自己一贯的方式，拒绝接受这样的答案。”

[1] 有趣的是，佩珀写书的时候，忘了自己当时曾服用过息宁，而这一时期，又恰好跟他记忆出问题的时期相重合。但息宁，以及他最初的积极响应，都详细地记录在神经科医师的笔记里，每一次诊疗都有记录，从1992年11月18日开始直到1994年3月18日才停药，停药原因是他似乎换另一种药物咪多吡（开始服用此药的时间是1993年1月9日）的效果更好。这次记忆衰减，也可能是因为第一位神经科医生针对他身上的诸多症状，同时开了7种药物：息宁、金刚烷胺、去普宁（Tryptanol）、心得安（Inderal）、咪多吡、立舒定（Lexotan）和忆梦返（Imovane）。断掉息宁，是在他1994年认真开始步行计划之前。

与毒蛇飞鸟同行

约翰·佩珀坚信医生们出错了。之后的两年，他从否认变成了自艾自怜。他虽然有着随时准备行动的性格，可要是这件事让采取行动变得很困难，他也没辙。他为自己长时间罔顾身体的不适感到惊呆。他决定辞去压力过大的工作，过得更简朴些，多关注自己的健康。但他平常调动自己的能力这时候似乎没法用了；有两年多，他都坐在椅子里，思考、阅读、听音乐，更多的是“为自己难受”。

悲伤发愁之后，他意识到，“我本来一直觉得自己是人生赢家，可却变成受害者。”他是一个无限追求自力更生的人，最害怕变成妻子雪莉的负担。因为身体僵硬、震颤，他要依靠她的帮助才能系上或者解开衬衫纽扣，穿上鞋袜。他暗暗发誓要从根本上改变自己的态度，决定对自己的退行性疾病采用一种看似天真的做法。“我决定做力所能及的一切事情来延缓帕金森综合征的必然进展。由于帕金森综合征是一种运动障碍，我猜，我动弹得越多，它接管我生活的速度就会越慢。”

青年时代的佩珀从来不喜欢锻炼，因为他协调能力差。但到36岁时，他背部出现问题，最终动了两次手术，摘取了一节椎间盘。为保持背部的强劲，他开始定期锻炼，偶尔也慢跑，作为一般性健身。到确诊患有帕金森的时候，他已经在健身房每周练习6次，每次90分钟。他做一个小时的有氧锻炼：在跑步机上走动20分钟，以时速15公里的节奏骑

20分钟的自行车，再在登山机上运动20分钟，每秒踏两步。之后，他还会再举重机上做6种不同的肌肉训练30分钟。

但在快要确诊前的日子，所有这些运动都辜负了他。他注意到，跟过去6个月相比，他的锻炼量少了20%，在每种机器上的运动量也少了。他举起的重量更轻，可是他不明白为什么。他头一次注意到，自己训练还没结束就精疲力竭；而他去见卡哈诺维茨医生（并最终拉开了确诊患有帕金森综合征的序幕），正是因为这种精疲力竭。

事实证明，尽管他努力想靠运动来更多地克服运动障碍，但在健身房训练必将遭遇惨烈的失败。

在东开普省一座小城教堂结束了对帕金森综合征患者互助团体的讲话后，佩珀和我又一次一起散了步，当时恰逢日落，我们来到一口巨大池塘边的草地。他教我当心低矮草丛里的各种非洲蛇——草蛇、唾蛇、绿曼巴和黑曼巴蛇、大蟒蛇。我们快靠近池塘，爱好观鸟的佩珀又指出了水面上降落的几只埃及雁、黑鸭和大苍鹭。他还认出了黑枕麦鸡、冠鸻、凤头鹮和牛背鹭。

这期间，我们必须要跨越一道小栅栏，就是那种大多数帕金森综合征患者不可能跨过去的障碍物，但佩珀毫不犹豫地抬起一条腿，又抬起一条腿，就跨了过去。我们在草地里看到一块牌子，上面写着："为生活奔跑/快走"（Run/Walk for Life），还贴了一些聚会的时间。

巧的是，“为生活奔跑/快走”正是让他摆脱运动灾难的关键。这是一家在南非大部分地区都设有分支机构的组织。

雪莉在佩珀确诊前一年加入了它，减了几斤体重，保持了身材。在佩珀眼里，这是个松散的项目，不过是为了帮助从来没有健身习惯的久坐人群喜欢上运动。佩珀觉得，一切无非是走路而已。1994年，看到他步履蹒跚，雪莉劝他加入，他不耐烦地说，“我每天都要在跑步机上走20分钟。”

适度或许不是佩珀的强项，但却是“为生活而跑/走”的本质，哪怕它专为各种年龄和背景、来自不同种族的人设计。关键是要避免受伤，缓慢开始，凭借极大的耐心，持之以恒地累积可观的走动步数（甚至完成马拉松），确保肌肉获得充分的休息时间。

初学者要先拉伸10多分钟，以防受伤，接着围着学校的操场步行10分钟，每周3次。每两个星期，步行时间可以增加5分钟。为了增加力量，他们必须在15分钟的时间里提高步行里程。等他们可以走上4公里时，就可以增加时间了。能走4公里之后，他们可以改为在公路上走。每半个月，如果参与者做好了准备，可以再增加1公里。等到了能够步行8公里，目标就改为减少时间。步行结束后，还需做腿部放松拍打。目标是每一次行走，都完成8公里。每隔一个月，每名参与者都要为4公里计时。这个项目帮助南非各地的民众减掉了大量的体重，降低了血压、胆固醇，减少了对胰岛素的依赖，一些人甚至不再需要服药。教练

会旁观指导，确保人们走得合适，及时劝阻有可能导致受伤和倦怠的过分热情。

佩珀参加这个项目后没多久，他就觉得只能走10分钟太让人沮丧了。于是教练让他走20分钟，但不能走得更多。教练一直不允许他跳过训练流程里的任何级别。他必须花至少两个星期走上规定的距离，才获准增加1公里。教练注意到他走路爱弯腰，脸朝着地面，但因为她可能不知道这是典型的帕金森症状，便大声喊："站直了！向前看！"她头一个展开了再教育他走路时挺起肩膀、保持背部挺直的漫长过程。佩珀注意到，在草地里走路很困难，因为地面不平。但出乎他的意料，靠着慢慢来、隔天练的方法，他在组间得到了充分的休息，逐渐明显地缩短了时间。

这是个转折点，因为经历了多年的下坡路，他第一次在运动上表现出了少许改善迹象。几个月里，他走完了8公里，一开始的速度是每公里8分半钟，接着降到了6分45秒。他每隔一天锻炼一次，每次1小时，但每次锻炼结束时都汗如雨下。他的目标是每周3次让心跳加速，超过每分钟100次，并在1小时里维持此心率。他的最大障碍在于，他总是屡次太着急地提高步行速度，造成不必要的伤害。

不过，他走得有些奇怪。他走得非常快。事实上，我第一次跟他散步，是在大清早绿树成荫的约翰内斯堡大街上，我说，"开始走吧"就走了起来。可他很快远远地甩开了我，我还以为他是在跑呢，但他并没

有。他开始快走的最初阶段，同伴们不太理解（他因为患有帕金森综合征，无法恰当地移动双腿），常常埋怨他是跑不是走。

由于变化发生得非常缓慢，佩珀直到事后才意识到，自己的帕金森症状一个又一个地得到了改善，甚至消失了。佩珀开始快走前时期的全家照片上，其他亲戚全都微笑着，而佩珀却戴着毫无表情的帕金森综合征面具（尽管他觉得拍照时自己是在笑）。现在，他拜访自己的工厂时，人们开始议论他的状况明显好转太多。此前的10年，他都留给其他人一种“没效果”的样子，他以为“自己再也不可能好转了……因为人人都知道帕金森是不治之症。”现在，他感觉“活泼”了，他意识到，或许隔天锻炼让他的身体有了恢复时间，他找到了改善的法子。他开始注重更多的休息，尽量避免压力（考虑到他想做就做的个性，这需要很花些心思）。

在佩珀努力消除生活和健康压力期间，南非结束了种族隔离制度，整个社会也发生了天翻地覆的变化。虽然政治暴力结束了，在一段时期里，犯罪现象有增无减，直到今天也没有完全平息。

佩珀的女儿在路口停车时，被人持枪拦下打劫。车也被偷走了。还有人被杀死在自己的车里。约翰和雪莉的车也失窃了。到1998年，雪莉因为担心遭到抢劫，决定放弃公路快走。于是约翰答应和她一起快走，这意味着他要大幅放慢自己的步速。这让他有机会开始思考自己是怎么走路的。奥妙不在于对自己说，“我现在该走路了，好好看着。”而是把

正常的复杂自动化的走路动作分拆成不同的部分，认真分析每一次肌肉的收缩、每一个动作、每一轮重心的转移，以及胳膊、腿、脚等的位置。

在慢慢行走的过程中，他发现了自己的主要问题，而这也是几乎所有帕金森综合征患者都有的典型问题。要知道，典型的现代步行是一种受控向前的活动。我们之所以不会跌倒，是因为我们的脚一般而言会支撑着我们的体重，重量先落在一只脚上，接着换到另一只脚上。但佩珀发现，自己走路的时候，体重无法很好地获得左脚脚掌的支持，所以他不敢抬起右脚，常常是拖动它。他观察到，自己的左脚没有弹力，所以他不是抬起脚、往前落。他的左脚后跟还在地面上，右脚就落地了。他的右脚超过左脚时，也并未果断地离开地面，所以他的步态显得拖拖拉拉。如果右脚离开地面，他僵硬的右膝盖无法迅速打直，这样他的右脚落地就会很沉重，因为体重没有得到左脚的足够支持。这些只是他观察到的不少微妙细节，以说明他为什么无法在走路时有控制地落地。

他花了3个月的时间让左脚支撑自己的体重。如果他全神贯注地让左脚支撑体重，就不再会不受控制地跌倒，他的右膝盖在脚后跟着地前有时间打直。这样的关注，要求注意力非常集中，近乎禅定，就像小孩子第一次学走路，或者学生做慢动作的太极步，即把动作放慢，以求做得更完美。

他的仔细观察，暴露了他步态的所有其他问题。他看到自己的步伐

间隔太短；他不摆动胳膊；他从臀部开始往前佝偻身子；他的头朝左边耷拉。他靠着精神努力和一定的拉伸，来加大步子。他还开始负重1公斤，以强迫自己摆臂。每当他发觉自己弯腰，就逼自己站得笔直，收肩、挺胸，以此纠正帕金森带来的弓腰驼背。他用了一年多的时间，通过练习巩固、消化这些调整。

他走路变得正常起来——只要他随时注意，每个动作都集中精神地去做。即使到了今天，他也不仅仅是叮嘱自己“一次只迈一步”。相反，他会远为细致地观察自己。他会感觉自己怎样抬起左后脚，弯曲膝盖，从脚趾发力，向前摆腿，这样能让脚承担足够的体重，把挺直的右脚抬离地面，把右脚跟稳稳地扎在地面，同时摆动相反的胳膊，对抗弯腰倾向。

我们可能会想，要是当事人除了帕金森综合征还患有其他疾病，就不可能对走路这么用心了。但在佩珀确诊帕金森综合征的同时，他的血压也高得危险，胆固醇高，还有美尼尔氏耳疾，听力受损；平衡有问题，容易眩晕和耳鸣；肩膀和膝盖有骨性关节炎；心跳不规律。但他还是照样快走。

有意识的控制

和佩珀一起走路时，我惊叹他竟然能在脑袋里关注所有的这些动作。他坚持自己做得到；因为我们两人都不愿一语不发地走路，就边走路边聊天；我观察到他真的能够同时做两件事；他能运用自己的有意识思维跟踪我们其他人自动执行的运动动作；同时又还有富余的“心理空间”进行谈话。但随着谈话的深入，比如我问他对什么事情感兴趣，什么东西会阻碍他，或者当他看见一只鸟又无法辨明时，我能听到他一只脚在地上拖拉的声音，这提醒我们俩：他仍然患有帕金森综合征；只不过他找到了克服的方法。

佩珀形容说，对步行的这种有意识控制，是他解决另一种运动症状所需要的“最后一块拼图”。

掌握行走后，他开始运用意识控制来对付震颤。帕金森综合征患者通常会出现“休息时不自觉地震颤”。也就是说，震颤发生时，身体并不是有意识地在动；但在其有意识伸手取东西的时候，也可能会出现“动作震颤”。从前，佩珀举着玻璃杯时，手会发抖。但当他开始观察自己怎么拿玻璃杯时，他发现，只要自己握得足够紧，震颤就消失了。他知道，大脑会把行动拧结在一起，变成复杂的“自动化”序列，这样一来，人就不用花费大量精神能量把多个工作串联起来。而患上帕金森综合征后，这种把所有动作自动化串联起来的无意识能力就受到了损害。他意

识到，自己所有的新技术都涉及“运用大脑的一个不同部分来控制正常情况下由无意识控制的行为”。在实践中，这意味着有意识地用跟原先学习时略微不同的方式去执行任务。看起来，这种方法能发挥作用，是因为它调动的不是处理现有无意识程序的脑区，这部分脑区似乎出了问题。只要压力不大，佩珀就能用它控制震颤。

随着他逐渐变得不那么僵硬或欠灵活，佩珀恢复了对细微动作的控制，一度妨碍他的微不足道的事情，比如解开、扣上衣扣，就无需雪莉的帮助了。被确诊患有帕金森综合征之后，他拿起了画笔，但线条总是摇摇晃晃。靠着有意识动作控制技术的日益完善，绘画老师对他大表赞叹：他握笔时不再震颤了，摇摇晃晃的线条变得平滑了。为解决帕金森带来的笔迹萎缩问题，他不再写连笔花体字（连他自己都读不懂），而改为统一使用大写字母。

佩珀还在帕金森综合征互助支持小组里帮助了一名妇女：该女士拿起玻璃杯、嘴唇靠近玻璃杯时都会剧烈震颤。佩珀让她把通常习惯的自动行为放到一边，转而改用有意识行为。这强迫她利用意识绕过本已自动化、受帕金森影响的无意识动作流程，震颤消失了。佩珀手持餐叉总以45度的斜角向内冲着自己，握勺子的手也很松弛，不像握玻璃杯那么紧。和佩珀吃饭，你绝对想不到他患有帕金森综合征，除了他用手把食物送到嘴里的路径有些奇怪，以及跟人说话时动作转为自动控制，偶尔会碰倒东西。

在开普敦午餐时，我听到雪莉叫道，“约翰，小心些。”

“没事，亲爱的。”他告诉她。“雪莉总是把东西放在我够不着的地方，”佩珀又转过来对我解释说，“因为如果我下意识地去够，手就老是会碰倒杯子。我应该集中注意力（却没集中）的时候最容易这样。如果我没碰倒杯子，就会使劲把杯子朝自己的方向拉，因为我没法松开手。”——这是他最初的帕金森症状之一。

但正当他解释到这里，我听到他响亮地“嗷”了一声。“我刚咬到脸内侧的肉了。”他说，他总会这样，尤其是咀嚼和吞咽不够专心的话。

有意识控制技术背后的科学道理

每次我们一起快走的时候，佩珀总会迫不及待地提出同一个问题。有没有可能，他通过有意识地走路，发现了利用大脑另一部分走路的方式呢？

我认为，他是靠着“打开”本已废止的现有大脑回路做到这一点的。他经常只用短短几分钟（我见过好几次），就教会别人走得更快、更自在，教会别人摆动手臂、摆脱拖拽的步伐和弓腰的体态。据我们所知，改变能发生得这么快，在大脑里只有一种可能。有一些先前存在的回路被解放了，或者说解除了束缚。随着时间的推移，这些回路从神经可塑性上重新得到了强化。

为什么有意识地步行可以发挥作用，还有另一个合乎逻辑的解释，它根植于黑质（也就是大脑多巴胺损失最明显的那个地方）及其寄居的基底神经节的解剖结构和功能。

基底神经节是大脑深处的神经元块，人学习把复杂的动作序列和想法编织到一起的时候，这个部位在大脑扫描图中就会亮起来。众多研究表明，基底神经节帮助我们把日常生活的复杂动作编译成自动化的程序，接着选择并发起这些复杂的行动。这些动作有不少我们都习以为常，比如起床、洗澡、穿衣、书写、做饭，等等。但我们学习的时候，

都是一步一步来的，直到它们成为习惯，变得自动化。如果基底神经节的多巴胺系统不再运作，人就难以执行这类复杂的动作序列，或是学习新的自动化序列。人还会难以学习新的思考认知序列，因此，教帕金森综合征患者运动、掌握复杂的认知技巧，都需要极大的耐心。

“自动化”的思考和运动序列有着很多优势。如果一个动作是自动化的，人就不用有意识地集中精神去做它，故此也就能把自己的有意识思维放到别的地方去。从进化的角度看，猎人可以在丛林中穿梭，而全神贯注地盯紧猎物。移动、观察猎物、再次移动这种“螺旋认知”（threaded cognition），让猎人得以同时完成两件甚至更多事情，且其中至少有一件是复杂的活动。更通俗地说，健康人可以一边自动化地听收音机（或吃饭），一边跟人展开高层次的对话。但基底神经节受损的人，比如佩珀，就无法同时把这两件事做好，因为他会咬到自己的脸颊。如果他全神贯注，能稳妥地驾驶。但要是有个海外来客（也就是笔者）时不时地拿各种问题分他的心，他偶尔就会错过该转弯的路口了。

我们用两步来完成复杂的自动化动作，连走路这样“自然”的动作也是如此。首先，我们仔细地关注每一个细节，来学习它们（想想孩子学习弹奏一段钢琴曲）。这种有意识的学习阶段是前自动化的，需要专注的精神努力。它要求大脑的额叶回路（额头后方）和皮层下回路（大脑深处）的参与。只有当孩子学会了所有的细节，基底神经节才开始发挥作用，让他得以把所有的细节合并为自动化的序列。（小脑也参与其

中。）

因为佩珀的基底神经节不能正常运作，他必须激活前额叶和皮层下回路，学着对每一个动作都给予有意识的密切关注，就像小孩子最初学走路那样。他似乎绕过了基底神经节。

对帕金森综合征患者来说，发起新动作极为困难。举例来说，如果你把一个直立的小障碍物放在帕金森综合征患者途经的路上，她打算跨过障碍物前必须停下步子。但她可能会发现，一旦停下步子，她就无法再次迈步，只能处在静立状态，这是因为黑质（即基底神经节里尤其缺乏多巴胺的部分）现在运作不良，而它又负责发起自动化的行为序列。

虽然病人凝固不动，看起来似乎冻住了，但神经学家奥利弗·萨克斯（Oliver Sacks）指出，如果有其他人的刺激，帮她发起新的动作序列也很容易。萨克斯举了一个英国足球运动员的著名案例：这人患有帕金森综合征，整天凝固不动；可如果朝他抛出一个球，他会条件反射般地接球，跳起来带球前进。有时，音乐的节奏就足以让处在凝固状态的帕金森综合征患者发起运动。萨克斯还指出，除非有人对其说话，帕金森综合征患者可能会显得像是哑巴；他们会一动不动，直到有人对其示意，他们才顺当地给予响应。他们需要另一个人发起对话，因为他们自己做不到了。

“所有帕金森综合征患者的核心问题，”萨克斯写道，

是被动……而治疗他们的核心方法则是（恰当地）主动。这种被动的本质在于特殊的自我刺激和启动困难，而不是无法响应刺激。这意味着，在最严重的情况下，患者完全无法自控，尽管别人可以很轻松地帮助他……在不太严重的情况下……帕金森综合征患者能够有限地自我帮助，利用正常和主动的力量来规范自己的病态或“失活”部分……故此，问题在于提供合适的持续刺激。

这里，萨克斯解释了他人“搭把手”便可帮助患有严重帕金森综合征的人发起持续的运动，也介绍了一种有益的暂时性干预，但这跟佩珀展现出来的痊愈方式并不相同。佩珀不需要别人“搭把手”来帮助自己的大脑，因为他找到了一种方式，利用大脑的健康部分接管受到损害的基底神经节和黑质，发起连串的运动流。他找到的方法不仅能发起运动，还能维持稳定的运动流，通过持续刺激生长因子（因为他大量地行走）来改善大脑回路。佩珀解决了萨克斯描述的问题，他用有意识行走技术，找到了为自己提供“合适的持续刺激”的方法。

帮助他人

看着佩珀行走，我想：不知其他人能不能表现出像他这样的持续精神控制呢。他的有意识行走无疑是一种了不起的神经可塑性锻炼，也正是保留大脑现有神经元所需要的那种全神贯注。它让我想起攀岩者做每一个动作都必须保持专注；或者，太极拳学生必须对每一次关节的运动、呼吸和肌肉收缩，都放上所有的注意力。但也有时候，我担心佩珀是一个陷入了但丁地狱里的人。他太渴望回归运动了；现在，他的愿望实现了，可他必须时刻关注自己每一根肌纤维的伸缩。他可能能走路，但这是不是意味着他付出了让自发思想自由流动的代价呢？

于是我也迫不及待地提出了问题："你脑袋里要时刻容纳这些感官的观察和运动，又怎么能同时走路、说话，还显得很享受呢？你真的喜欢步行，还是说它给你造成了负担？"我的潜台词是：没有他那么坚强毅力的人，能不能做到呢？

"我不反感做动作时保持专注。"他说。"这是个很大的挑战，而且，碰到我做事时没能全神贯注，跑偏的结果常常逗乐我。这当然不是一种负担，相反，它带给了我这么大的帮助。"不过，的确要花些时间来适应，一开始也非常累人。

尽管他坚持说自己每一个动作都要全神贯注，但我逐渐怀疑他的大

脑有时也会自动化新的行走方式，把他的有意识思想释放出来，用到其他活动上。虽然我们谈话太忘情的时候，他的一只脚有时会拉后腿，但在我看来，他可能是在沉思，脚没问题。这是黑质开始自我修复，释放GDNF等生长因子了吗？

随着佩珀有意识活动技术取得成功，医生、妻子和孩子们都注意到了他的进步。佩珀开始琢磨自己的进步大概是怎么实现的。他开始阅读有关神经可塑性和其他描述锻炼改善大脑生长因子的研究文献。他挖掘到了匹兹堡大学迈克尔·齐格蒙德博士小组的重要研究，该研究表明，多巴胺神经元遭到化学破坏的动物，如果锻炼的话，出现帕金森症状的概率较小。

佩珀向其他患有帕金森综合征的患者传播这一有关神经可塑性的信息，投身到本地帕金森综合征互助小组，并逐渐担任了负责人。他首先不懈地主张，对患者来说，锻炼不是可选项，而是必选项。但其他患者并不听从他的建议，这总叫他感到惊讶。行走的能力是一种我们都拥有的天生资源，但他发现，大多数人宁肯开车，不愿步行。现在，锻炼并不以必选项的形式强加给我们，只有动力最强的患者才会进行足够的锻炼。佩珀经常无法理解为什么其他患者不像他那么动力十足。

他逐渐认为，强调用药物治疗帕金森综合征，有一种心理上的副作用：本来就因疾病陷入被动的患者，变得更加被动了。按常见的治疗模式，病人服药，直至更好的新药问世。拜访医生，就是检查病情进展，

观察药物的副作用。治疗变成了疾病恶化进度（这是患者无法控制的东西）与药理学研究之间的一场赛跑（这同样是患者无法控制的东西）。患者福祉的责任，被转移给了其他人。佩珀担心，单纯依靠药物，会加速病情的恶化。

佩珀走访了南非各地的十多个不同的互助小组。随着时间的推移，他发现，只要患者照他说的坚持走路，他能够帮助几乎每一个接受他意见的人。其中之一是维尔纳·杰弗里（Wilna Jeffrey）。

维尔纳患上帕金森综合征14年了，但她的步态正常、自信。她73岁，一头金发，衣着时髦；她的动作比大多数同龄人更迅速、更优雅，但也有些刻意，这表明她运用了佩珀有意识行走的方法。我和她坐在约翰内斯堡萨宁希尔医院的咖啡厅，我看到她只有最轻微的震颤，手腕几乎有些难以察觉的抽搐，以及一只略微不肯消停的腿。

维尔纳1995年丧偶，有两个孩子，但儿子在一场汽车事故中丧生。她的女儿住在澳大利亚的纽卡斯尔。“1997年，我突然发现我没法签下自己的名字了，”她告诉我。她看了好几个医生，包括约翰内斯堡综合医院帕金森部门的负责人，1998年，他们确诊她患上了帕金森综合征。因为家人不在身边，她不能像大多数帕金森综合征患者那样依靠家人。

“确诊的时候，我一点儿也不愿听到这个消息。我说我会把一切弄对的。我否认医生的诊断。但随后，震颤开始了。医生为我开了息宁，

接着是雷沙吉兰、力沃、森福罗。”她的手好转了一点点，但腿“又抖起来”，步态也拖沓起来。

她从熟人那儿听到了约翰·佩珀在一家公共服务机构帮助帕金森综合征患者，就打去了电话。佩珀第一次见到她时，她佝偻着身子，垂着脑袋，心情十分低落，认为自己再没有未来了。

接受了佩珀的3次指导，维尔纳说，“我对帕金森综合征的整个态度都变得积极起来。”佩珀给了她哪怕患上帕金森症也有望过上正常生活的勇气。他到她家拜访，分析她的步态，她的右脚拖拽和其他症状。他让她加入“为生活奔跑/快走”活动，继续拉伸，进行理疗。现在，她一周按佩珀的方式快走18公里，有意识地注意每一步。他还教她有意识运动技术，好让她拿起玻璃杯而不洒出水，以及怎样锻炼纠正自己的声音（帕金森综合征患者的声音很虚弱）。她还每星期在游泳池里游三次泳。“我不游太长距离。我做仰卧起坐，伸展腿部，做牵引。我早晨起床之前也做大量的拉伸，还做很多核心锻炼。”维尔纳的朋友们都注意到了她的好转。“它带来了很大的变化。”她说。维尔纳继续服药，表明服用帕金森综合征药物的患者也适合锻炼。

维尔纳在农场长大，从小就骑马，是个身体活跃的人，这或许可以解释她为什么日后能开始认真的锻炼。现在，她的步态恢复了正常，但仍然患有帕金森综合征。

“每当我看到其他的帕金森综合征患者，我就发现自己没有像他们那样恶化。在我的日常生活里，我能做想做的一切事情：开车、打高尔夫、打网球，只要我乐意。”

“无法锻炼的话，你会变成什么样呢？”我问。

“如果我不锻炼，我可知道那后果。我会变得很僵硬，抽筋，感觉不舒服。”

“医生知道你在锻炼吗？”

“当然。我的神经科医生是大卫·安德森（David Anderson），要是你不锻炼，他会非常生气。他强调锻炼、生物动力学和行走。”

“目前，帕金森综合征在哪些方面限制了你的生活呢？”

“我不能一心二用。如果我们出去参加鸡尾酒会，我站着喝酒，接着想拿些东西吃，我的饮料会摇晃，甚至洒出来。打开包的时候我会有点笨手笨脚，尤其是赶时间的话。穿衣服的时候，纽扣太小有时会让我很纠结。我绝不能着急，因为一着急，我就应付不了。如果我不服药，我会开始震颤。如果我发送电子邮件的时候手抖，就会按错键盘。然后，我会感到沮丧，半途而废。”

维尔纳说，虽然她的恶化速度比其他同时确诊的患者要慢，但她认为，病情还是“非常非常轻微缓慢地在发展，因为我以前的腿不抖，现

在却会抖。”

她从佩珀身上汲取了灵感。“他为非洲灌注了能量。”她说，“这是个南非的说法。意思是他有庞大的能量。我们一起步行，我简直跟不上他。”但是，她补充说，太过敏捷也给他惹了不少麻烦，一些神经科医生已经开始说起约翰·佩珀的闲话了。“你知道，在神经科领域，人们说他没得帕金森综合征。”

争论

因为他总是想帮助别人，帕金森综合征社群里对约翰·佩珀的印象非常好。1998年，他成为南非一家帕金森综合征组织的主席，这是个志愿职位，他连续5年当选。在他的领导下，该组织向患者提供支持，出力成立新的互助小组，传发有关新研究新药物的信息，在医药公司的会议上代表患者。

佩珀给自己定下的目标是，说服帕金森综合征患者，患病不是死刑，而是一种可以管理的身体状况。

2003年8月，在该组织的年会上，副主席提出，一家组织让同一个人担任主席太多年不好。佩珀因为连续任主席5年了，认为这是个合理且公平的主张，答应不再竞选连任。当时的副主席当选为主席，佩珀当选为副主席。

与此同时，他打算自费出版《帕金森综合征确诊后的生活》。为了让别人知道这本书，他随身都带着一本。他把书拿给一位“O医生”看。他跟O医生见了面，想听取有关书的反馈，并传播行走技术。他并不打算建立医患关系，O医生并未要求看他的病历，也没有给他做体检。“我问她（O医生）对这本书的看法。她不置可否，”佩珀说，“她没有碰我，也没询问过我的病情。她压根没从办公桌那边走出来过。”

除了O医生，佩珀还从另一位神经学家征求改进图书的意见。这人是当时佩珀所在组织的医疗顾问，我称他为“P医生”。（连同下文提及的第三位神经学家“Q医生”，我把这三人统称为“外部神经学家”，因为他们并未治疗佩珀。）P医生读完此书，在2004年7月2日向佩珀和组织的董事发了一封电子邮件。

P医生说，尽管佩珀的书给他留下了“深刻的印象”，尤其是利用前额叶进行有意识地控制行走的技术，“但问题在于，按照公认的定义，据我们所知，你并没有典型的帕金森症状……对于绝大多数患者，你的方法必须作为药物的辅助……患有帕金森综合征的人需要药物，不给他们提供药物，我们会给他们带去极大的伤害。”如果佩珀不承认药物的首要性，P医生说，他担心此事最终会演变成南非那些否认艾滋病的人一样，大力鼓吹“大蒜和非洲土豆”，而不是救命的艾滋病药物。他还说，佩珀得的可能是震颤麻痹（Parkinsonism），与帕金森综合征不一样，震颤麻痹症是脑炎（病毒感染）引起的，患者能够痊愈。

这封电子邮件写得很客气、很尊重人，在某些方面甚至很仰慕。可让佩珀感到不舒服的地方是，P医生说按照公认的定义，他没有典型的帕金森症状。它跟佩珀自己的医生，卡哈诺维茨医生的诊断不一样。卡哈诺维茨认识佩珀时间最久，给他做了真正的体检，对佩珀的病况做了详尽记录，包括对佩珀问诊的所有笔记、收集了他的多次体检、体征和症状，这些资料都指出，佩珀患上的是帕金森综合征，没有任何暗示说

他的案例非典型。

此外，卡哈诺维茨医生是在佩珀患病初期为他治疗的，当时，帕金森症状的确在发展；他在佩珀开始锻炼计划之前见证了这些症状全面发力的情形；最后，他还亲眼见到佩珀尝试性地运用自己的方法，慢慢地控制了诸多症状。P医生忽视了卡哈诺维茨医生为佩珀写的序言，在序言里，卡哈诺维茨医生确认了佩珀的患病诊断，在他的观察中，佩珀“通过自己的毅力和独创思维，绕过了标准的治疗。”显然，并不是所有人都认为佩珀是非典型患者。在卡哈诺维茨医生看来，非典型的不是佩珀的病情，而是佩珀针对自己的病情所做的努力。

P医生没有对佩珀做过一次体检，也并未查阅他的完整病历。在佩珀看来，他的理由似乎是，典型的帕金森综合征是渐进的，而佩珀却并未恶化。P医生好像认为除了通过药物治疗，帕金森综合征无法得到有力控制。

2004年8月17日，帕金森综合征组织给佩珀写了一封信，引用了P医生对他的书发表的意见，要求佩珀立刻辞职。（他正担任副主席。）信中还说，“我们认同医疗顾问的看法，你的书会给帕金森综合征患者带去虚假的希望，我们不能再继续为它授权背书了。”主席在8月25日又写了一封信，表示：“你把自己的恢复归结为锻炼和积极的思维，排斥用药，这跟协会神经科医生们的意见存在冲突。”

该组织在2004年9月14日召开了一次会议，会议的组织人支持佩珀，希望阐明局面，当时已就任为该组织第二医疗顾问的O医生，问董事为什么要佩珀辞职。一如会议纪要指出，董事说，9月稍早时候在德班召开的帕金森综合征信息通报会上，Q医生（第三位神经学家）“告诉佩珀先生，他没有特发性帕金森综合征[1]……因为佩珀并未表现出患病进展，也不服用任何抗帕金森的药物。”理由仍然是，因为只有药物能阻止病情发展，既然佩珀没有服药，那他的诊断就一定是错的。佩珀自己从没见过Q医生，也没跟他交谈过。“Q医生从来没在任何地方跟我有所接触，”佩珀说，“他也从未对我做过检查。他的意见只是根据那天在会议上对我的观察。他的发言是当着大家说的。”外来的神经学家再一次当众挑战了佩珀的诊断，因为在整个房间里，他的行动看似正常。

根据会议纪要，提到佩珀的书，“O医生回答，这本书有害。”佩珀立刻请O医生帮助自己修改书里她认为有害的部分，她却拒绝了。最后，O医生说，如果佩珀继续在该组织担任正式职位，除非把他的陈述从官方政策里撤销，否则，“他在开会时必须受到监督。”几天后，佩珀答应辞职。在随后召开的一次会议上，尽管佩珀已经辞了职，新任的领导集体还是当着全体与会者的面，谴责他误导患者。

按佩珀的说法，O医生“说我的书给读者留下印象，我宣称不服用药物也能治愈。我问她，‘我的书在什么地方这么说了？’她回答说，‘你没有明说，但这是读者读完你的书之后留下的印象。’”

佩珀想知道，他明明认为药物有作用，而且书里也反复强调了药物的作用，为什么三个外部神经科医生和主席还要那么激烈地捍卫药物在治疗帕金森上扮演的角色？鼓励人保持更多的身体主动性，到底有什么危害？既然药物的效力会衰减，有时还会导致幻觉，带来新的运动失调，为什么好奇的科学家和临床医生们不试着理解一个人是怎么学会控制自己症状的——不管他们认为他得的是什么样的帕金森综合征？

[1] 如我们所见，特发性帕金森综合征是典型帕金森综合征的另一种说法，有时用来强调这是一种退化性疾病，我们尚不理解这种退化的幕后动力。

帕金森综合征及帕金森症状

“他是一个很温柔的人，”科林·卡哈诺维茨医生回忆佩珀多年前的痛苦经历时说，“他非常正直，他们这么做，让他很难过。他遭到了排斥。他彻底绝望了，很受打击。他并不是个多话的人，他只说非说不可的话。像他那样的人，他觉得自己得到了那么大的帮助，他必须为别人写这本书。神经科医生却说，‘你是胡说八道。’”

这里有一个值得认真思考的问题：医学顾问称，佩珀并不是典型的帕金森综合征，而是某个变种。如果他不是说得那么斩钉截铁，而是当成一种可能性来阐释，这本该是个很有益的观点。他写了长篇大段来支持自己的观点，“按所有人的定义”，佩珀患上的都是非典型帕金森综合征，但医疗顾问的信，本身不是为了拿给别人看，而是试图理解呈现在他面前的事实：佩珀表现出了似乎是帕金森综合征变种疾病的症状，而且还控制了它们。他还承认佩珀的方法有一定可取之处。

我之前说过，如果我们不知道帕金森综合征的病因，而且它表现出退化、渐进且无法治愈的形式，我们就叫它特发性疾病。

医疗顾问P医生用震颤麻痹来形容佩珀的症状，与特发性帕金森综合征（idiopathic Parkinson's disease）相对。

震颤麻痹和帕金森症状（这两个词经常互换使用）并不总是渐进性

的。很多时候，帕金森特征这个词常用来形容一系列的运动症状，如震颤、僵硬、缺乏运动性、姿势不稳定。佩珀向多个医生展示了这些症状，这是毫无任何争议的。

我们说过，帕金森综合征是帕金森症状最常见的成因。但帕金森症状还有其他成因，如果我们知道这些运动症状的成因，就经常使用“震颤麻痹”以及非典型帕金森综合征这样的说法。有些我们知道病因的情况，我们是可以消除病因的。或者说，病因过去了，症状也就消失了。（P医生在信中提到了这样一个案例：他有个病人得了脑炎和“震颤麻痹”，后来就好转了。）有趣的是，在许多情况下，非典型帕金森综合征比帕金森综合征的预后要糟糕得多，而且会导致早死。

但约翰·佩珀仅仅是染上了“震颤麻痹”或者是“帕金森症状”的可能性，而这打开了另一道门：有可能，他曾经有过看起来像特发性帕金森综合征的症状，但那并不是特发性帕金森综合征。言下之意是，病因消除后，他的症状也消失了，故此，他错误地以为自己治愈了帕金森综合征。（当然，佩珀从未说自己已经治愈，他仍然有多个帕金森综合征的非运动症状。他只说，运动症状现在处在他的控制之下。）

非典型帕金森症状有两个著名的成因。第一种是脑炎，大脑传染病。第一次世界大战之后，这种脑炎令患者陷入俗称的昏睡病，其实是一种帕金森症状，像尸体似的一动不动，可以维持数十年。奥利弗·萨克斯在《苏醒》（Awakenings）里就描述过这样的患者：他给患者注射

左旋多巴，患者们才“苏醒”过来——直到药效减退。显然，这跟约翰·佩珀的情况不吻合：他从来没得过昏睡病，患过脑炎，或者大脑受过损伤。

非典型帕金森症状的第二种成因是，服用了若干种副作用能引发此一症状的药物，最常见的是降低大脑多巴胺的精神病治疗药物。通常，患者不再服用这些药物，帕金森症状就逆转了。也有少数并未逆转的案例，但人们大多认为，这些患者或许本来就有，或者即将出现特发性帕金森综合征。故此，有必要问一问，佩珀是否服用过任何有可能引发帕金森症状的药物。

佩珀唯一服用过的、有可能引起帕金森症状的是西比灵（Sibelium），他用来治疗美尼尔氏病，这种耳疾有可能影响人的平衡、听力，导致耳鸣。西比灵不是抗精神病药，所以它不可能属于会引起帕金森症状的药物。相反，它是一种钙通道阻断剂，很少会带来帕金森症状（绝大多数可逆）。帕金森症副作用大多发生在65岁以上的患者当中。但佩珀的帕金森症状始于20世纪60年代中期，当时他才30多岁。佩珀1972年才开始服用西比灵，那时他表现出运动障碍的迹象已有将近10年。光从年代上看，西比灵就不是佩珀的病因，虽说他服用了这药好几年。

药物诱发的帕金森症状更可能出现在身体两侧，而佩珀当时只有一侧表现了症状。药物诱发的症状大多来得迅猛显著，但服用西比灵时，

佩珀和他的医生都没注意到他有什么明显变化。虽然药物诱发的帕金森症状大多会保持原状（非渐进），佩珀的病却是渐进的，常见于典型的特发性帕金森病，因为在服用西比灵之前、期间和之后，他的病情都在进展。

最后，停药之后，大多数人都能恢复，一般是在停药两个月内，当然也有人需要长达两年时间。佩珀停用西比灵后，并未发现自己的症状有所改善。他现在已经停药35年了，至今仍有许多运动障碍的症状。综合所有这些原因来看，佩珀的帕金森症状是西比灵所致的可能性极小。帕金森症状也还有其他成因，比如很少见的中风、拳击损伤、明显的头部外伤，以及一些罕见疾病，但到目前为止，尚无证据说明佩珀遇到过这些情况。

佩珀还有许多除了常见帕金森症状之外的帕金森氏病迹象，比如感官问题（让他难于知悉自己的四肢在空间中的问题）、间歇记忆丧失，以及帕金森综合征典型的神经系统问题，如难于调节血压、判断是冷是热、多汗、排尿困难，也都暗示他真的患上了一种普遍的、严重的疾病。最后，说他能够逆转自己的部分症状就证明他没有病，实在太牵强。如果是药物或大脑刺激逆转了症状，从业者们才不会说这证明当事人从来没有患病呢。

所以，说佩珀没有患帕金森综合征的观点，归纳起来一如P医生在信里所说，就是认为帕金森氏病是“渐进的”“患有帕金森综合征的人需

要药物”，以及佩珀现在通过一种特殊的步行方式，不靠药物就改善了自己的状况。这种说法否定了有意识行走或许是一种神经可塑性治疗形式的可能性。

怀疑佩珀患病的人强调，帕金森综合征是渐进的；事实上，我们通常认为“不可治愈”和“渐进”是这种疾病的核心定义，也是确诊它的关键，它是“退化性的”。但这种看法带来了一个问题。不管一种病是“可治愈”还是“不可治愈”，是“渐进”还是“稳定”“退化”，都只是一种确定性的观察，是预后的良好标准，而非确诊的良好标准。预后描述一种疾病可能出现的结果，是根据过去的观察对未来所做的预测。批评佩珀的人争论说，因为他的表现比预期更好，他就不可能符合先前的诊断。他们混淆了诊断和预后，更无视他高强度地治疗自己的事实。

有人说佩珀带来了虚假的希望，毫无疑问，他们想要保护患病人群。医学界素来有一个高贵的古老传统：如果医生们知道自己的患者会恶化、会死亡，便会主动担起一桩令人极不愉快、吃力不讨好的任务：保护病人，不让他们满怀希望，而是把病情如实相告。这样，患者才能进行合理的判断，尽量处理好剩下的生活：赶紧去做之后没办法做的事情，甚至向亲人一一道别，安排后事。

但这里存在一个陷阱。如果医生出于为了病人好，要宣布他不可治愈了，那么医生的判断最好是正确的，尤其是当神经可塑性能发挥一定恢复作用（要求患者调动自己，参加精神与身体的锻炼）的时候。我们

从安慰剂效应知道，如果医生做了预后，并满怀信心地说“这种药能帮助你”，哪怕这只是一颗糖丸，患者的利好预期也往往能触发症状的改善。我们也知道，安慰剂效应还有一个邪恶的同胞兄弟，叫作反安慰剂效应：如果你降低了患者对治疗的期待，不管药效如何，症状往往会加重。传递预后，不仅仅是传递信息；告知患者你认为他会变成什么样，本身也是治疗的一部分（哪怕只是很小的一部分）。

虚假的希望和虚假的绝望，在造成伤害上可谓势均力敌。为航行穿越两者，医生不能单纯依靠自己的知识（疾病在大多数患者身上如何进展，上一位自己经手、确诊患了此病的患者发生了什么情况），也不能根据房间对面的患者看起来怎样做出诊断。医生必须掌握尽量多的当前信息，了解患病的当事人。这就是为什么我必须要去拜访佩珀的神经科医生。

拜访佩珀的神经科医生

充满活力的朱迪C.珀尔医生（Jody C.Pearl）正在为佩珀做体检，她向外拉着他的手脚，并让我试着移动它们，向我展示佩珀的一些帕金森综合征症状。我移动他的右手时察觉了齿轮样强直。有一种棘轮转不动的感觉。她完成了常规神经系统检查，向我指出，佩珀的四肢全部存在齿轮样强直，跟我的感觉相符。

珀尔医生是萨宁希尔医院一位年轻的神经科医生。卡哈诺维茨医生开始把自己的患者转诊给她，认为她“超级胜任”。她对患者很温和，警惕性强，直接，及时跟进大量的最新研究，因为她喜欢了解新药物，对干细胞和其他类型的干预措施也感兴趣。她是南非神经科学通讯《南非神经元》（Neuron SA）的主编。她跟踪了佩珀6年，读过他的书。

“他采用这种独特的方法来对待一切，控制病情，停服了药物，”她的话里流露出对佩珀所作所为的欣赏。“他非常积极主动地应对自己的病情，而不是闲坐着让病情来对付他。你知道，从他对待本地组织的方式和态度来看，约翰颇惹了一些争议。不过，即使如此，他显然克服了帕金森带来的许多挑战，而且从病情的很多方面来看，他的状况非常好。”

我请珀尔医生澄清一件事。“你刚才说帕金森，指的是帕金森综合

征吗？”

“是帕金森综合征，当然是。”她说。

珀尔医生知道，我们的大脑具有神经可塑性，我们每个人的接线都有所不同，故此，她也知道，每一位患者都需要不同的方法，因为大脑疾病在每个人身上都有不同的表达。“病人不读教科书，而且每一位病人都不一样，”她说，“所有患者的进展都不同，疾病造成的障碍也各个不同。因此，我们不能说所有处在甲状况下的患者都需要乙药物。他和我建立起现在这样的医患关系，唯一原因就在于我愿意接受他的需求。不是因为我能够为他带去什么惊人的改变。现在，我们都发现，如果帕金森综合征患者锻炼和步行，似乎能够释放神经生长因子。显然，他比我们所有人都更早知道这一点。”

虽然佩珀运用有意识技术能让自己的脸富有情绪表达性，但珀尔医生说，如果让他用食指和拇指打个响指，典型的帕金森综合征面具脸就出现了。这个微妙而快速的展示，连佩珀自己都没注意到，但她背着他悄悄向我解释：“如果我分散他的注意力，让他同时做两件事，或者专注在其他任务上，他的帕金森症状就会出现。”她说，她只能借助这些“花招”来观察他的症状和体征，“因为他教会了自己运用有意识运动技术。”

她还指出，当他用拇指反复轻击同一只手的其他每一根手指，动作

会变慢、变小，因为他的运动通路并未恰当运转，而这是帕金森综合征另一个典型的运动迟缓迹象。自从2005年她接管佩珀的治疗工作以来，她始终在体检时看到这些微妙的结果。

她最早的笔记记下的身体迹象，和佩珀第一位神经科医生A在20年前所做的一样。珀尔第一次看到佩珀就写道，他的身体右侧表现出了齿轮样强直，如果不运用有意识行走技术，他的右腿就会拖地，如果注意力不够集中，胳膊的摆动会减少。他的症状和体征，几乎没可能是装出来的。医生知道，帕金森综合征患者的震颤是什么样，连每秒钟颤抖的次数都知道：每秒4~6赫兹。第一次为佩珀做检查的时候，珀尔医生做了一种广受认可的著名评估测试，叫作Hoehn-Yahr分级量表（Hoehn and Yahr Scale rating）。量表从严重程度对帕金森综合征打分，以用于医疗和研究；佩珀的严重程度是2.5/5。

“约翰在‘拉力测试’中也有异常反应，是姿势不稳的一个迹象。”珀尔医生说。最初，他没有异常反应，但随着时间的推移，他产生了一种迹象，暗示潜在的帕金森综合征在发展。在测试中，患者直立，双脚略微分开，医生站在她身后。珀尔解释说，她会趁着患者保持平衡期间轻轻地拉患者。如果患者倒退三四步（甚至更多），或者一步都没退就跌倒了，就是在拉力测试中表现阳性。

她认真地记录下了佩珀的许多帕金森综合征症状。“他最初看到我，”她说，“抱怨行走困难”（他还没开始运用有意识行走技术），“便

秘，乏力，频繁起夜排尿，烦躁不安，爱吵架，注意力不集中，白天睡觉，吞咽困难，记忆力减退，抑郁。”

“帕金森综合征是一种临床诊断。”她解释道。意思是说，诊断是临床医生根据患病历史和体检所得出的结论。珀尔医生说，她会做核磁共振脑部扫描；尽管它不能表明患者患了帕金森综合征，但能排除中风、老年痴呆症，以及其他有可能类似帕金森综合征的问题。此外还有一种名叫DAT扫描的新型测试，价格很高，而且约翰内斯堡尚未推出，它扫描大脑，寻找多巴胺耗竭的迹象，但只用在极为罕见的情况下，“只针对表现出了帕金森综合征，但医生又希望诊断尽量谨慎的患者。”她解释说。“这不是例行的事情，因为归根结底，帕金森综合征是临床诊断。有一回，我碰到一个35岁的患者，想到要告诉这个年纪的患者得了帕金森综合征，我觉得很不舒服，就做了这种扫描。”

“南非有复健标准建议吗？”我问。

“没有标准建议。”她说。她建议病人找生物动力学专家（biokineticist）评估姿势、伸展、力量和心脏健康。过去的八年里，佩珀还每周两次参加为时1小时的老年人锻炼项目，包括拉伸、放松运动，以及使用1公斤的负重或用弹力带做轻度的力量训练。

无法步行的时候

步行的治疗力量，在佩珀不能快走的时候展现得最为充分。

帕金森综合征患者容易肺部感染，因为他们往往咳嗽反射受损，胸部僵硬。佩珀曾在若干场合遭到严重的胸部感染，需要打5个疗程的抗生素，只好停止步行。1999年，他又接受了背部手术，无法锻炼。这两次，他的帕金森症状都完全表现了出来。一般来说，最先重新发作的症状是笨拙：他总是撞倒、撞翻桌子上的东西，给嘴巴喂食时老爱洒，走路还拖着脚，一瘸一拐的。他说话迅速恶化，叨叨不清。他一疲惫，声音就变得非常微弱，睡眠模式也没有了规律。不到6个星期，他确诊之前的所有症状都又出现了。佩珀又用了6个星期锻炼，把症状压了下去。

2008年，他撕裂了左脚韧带，要用4个月来养伤，无法走路。靠步行加以控制的帕金森症状再一次全面发力。因为急于摆脱它们，也因为脾气急躁得像一口加农炮，他重新开始步行，但锻炼得太猛，再次受伤。“我只好规劝自己的死脑筋，告诉自己必须从头开始，以缓慢的速度，先走10分钟，每星期走3次，接着每两星期增加5分钟。”这花了他半年的工夫，但他恢复了1个小时走7公里的步速，这也是他现在的步速，略低于他的最好成绩每小时8公里。

换句话说，改善病情的神经可塑性“奇迹”要求持之以恒地给予照料、付诸应用，因为他仍然有着严重的运动障碍。步行触发了神经营养生长分子，为受疾病胁迫的身体系统提供了支持。一如我们所见，没有经历持续生病过程，但经历了一次性大脑组织损失（比如中风）的患者，不需要不断进行神经可塑性干预来维持收益。这就是说，佩珀表明了步行带给大脑健康的整体有益程度，锻炼必然是大脑健康日常工作的一部分。

多年来，医生并不建议帕金森综合征患者锻炼。依照诊断，帕金森综合征患者往往会减少身体活动，只有12%~15%的患者得到物理治疗的建议。虽然过去也有研究表明了锻炼的好处，另一些研究却报告说，锻炼没有可测量的效果，还有人认为，锻炼甚至可能恶化潜在的病理，这就提出了一个问题：似乎马上就要耗尽的多巴胺系统，会不会因为需求太过而进一步恶化？

我们现在知道，一般而言，大脑浪费更主要是因为使用不足，而不是使用过度。只要人循序渐进地锻炼，在课程之间充分休息，在疾病远未恶化前就开始锻炼最为理想。（有研究表明，简称ALS的肌萎缩侧索硬化症，或许是这条一般性规则的例外。携带人类ALS基因的雌性小鼠，在刺激多、情境丰富的条件下饲养，恶化速度比正常条件下更快。）

今天，一些医生似乎陷入了两难境地：怎样权衡害怕锻炼的老式观

念和锻炼有益的新近证据呢？大多数时候，医生们通过问诊评估疾病的症状和药物副作用，对身体活动的需求随口说上两句。他们鼓励病人锻炼，却不说清要怎样锻炼。这样的建议远远不够。帕金森综合征患者最想要的无非就是保持身体的活跃，所以，关键就是要指导他们怎样去做，哪怕疾病逐渐剥夺了他们的活动能力。讽刺的是，神经科医生经常推荐患者接受语言治疗，改善声音问题，而言语治疗包括了反复的练习；可他们很少推荐患者大量步行。

步行背后的科学

科学为佩珀的步行疗法提供了什么证明吗？

行走，是那么自然，那么“平凡”，听起来不像什么高科技的神经可塑性技术，但却是一种最强大的神经可塑性干预措施。不管多大年纪，我们快走的时候，会在大脑的海马体（把短期记忆变为长期记忆的关键部位）产生新的细胞。100年来，神经解剖学家一直在寻找成年人大脑形成新细胞取代死掉的旧细胞的迹象，因为肝脏、皮肤、血液和其他器官都是这样做的。可没人能找到。直到1998年，美国人弗雷德里克·“铁锈”·盖吉（Frederick“Rusty”Gage）和瑞典人皮特·艾力克森（Peter Eriksson）两名研究人员才在人类的海马体里发现了新细胞。（《重塑大脑，重塑人生》第10章详细描述了这一发现。）

随其后又涌现了大量的发现，人们意识到，把动物放在丰富化的环境下，能带来神经可塑性上的变化。加拿大心理学家唐纳德·海布（Donald Hebb）最先使用了丰富化环境，他不把老鼠饲养在实验室的笼子里，而是带回家当成宠物，让它们在起居室里自由溜达。他指出，这样的老鼠比关在笼子里的老鼠能更好地完成问题解决测试。心理学家马克·罗森茨韦格（Mark Rosenzweig）指出，跟饲养在笼子里的大小老鼠相比，在丰富化环境下饲养的动物，大脑有更多的神经可塑性变化，并能产生更多的神经递质。后者的大脑更重，体积更大。

弗雷德里克·盖奇对小鼠进行的实验室研究，还发现了另外两个重要结果。第一，对大鼠而言，暴露在种种玩具（球类或管道）构成的丰富化环境当中，只要45天，认知刺激就能保留海马体里的神经元（使之免于死亡）。第二，盖奇的同事亨利埃塔·范·布拉格（Henriette van Praag）指出，把小鼠放在丰富化环境当中，能最有效刺激神经元增加（即“诞生”新的神经元）的设备，是转轮。一如刚才所说，动物在转轮上并不是真的在“奔跑”（因为转轮没有阻力），而更像是快走。在转轮上快走一个月之后，小鼠海马体新神经元的数目翻了一倍。盖奇提出的理论是，由于在自然环境下，动物进入不同的新环境，需要探索和新的学习，故此要进行大量的快走，激发了它所谓的“预发增殖”（anticipatory proliferation），从而引发神经元的生长。

这一发现令得神经学界对“活动”（activity）展开了大量的研究。快走和丰富化能提高大脑的功率，并在大脑的其他部分加以保存吗？认知活动与身体活动之间有怎样的关系？快走还触发了其他神经可塑行过程吗？患有神经变性病症（比如帕金森综合征、阿尔茨海默病、亨廷顿病性痴呆，甚至多发性硬化症）的大脑，能靠这种活动来治疗吗？或者说，快走能为之带去帮助吗？

年轻的澳大利亚神经学家安东尼·汉南在牛津求学时，对能导致痴呆症（一种严重的运动障碍）和抑郁的亨廷顿病性痴呆提出了一个大胆的设想。当时，人们一直认为亨廷顿病性痴呆是“遗传决定论的缩影”，

即单纯由遗传强烈决定和推动，环境不可能影响其结果。一小段“结巴”基因（即遗传密码的一部分出现了错误的重复）令大脑产生了太多的化学物质谷氨酰胺，最终毒害了患者的大脑。大多数科学家认为，除非基因工程有所突破，否则不可能征服这一微观层面的内部过程。

但是，汉南医生认为，亨廷顿病性痴呆中无情的衰变，或许是部分神经可塑的。他知道盖奇和其他人在神经可塑领域的突破，进而产生了好奇心：实际的“毒害”能不能引起神经可塑性功能障碍，影响神经元之间形成新连接，即新突触。

汉南告诉我，“看起来，像亨廷顿病性痴呆和阿尔茨海默病等大脑疾病，由于构建成底层砖块的分子发生变化，突触开始功能故障，无法在神经元之间准确传输信息。这种变化会损害大脑功能。在一些病例中，突触完全损失会破坏学习和记忆等大脑功能。我想知道，如果通过提高感官、认知和身体活动水平，刺激更多突触生长，‘更使劲地策动突触’，会出现什么样的情形。”

汉南和毕业生安东尼·范·德伦医生（Dr.Anton van Dellen）合作，执导了一次突破性的实验，证明移植了人类亨廷顿病性痴呆基因的小鼠，依靠丰富化环境（有多种可供小鼠探索的物体）所带来的认知刺激，明显地延缓了疾病的初始发作。这是学界首次证明，环境刺激能为神经退行性疾病的遗传模式带去有益作用。

汉南小组所做的第二项研究表明，多上转轮提供了同等重要的认知和感官刺激，有助于延缓小鼠亨廷顿病性痴呆发作。显然，这正是约翰·佩珀着手从事的两桩任务：他快走，也同时为自己提供持续的认知刺激，即专注地感知和监控每一只脚怎样放置，在每一个动作上都调动自己的感觉和认知能力。自从确诊以来，他还做填字游戏和数独，打桥牌、扑克，下棋，摆多米诺骨牌，录制自己唱歌的CD，学习法语，做“假设科学”（Posit Science）公司开发的大脑训练项目，不断刺激自己的头脑。

他发明了一套计算机程序，希望用来挑选彩票中奖号码，他不仅想赢彩票，还想挑战大脑。他外出旅行，这是一件美妙的事情，不同国家和文化的新奇性强迫他学习，打开多巴胺和去甲肾上腺素［这是一种大脑化学物质，神经学家艾尔霍农·戈德堡（Elkhonon Goldberg）指出，它在右半脑似乎更为普遍，而右脑“特别擅长处理新颖信息”］。旅游也带来了自发的行走。（他已经完成了75趟国际旅行，到过土耳其、冰岛、黎巴嫩、埃及、欧洲各地、美国的28个州，包括阿拉斯加，还有中国、阿根廷、智利和好望角、马来西亚、澳大利亚和整个非洲。）

汉南（如今是墨尔本弗洛里神经科学与心理健康学院神经可塑性实验室负责人）和同事们证明，他们能够运用神经可塑性干预影响亨廷顿病性痴呆给小鼠大脑带来的运动障碍、认知障碍、脑容量和分子机制。他的实验室，他的直接同事和神经科学界的其他成员都收集到了种种证

据：在帕金森综合征、阿尔茨海默病、癫痫、中风和创伤性大脑损伤的动物模型身上，环境的丰富化和身体活动的增多，能够延缓发病，让疾病进展变得更缓慢，带来整体上更好的患病后果。汉南的实验室已经能够表明，在小鼠身上，运动对亨廷顿病性痴呆的抑郁症状，能带来跟百忧解一样好的效果，还证明环境丰富化模型给患有自闭症谱系障碍（名为雷特氏综合征）和精神分裂症的小鼠模型带来了有益的作用。汉南年轻的同事，艾玛·伯罗斯医生（Dr.Emma Burrows）在研究经转基因变得具有类似精神分裂症心智流程的小鼠，他发现在丰富化环境（有各种新奇事物和机会可供探索）下饲养的类精神分裂症小鼠面对压力的认知反应变得正常了，其效果和抗精神病药物治疗的效果同样明显。但是，只有自愿进行转轮锻炼才能延缓神经退行性病变。“如果你强迫它们跑，”她说，“锻炼就压力重重，抵消了正面效果。”

神经可塑性实验室就神经退行性疾病所做的几乎所有研究都表明，体育锻炼和精神刺激（通过丰富化的环境进行）是实现良好结果的关键。研究人员希望通过这些实验表明，对这些疾病具有遗传易感性的小鼠，在生命周期里凭借恰当的锻炼和认知刺激，建立起了认知储备（额外的大脑连接备份），保护它们不致发展出疾病，或是有助于补偿动物或人因神经退行性疾病遗传易感性触发的大脑损伤。

20世纪50年代，临床报告和小型研究表明，一些帕金森综合征患者似乎得到了锻炼的好处，科学家们开始研究锻炼对此病的作用。他们使

用检测新药的同类动物模型，来研究锻炼的效果。

1982年，人们发现，MPTP和6-OHDA这两种化学物质可能会导致人类患上帕金森样疾病。MPTP是一种神经毒素，能破坏黑质中的多巴胺能神经元，与帕金森综合征导致的损害一样。科学家们将MPTP注入小鼠，它们变成了永久性的帕金森样，这样一来，研究人员有了帕金森综合征的“小鼠模型”，可以用来尝试新药和治疗方法，观察其是否有效、安全。第二种化学物质6-OHDA，注射到大鼠的大脑后，同样会导致多巴胺损失和帕金森样的综合征。自此以后，在患有帕金森综合征的人类身上，也发现了6-OHDA的存在痕迹。

在得克萨斯大学奥斯汀分校的神经科学研究所，珍妮弗·蒂勒森（Jennifer Tillerson）和同事们同时利用MPTP和6-OHDA动物模型完成了关键研究，表明每天在跑步机上进行适量运动（从化学物质消耗基底节多巴胺的那一天开始），能保护基底节多巴胺系统免于恶化。这些帕金森综合征样动物在注射化学物质之后，做了9天适度的跑步机锻炼。它们保护了自己的行动能力，如果每天锻炼两次，则可完全恢复。另外，锻炼带来的好处可持续4个星期，即锻炼停止后的19天。在这时候，研究人员对动物的大脑做了检查。他们发现，与不锻炼的动物相比，经常锻炼的动物黑质多巴胺产生系统得到了更好的保护。这一实验以动物为对象，惊人地证实了约翰·佩珀的亲身经历：如果在患病之初就进行坚持锻炼，便可保护运动能力。（动物的大脑看起来不再像是患

上了帕金森综合征样疾病，从这一点出发，佩珀恐怕要做好心理准备：在他死后进行尸检大脑扫描，说不定并不能向怀疑他的人证明清白。很有可能和实验动物一样，他所做的神经可塑性锻炼，对其多巴胺系统是有一定保护作用的。）

还有一项重大的突破性发现是：帕金森综合征样动物锻炼时，大脑里会产生两种生长因子：胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）和脑源性神经营养因子（BDNF），方便大脑细胞之间形成新的连接。

迈克尔·齐格蒙德及其在匹兹堡神经退行性疾病研究所（Pittsburgh Institute for Neurodegenerative Diseases，该机构在研究帕金森综合征和锻炼方面全球领先）的团队写道，“我们自己所得到的结果，不管是公布的还是未公布的，都明确无疑：增加跑步和环境的丰富性，能极大地减少多巴胺细胞损耗，在接受了6-OHDA处理的大鼠身上是如此，在接受了MPTP处理的小鼠和猴子身上也是如此。其他研究团队也报告了类似结果。”

齐格蒙德医生借助研究大鼠、小鼠和猴子在跑步机上的活动，表明锻炼可以触发神经生长因子的产生，保护患有帕金森综合征动物的大脑。他和同事们在给动物注射MPTP或6-OHDA之前3个月就开始让其进行锻炼，注射后再锻炼两个月。锻炼既减少了运动问题，又增加了神经生长因子GDNF的含量。考虑到人类的帕金森综合征降低了黑质中GDNF的含量，上述结果颇为可喜。大脑扫描和对动物大脑的化学分析

表明，锻炼的动物产生多巴胺的细胞得到了保存。

齐格蒙德的团队还发现，在动物身上诱发少许压力（持续极短的时间），其实可以增加可用的多巴胺。齐格蒙德推测，小的压力源或许能起到保护作用，能让动物做好准备应对更大的压力。约翰·佩珀始终认为自己必须走路走得足够快，才能带给自己一些压力，多出汗。该研究团队还发现，持续的压力会导致细胞损失。为解决自己的病情，佩珀辞掉了工作，因为工作似乎成了他生活里太大的压力来源。

我们也知道，运动增加了神经元之间的连接数量。同样由锻炼触发的BDNF，很可能在这里扮演着主要角色。我们在执行需要特定神经元点火并启动放电的活动时，大脑会释放BDNF。这种生长因子巩固了神经元之间的连接，有助于它们连接在一起，在未来能可靠地同时启动。（把BDNF洒在培养皿中的神经元上，神经元会长出分支，建立连接。神经元周围薄脂肪膜的生长同样提高了速度。脂肪膜可加速电信号的传输。）BDNF还可以保护神经元免受退化。无法跑动的大鼠产生的BDNF较少。在帕金森综合征患者的黑质中，BDNF的含量也很低。

神经科学和神经可塑性研究员卡尔·卡特曼（Carl Cotman）、希瑟·奥利夫（Heather Oliff）和同事们表明，自发在转轮上锻炼的小鼠，BDNF增加。锻炼的距离越长，BDNF增加得越多。BDNF的增加发生在海马体（即把短期记忆转为长期记忆的部位），这对学习来说是必不可少的任务。（另一种神经退行性疾病阿尔茨海默病[1]会让短期记忆失

效，但帕金森综合征患者同样存在记忆的问题。）BDNF还可以保护神经元，让纹状体这一基底神经节部位产生神经元生长，在一些研究中，神经元的生长也会随着锻炼而增加。

眼下，无数的研究都表明，锻炼可增强动物的学习能力，与BDNF的提高成正比。如果在测验期间锻炼，保持身体健康，人在认知测验里的成绩也可能表现更好。卡特曼和同事妮可·伯齐托德（Nicole Berchtold）认为，在人类身上进行的研究表明，学习和锻炼相结合，有助于维持甚至提高大脑的可塑性，因为学习开启了能表达更多BDNF的基因，而BDNF又促进了学习。因此，人学习得越多，就越是擅长学习，更擅长在学习过程中让大脑发生改变。

学习和锻炼似乎是一个很好的组合。随着人到中年，大脑开始退化，锻炼越来越重要，它是抵消大脑退化过程的一种方法。理解这一点，变得比从前任何时候都更加重要，因为现在有太多人整天都坐在电脑前，一天里大部分时间都是坐着。大量研究表明，久坐的生活方式，不只是心脏疾病的显著危险因素之一，甚至是癌症、糖尿病和神经退行性疾病的致病因素。如果医学上有什么万能灵药，那就是步行。

[1] 最近的研究显示，晚年生活里高BDNF能保护人不患阿尔茨海默病，即老年痴呆症。

习得性废用

帕金森综合征患者陷入了越收越紧的束缚。快走能给他们带去帮助，但他们恰恰无法轻易做到这件事。无法行走的帕金森综合征患者不会“停滞不动”，他的疾病会恶化。原因有几个。首先，病情在进展。其次，大脑是一个用进废退的器官，当行走变得愈发困难的时候，松懈只会让患者仍然具备的行走回路因为不使用而进一步萎靡下去。一旦回路萎靡，如果患者再次尝试使用，他说不定会失败，由于“习得性废用”，大脑的模式检测器会“学习”到他不能走路。

习得性废用最先是在中风患者身上观察到的。早在100多年前，人们就知道，中风过后，大脑进入“神经机能联系不能”（diaschisis）的休克状态，也就是说“整个休克”。休克之所以出现，是因为在中风时，神经元死后，部分细胞的化学物质泄出，损害了其他细胞，炎症活跃，坏死组织周围的血流中断。所有这些事件不但扰乱了中风部位的功能，更扰乱了整个大脑的功能。此外，受伤之后，大脑立刻出现“能源危机”，因为它必须消耗大量的葡萄糖以应对伤害。（就算是处于健康状态，大脑需要巨额能量。尽管大脑仅占体重的2%，却要消耗20%的能量。）神经机能联系不能的周期通常要持续6个星期，在此期间，受伤的大脑特别脆弱，因为它的用来应对额外伤害的能量太低。[1]

在我们还没意识到大脑可塑的岁月里，医生们会在这6个星期里检

查中风患者，观察其仍然具备的神智功能。因为他们认为，大脑本身无法重新连线，建立新的连接，医生能做的就是等待，观察中风褪去之后哪些认知能力还保留着。他们认为，这代表95%的患者能最终恢复。或许，患者在之后的6个月或1年里会实现些微的额外小进展。患者的复健训练只是尝试重新唤醒残存的回路，类似使用有阵子没用过的水泵引水。这样的水泵泵力不强，所以复健训练持续时间很短，即在6个星期里，每个星期只锻炼几个小时；显然，医生并不认为锻炼能够建立新连接，能教会健康的脑区从无到有地学习已经损失了的功能。（遗憾的是，即使到了今天，大多数患者接受的复健活动仍非常有限。）

爱德华·陶布（Edward Taub）是一位最重要的神经可塑性专家，他通过一连串的实验发现，不管是人还是动物，中风后都不一定非得忍受第6个星期末残存的大脑功能水平。他证明，中风患者在大脑休克或神经功能联系不能期间，尝试使用瘫痪的胳膊，却发现自己做不到，就会“习得性”地不去使用它，转而依靠还能动弹的胳膊。因为完全没得到使用，大脑里管控瘫痪手臂的回路就浪费了。陶布表明，瘫痪了一只胳膊的人，能够学会使用这只瘫痪的胳膊。他把病人的好胳膊打上石膏，接着便去训练那只瘫痪或部分瘫痪的胳膊。良好的胳膊受石膏模具的束缚，患者无法依靠它。于是，患者就逐渐地训练瘫痪的胳膊。哪怕最初的中风已经过去了好几年，这种技术都能发挥作用。

陶布最初把这种“限制-诱导”疗法（Constraint-Induced Therapy）应

用到胳膊失灵的中风患者上，取得了成功；便又将之用于瘫痪的双腿。脑部扫描研究表明，患者采用陶布的治疗康复期间，与损伤相邻的神经元开始接管受损或死亡的神经元。（我们在《重塑大脑，重塑人生》的第5章详细讨论了陶布的治疗工作。）

蒂勒森、G.W.米勒和齐格蒙德等人在帕金森样的综合征的动物身上所做实验表明，习得性废用在帕金森综合征中扮演了重要角色，使用陶布的技术，能实现惊人的改进，对疾病加以克服。

给大鼠注射6-OHDA，能在它身体的一侧造成严重的帕金森综合征，因为药物使多巴胺损耗了90%。注射后最初的7天，研究人员将部分注射了药物的大鼠健康的肢体放入模具，强迫其使用患病的肢体。等取下模具时，受疾病影响的肢体未见行动困难。这个结果同样令人震惊。锻炼神奇地阻止了受伤系统的新一轮解体，哪怕是在多巴胺缺失90%的情况下。接着，科学家们又把受帕金森综合征影响的肢体禁锢7天，让动物不能用它。运动带来的好处完全丧失。（还记得佩珀因为胸部感染和背部手术失去行动能力而无法锻炼的情形吗？他的所有症状都再次出现了。）

蒂勒森和米勒得以说明，被迫使用患肢的动物没有表现出运动问题，它们的多巴胺也保留下来。如果科学家推迟3天再上模具，他们发现，动物出现了局部运动障碍，只有部分多巴胺得以保留。如果推迟14天上模具，多巴胺水平完全无法保留。

这项研究意味着，只要动物保持活动，一种可改变生命、处于推进状态的严重疾病，兴许可以得到避免。外推到人类身上，它暗示：对那些带有早期帕金森综合征迹象的人，锻炼应该是最重要的一条建议。蒂勒森、米勒和齐格蒙德指出，如果运动受到限制，原本只损失了20%多巴胺的动物，很快就会损失到60%："这些结果表明，身体活动减少不仅仅是帕金森综合征的一种症状，或许也强化了疾病的潜在退行。"对患者来说，确诊后就减少活动，恐怕是最糟糕的做法。

想到佩珀和这些实验，我不由得冒出一种想法：将来，帕金森综合征患者不是确诊后就被送回家，而是要跟其最亲近的护理人员一起参加"帕金森新兵训练营"。训练营里会有专家解释，锻炼与活动对患者应对付疾病至关重要，详细说明背后的神经可塑性原理，分析患者的步态，教他们有意识地步行和运动，让他们参加类似"为生活奔跑/快走"的快走项目，好让他们不受伤也不力竭。训练营的目标是，一旦确诊，就要让他们趁着力所能及尽快活动起来，触发神经营养因子。作为集体的一员，他们还将应对确诊带来的心理创伤，学会互相帮助，召唤自己的意志。虽然帕金森综合征患者往往显得消极被动，但这种印象并不完全正确；许多人难于发起活动，而这正是需要训练营的地方，把他们聚集到一起，共同出力献策、管理疾病，让他们跳出思维的枷锁，别再以为患了病只能吃药治疗。

当然，步行并非唯一的锻炼形式。（回想一下，佩珀也做针对老年

人的拉伸、运动、协调和力量训练。）运动治疗师［见珍妮特·汉姆伯格（Janet Hamburg）的《激励动作》（Motivating Moves）DVD］、普拉提老师和其他人越来越多地推荐帕金森综合征患者锻炼，尽管无氧锻炼或许不像步行那样触发神经营养分子，但在对抗僵硬、克服平衡问题、减少面部运动损失上可能有其他优势。训练营里还应该传授陶布的限制-诱导疗法。

还可以运用除了佩珀有意识行走技术之外的技巧。奥利弗·萨克斯讲过一个例子：失去行动能力的帕金森综合征患者从轮椅上一跃而起，去救溺水的人。虽然帕金森综合征患者无法主动发起运动，但在紧急情况下，大脑的替代途径会不由自主地启动放电，让他们主动发起运动。这种意外的运动叫作运动倒错（kinesia paradoxa）。荷兰神经科医生巴斯蒂安·布勒姆（Bastiaan Bloem）惊讶地发现，一位重度帕金森综合征患者，本来难以走路，经常"冻结"，却靠着每天骑普通自行车（非健身房所用的固定自行车）数公里，保持了体型的苗条，通过骑行获得了锻炼的一切好处。在自行车上，他似乎完全正常，平衡感极好，动作流畅。可一下车，他就冻结了。推测起来大概是，车轮一转动，他就克服了发起运动的问题。布勒姆医生目前找了600名帕金森综合征患者进行一项临床试验，看密集的自行车骑行能不能延缓疾病进展。许多帕金森综合征患者因为平衡问题而走路困难，自行车锻炼是很好的替代选择。针对平衡进行锻炼也很重要。

研究领域的新突破表明，动机和机动性运动系统、多巴胺、神经可塑性之间的关系，比我们想象中远为微妙。传统的观点认为，多巴胺对运动必不可少，由于患有帕金森综合征的人黑质及纹状体中多巴胺太少，所以不能行动。但事实证明，多巴胺同样是“感觉”有必要做出动作的基础，也就是说，人们需要多巴胺来首先觉得拥有运动的动力，习惯性的、自主的运动形式更是如此。

多巴胺还有一个非常著名的存在目的。它通常叫作奖励神经递质，因为随着人们朝着目标迈进，大脑期待着良好的结果，奖励系统便分泌出多巴胺。结果的价值越大，人们付出行动实现该结果的速度越快，多巴胺的分泌越多。多巴胺分泌带给人奖励的愉悦感，以及精力的提升感。此外，多巴胺分泌强化了有助于我们执行受奖励活动的大脑网络神经元之间的连接。

因此，多巴胺至少有3个特点与帕金森综合征相关：首先，它增强行动的动力；其次，它促进并加快行动；最后，它强化参与运动的回路神经可塑性，这样下一次运动会执行得更容易。但如果没有动机，就不会出现行动。

最近的一项研究表明，帕金森综合征患者们的“行动动机”出了问题，如果他们得到了动机，大多能行动。哥伦比亚大学运动表现实验室（Motor Performance Laboratory）的佩特罗·马佐尼（Pietro Mazzoni）及同事进行了对照研究，表明帕金森综合征患者（一如约翰·佩珀所示）

能够做出正常的动作。他们的研究用多种运动任务比较了帕金森综合征患者与正常受试者，发现帕金森综合征患者能够跟正常人同样准确、快速地做出机动性动作，只是需要更多的练习。

马佐尼和同事们这样解释他们非凡的发现。每当人即将有所动作时，大脑首先会估计并权衡该动作会花掉多少的努力，带来多大的回报。正常情况下，我们必须靠多巴胺系统来执行这一“权衡”功能。多巴胺水平低，人采取行动就不会体验到奖励的愉悦。神经学家耶尔·尼夫（Yael Niv）和米哈尔·里夫林·埃特森（Michal Rivlin-Etzion）指出，多巴胺系统会“假设”收益微乎其微，动作的“机会成本”太大，不值得努力。帕金森综合征患者执行动作的速度，部分与奖励期待、运动能量成本挂钩，多巴胺水平低的结果就是行动非常迟缓。马佐尼发现的情况正是如此。在更困难（也需要更多努力）的行动任务中，帕金森综合征患者“在行动任务能量需求提升时，较之对照组有更大的可能性行动缓慢。”在非紧急情况下执行很普通的动作（紧急情况下另当别论：患者看到有人溺水，也会从轮椅上一跃而起去救人），患者行动迟缓会表现得极为明显。

虽然科学家们早在几十年前就知道多巴胺是奖励化学过程的基本环节，却很少有哪位神经学家或医生从直觉上意识到，帕金森综合征的大部分问题跟运动动机的化学过程有关系，这看起来似乎很奇怪。但忽视也可以理解，因为这一“权衡”功能是在意识之外运作的，基本上是无意

识过程。

马佐尼和同事们的发现，在理解帕金森综合征上的意义不可低估：不能简单地认为帕金森综合征患者没有以正常速度正常运动的内在能力；他们运动系统的动机部分也从根本上受到了损害。尼夫和彼得·达扬（Peter Dayan）提出，多巴胺“振作了精神”，为习惯性动作带去了“活力”。马佐尼和同事们也写道，“运动系统有独立的动机回路。我们认为，纹状体多巴胺从更具体的意识上为行动提供激励，也就是说，为行动的能量消耗赋予数值。”帕金森综合征的症状表现为身体运动障碍，但它的根源在于“认知”或“精神”，故此，它既是身体障碍，也是精神障碍。

这也是为什么教导帕金森综合征患者运动能避免其多巴胺损失的做法，存在很大的问题。在患者急需修正其被动顺从态度的时候，这样的指导只会强化这种态度。因为大脑用进废退，帕金森综合征患者越是减少运动，他们的运动神经元回路和肌肉就虚弱得越快，故此加快了患者的衰退。告诉帕金森综合征患者他们有运动障碍，只会让这成为一道自圆其说的语言。这样告诉他们会更好：“你患上了一种运动动机明显受损的疾病，运动也会因此减少。但了解这一点，再凭借精神上的努力，你或许可以显著地抵消这一损害。”

帕金森新兵训练营会是一个解释这些微妙之处的理想之处，还可以招来像约翰·佩珀这样的人做示范，向患者集体展示他们完全可以活动

自如。帕金森综合征患者难于发起身体活动。可以教他们认识到，这可能是一个跟发起动机的问题相关。[2]这种动机不足，不是懒惰、冷漠或意志薄弱的产物。相反，大脑以多巴胺为基础的运动动机回路，往往难于为特定动作（哪怕当事人想要这么做）提供激励，而且，它表现得像是疲劳或精神不振。这种说法不是要把运动意志贬低为身体化学现象，而是要强调：思想和身体是共同进化的，理解其中之一，并不意味着另一种没用。

约翰·佩珀在多巴胺有限的条件下，仍然能够激励自己运动，证明了他思想和意志蕴含的强大力量。但把这种动机转换成运动，仍然需要他为自己找到“神经学原理”。他仍然无法完成正常的行走，即自动化的、习惯性的行走（要依靠基底神经节横向纹状体中的多巴胺回路），除非他借助有意识的行走技术规避前一回路，让自己调动其他回路（有可能在额叶和纹状体中间部位）。

[1] 为什么人们脑震荡或大脑受伤之后，直到完全愈合之前都切不可让自己再次置身险地，这就是原因之一。

[2] 请参阅行为神经学家帕特里克·麦克纳马拉（Patrick McNamara）就帕金森综合征怎样影响人的自我主体意识展开的详尽而深刻的讨论。P.McNamara，The Cognitive Neuropsychiatry of Parkinson’s Disease（Cambridge，MA：MIT Press，2011）。

帕金森的双面性格

佩珀常常好奇为什么更多的人不愿效法他的榜样。在互助小组里，只有25%的帕金森综合征患者照他说的做。他说，所有这些人都得到了益处。但他感觉，有些人耻于拖着患病之身外出步行；还有些人就是不愿意。或许帕金森综合征还有些对锻炼无响应的变体，所以患者中断了锻炼。我也想知道，佩珀那常人少见的意志，是不是他帕金森综合征的一种表达。这听起来有些奇怪，因为人们通常把帕金森综合征视为身体而非精神上的疾病。但奥利弗·萨克斯指出，詹姆斯·帕金森（James Parkinson）不仅第一个详细描述了这种身体疾病，还介绍了它的心理影响，比如状态显得更被动，以及更执拗、紧迫感更强、更争分夺秒。部分帕金森综合征患者走路所用的仓促小碎步，可以看出身体上的加速。一如萨克斯的描述，这种“慌张步态”对应了同样的心理：“慌张步态，由步伐、动作、言语甚至思考的加速（以及伴随而来的缩略）构成，它传达出了一种不耐、浮躁和轻快的感觉，就好像患者的时间压力非常大；部分患者还伴随有紧迫、不耐烦的感觉，而另一些人则觉得自己是不由自主慌慌张张起来的。”

约翰·佩珀有时的确会非常快地转入急躁状态。有一次，我给他写了一封信，表达了想见见他部分同事的愿望，本以为他会回信说说自己的想法，结果，短短几天，他就在非洲的3座城市安排了大型小组集

会，让我去讲话。我有点儿犹豫（为时很短），他带着毋庸置疑的强烈自责回了信，“你一定要原谅我不经充分商量就仓促安排事情，我这人就是这样。”我好奇是不是这种紧迫感敦促佩珀去锻炼，而其他患者，或许在身体或精神上都更缓慢，也就没法做到跟他一样。

那些行动迟缓的患者，是不是因为迟缓而导致意志的瘫痪呢？萨克斯指出，这种身体和精神的迟缓，“与赶快或者推进恰好对立”，带来了“主动的阻滞或抗拒，妨碍了运动、说话甚至思考，甚至彻底断绝了它们。这样的人会陷入一种僵硬甚至凝固的生理机能冲突：作用力对抗反作用力，意志对抗反意志，命令对抗反对命令。”不过，约翰·佩珀当然知道冻结、变得僵硬和固化是怎么一回事，一如萨克斯强调，患有帕金森综合征的人有着同时放缓和加快的倾向。

最终，科学界赶上了约翰·佩珀的步伐。2011年，一份最重要的主流医学期刊《神经学》（Neurology）发表了一篇详尽的评论文章。它以梅奥诊所[1]的工作为基础，考察了现有大部分有关帕金森综合征和锻炼的证据（来自动物和人类）；文章名为：《剧烈锻炼对帕金森综合征有神经保护作用吗》（Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson’s？）。剧烈锻炼包括步行、游泳和基本上所有“足以提高心率和氧需求”且能持续并重复的“身体活动”。它调查了数百名患者，得出结论：“整体性证据表明，我们应当将剧烈锻炼放在帕金森综合征治疗的核心地位。”

马里兰大学的丽莎·舒尔曼（Lisa Shulman）医生和同事们最近进行的一项对照研究，比较了帕金森综合征患者在跑步机上进行的低强度和高强度步行。他们发现，低强度锻炼，即由患者自行选择步速，实际上效果比非常高强度的锻炼（步速超过了患者在跑步机外所测试出的速度）更好。请记住，佩珀是从非常慢的速度开始“为生活奔跑/快走”项目的；只有经过了长期的练习，他才改为高速度。艾奥瓦大学神经学系研究员额尔古纳（Ergun Uc）在2014年主持进行了一项重要的随机研究。研究发现，每周步行3次，每次45分钟，连续6个月，能让患者的帕金森运动症状、情绪得到改善，并减少疲劳。作者们指出，虽然患者服用抗帕金森药物进行治疗，但改善并不是药物的作用。

这一新出现的证据告诉我们，即便有人还是对约翰·佩珀持怀疑态度，佩珀是“典型”还是“非典型”帕金森综合征都无关紧要。他曾经患有严重的帕金森样运动障碍，这一点毫无疑问，即便仔细观察也很难将之与帕金森综合征区分开来；事实上，经过了仔细观察，他的神经科医生也诊断为帕金森综合征；在某一个阶段，该病响应左旋多巴；在某些方面，他的病是渐进的；它并不仅仅局限于帕金森症状；它持续了差不多50年，佩珀无法行走时，它会严重复发，而且不仅仅是“轻度”运动障碍。不管他得的是帕金森综合征的哪一种变体，他的成就都在于：他得以从中汲取了一些经验，并用之帮助其他患有帕金森综合征的人。只不过，直到现在科学才证明，他的论断适用于除了他自己之外的更多人，锻炼是极为强大的药物。只有时间才能告诉我们，还会不会出现其他的

患者，像佩珀那样经过多年的锻炼以后，实现同样巨大的改进。

[1] Mayo Clinic，是世界著名的医疗机构，位于美国明尼苏达州罗彻斯特。——译者注

推迟痴呆症

这不可避免地引出了一个问题：如果步行可以逆转帕金森症状，还能延缓亨廷顿病性痴呆的发作，那么，它能在另一常见大脑退行性疾病，即阿尔茨海默病上发挥一定的作用吗？

这个问题尤其重要，因为阿尔茨海默病没有强效药物。不过，阿尔茨海默病和帕金森综合征有相似之处。美国国立卫生研究院老龄问题研究所国家神经科学实验室的马克P.马特森（Mark P.Mattson）医生指出，导致帕金森综合征问题的不少细胞过程，也出现在阿尔茨海默病里，只是出现在不同的脑区。帕金森综合征是黑质首先出现机能故障。阿尔茨海默病的退行性变化始于海马体（将短期记忆变为长期记忆），海马体逐渐萎缩，令得患者丧失短期记忆。患上阿尔茨海默病上，大脑丧失了可塑性及在神经元之间建立连接的能力，许多神经元也死掉了。

2013年，步行和阿尔茨海默病这个迫切问题得到了解答。有一套非常简单的项目，可惊人地将患老年痴呆症的概率降低60%，而步行就是该项目的关键因素。如果有哪种药物能做到这一点，那它会成为医学界里最受欢迎、人人都提到的治疗方法。

这项突破性的研究由彼得·埃尔伍德（Peter Elwood）医生，以及来自英国卡迪夫大学科克伦基层保健和公共卫生研究所（Cochrane

Institute of Primary Care and Public Health，Cardiff University）的一支团队完成，报告公布于2013年12月。30年来，这些研究人员跟踪了住在威尔士的卡菲利市年龄45~59岁的2235名男性，观察5种活动对其健康的影响，以及他们是否发展出了老年痴呆症或认知衰退、心脏病、癌症或过早死亡。卡迪夫的研究非常细致，在30年里每隔5年对这些男性进行考察，如果他们表现出认知衰退或痴呆的症状，就送去进行详细的高质量临床评估。它克服了此前11项研究存在的设计问题。

结果表明，如果受访男性从事以下4~5种行为，认知（精神）风险和老年痴呆症（包括阿尔茨海默病）概率就会下降60%：

1.锻炼（定义为剧烈锻炼，或每天至少步行3公里，骑行48公里）。锻炼是减低整体认知衰退和痴呆概率最有力的因素。

2.健康的饮食习惯（如每天至少吃3~4份水果和蔬菜）。[1]

3.保持正常体重（如身体质量指数BMI在18~25之间）。

4.低酒精摄入量（酒精往往是神经毒素）。

5.不吸烟（也是为了避免毒素的缘故）。

所有这5个因素有助于神经元和神经胶质的整体细胞健康。所有因素都要求人尽量靠近我们狩猎-采集祖先的生活，像过去进化过程中那样使用身体。所有这些行为基本上都是在做减法：不做进化路上没有出

现过的事情，比如整天坐着，总是开车出行；不吃加工食品，不吸烟，不喝太多酒。

这项研究没有获得更多关注的原因之一在于，科学界过分关注开发一种药物来“治疗”阿尔茨海默病，要不就从遗传的角度来认识它。当然，如果“都是因为你的基因”，大多数人会以为，除了乞求“基因方面出现突破”，自己对此事无能为力。但阿尔茨海默病的研究员兼神经学家蒂芙尼·周（Tiffany Chow）指出：“世界上只有百分比极低的人携带了不可磨灭的阿尔茨海默病遗传模式。”此外，阿尔茨海默病和其他类型的痴呆症还有许多已知的环境成因，如头部损伤，接触了某些毒素（如杀虫剂DDT）会提高风险，而高教育程度会降低风险。周说，环境因素“和基因组成……互动，最终让痴呆症有了（或者没有了）立足之地。”有着与阿尔茨海默病常见相关遗传危险因素的人不一定会得病，甚至拥有多个与风险相关的遗传物质拷贝，“也不足以产生阿尔茨海默病”。[2] 因此，虽然一级亲属患有阿尔茨海默病，会提高一个人的遗传风险，但风险提高不一定意味着保护性技术（比如锻炼）没有帮助。恰恰相反，它可能使锻炼十分有利于自我保护。

至于那些没有痴呆症的人，有一点非常清楚：体育锻炼有助于保护大脑功能。2011年的另一项突破性研究为阐明锻炼认知效果指出了重要的方向。梅奥医院神经部门的J.埃里克·阿斯考格（J.Eric Ahlskog）及其团队审查了截至当时的所有1603项以痴呆症为侧重点的锻炼及认知受损

研究。阿斯考格进行了所谓的“元分析”（meta-analysis），检验了所有高质量的研究，选出了其中最优秀者（包括随机和对照试验）。29项入选的随机对照研究证明，锻炼（以有氧锻炼为主）有助于改善无痴呆症成年人的认知功能，提高记忆、注意力、处理速度，以及制订、执行计划的能力。大多数研究考察的典型运动量是每星期2.5小时有氧运动。科克·埃克森（Kirk Erickson）主持的研究小组最近进行的一项随机对照试验显示，进行了一年有氧运动的人（无痴呆症），与久坐不动的成年人相比，海马体明显扩大了。而且，这些变化是可持续的。另一项研究显示，步行的人在开始锻炼计划9年以后，海马体都是增大的。阿斯考格还发现，即便是痴呆症患者，锻炼也能带去适度改善。

把这些行为整合起来，就能无限期延迟老年痴呆症吗？我们还不知道。现在，70岁以上的人群，15%都患有这样那样的痴呆症，等到了85岁，这个数字更是急剧提高。但这并非是长寿带来的不可避免的结果：很多人活到很长的岁数，也没有得阿尔茨海默病。只有人们的寿命越来越长，我们才得以大量地研究90岁以上的人，也就是那些“老寿星”。这种“90岁人群”是北美增长最快的年龄群体：美国现有200万，到21世纪中叶，人数将超过1000万。虽然老年痴呆症的概率会随着年龄的增加而提高，但加利福尼亚大学欧文分校出色的“90+”研究小组调查了1600名90岁以上老人，发现绝大多数都没得老年痴呆症。随着年龄的推进长期研究这一人群，能告诉我们这些使用了近百年都未出现大幅退化的非凡大脑到底具有哪些特征。

[1]　自从该研究开始的30年以来，我们对饮食和大脑有了更多的认识。神经学家戴维·珀尔马特（David Perlmutte）的《谷物大脑》（GrainBrain）（New York：Little，Brown，2013）对饮食、食物过敏、血糖、胰岛素和肥胖症影响大脑健康，以及锻炼与胰岛素之间的关系，做了跟进的讨论。该书中文版由机械工业出版社出版。

[2] 最常提到的遗传风险因素是19号染色体载脂蛋白E基因的某些变体。

好望角：希望之角

我们爬上嶙峋的岩石，来到好望角的灯塔处。很难听清佩珀在说什么，因为今天吹着烈风，风速达到每小时65公里。一开始，我并未完全意识到风吹得到底有多厉害，因为我看到他在整个攀登过程里，身子都站得笔直。我们迈上灯塔的最后几级台阶，风从东南方刮过来，而等到我们往下走，它会正对着我们的背猛烈地吹。我们完全暴露在烈风之下。我想起帕金森综合征患者是多么容易失去平衡，又记得佩珀在珀尔医生诊所里做过的拉力测试，即她轻轻推他，看他能否保持平衡。

这不是适合帕金森综合征患者步行的天气，哪怕对约翰·佩珀也一样。但今天他的姿势非常稳定。这是因为他运用意识技术来自我平衡，主动将体重前移，挺进风里。对他的年龄而言，他身材合适，抬起脚不困难，他维持着稳健的步伐，哪怕他穿着凉鞋，不适合攀登类似飞机起落架那么陡峭的台阶。

在灯塔顶上，我们远眺两片蔚蓝大海，这是温暖的印度洋和寒冷的大西洋相接的地方。接着，我们转身开始下石头台阶，回到自然保护区。

“你注意到没，”他说，“我们刚才往下走的时候，都加快了速度？”他指的是风。我点头称是，也意识到佩珀通过了大自然对他发起

的“拉力测试”。

“这儿跟苏格兰很像，只是苏格兰更寒冷，”他一边前行，一边说，看着覆盖了这片自然保护区的南非硬叶灌木。“而且，地上会有带刺的黄色金雀花，还有石南，而不是硬叶灌木。”

他为景色心旷神怡，有些分心，忘记了使用有意识思考技术，脚步拖沓起来。这提醒我他的病又回来了。

“我紧紧抓着脚趾头，免得脚抬得不够高。这玩意儿不太适合徒步呀。”他有点懊恼地说起脚上的凉鞋。

然后，他转过身去灌木和鲜花。突然之间，很奇怪，他的脸表情生动起来，充满怀旧情绪，也对周围的野生世界和美丽景色感到好奇。面具不在了。

我回家5个月之后的7月13日，我写信给佩珀问候他的近况。我知道他和雪莉曾打算夏天里环游全南非。

他立刻回了信。

我正为雪莉哀悼，事情是昨天上午发生的……她心脏病发作，没有清醒过来就走了……家人把我照顾起来……我被家人的关爱包围着，无数的帕金森综合征患者向我发来慰问，送上最美好的祝愿。我真是个受到祝福的人。

此致

最亲切的问候

约翰

几个月后，我打去电话，得知雪莉去世前不久，约翰口腔里长了溃疡，得到另一个诊断。一位外科医生，在一家实验室工作，认为那是自身免疫性疾病天疱疮（pemphigus），并告诉佩珀，他只有30%的幸存率，有可能3年内就死掉。这位外科医生把佩珀介绍给了肿瘤科医生，后者开了一种药，使佩珀的血压提高到了190/110，让佩珀难于忍受。后来，佩珀写信对我说，“我和家人都相信，雪莉绝对是被天疱疮的诊断给打垮了，因为它是绝症……过去，她为我的健康问题承受了这么多，她无法忍受失去我……失去雪莉，让我简直想放弃一切。”这当然也包括锻炼在内。处在失去爱妻的压力中，疱疮恶化了。

又过了几个月。2012年3月，一位新医生重新评估佩珀的病情。医生告诉他，如果是真正的天疱疮，他不可能还活着，像现在这样活动自如。外科医生这时也认同。相反，他的病是某种更良性的东西，只是看起来像是天疱疮的类天疱疮（pemphigoid）。他写信给我，“误诊的消息还没下来，雪莉就去世了。真相把我们全打垮了。”

许多个月过去了，我打电话给他，想知道他过得怎么样。

我听说约翰·佩珀回到了约翰内斯堡的道路上，又开始走路了。

第3章　神经可塑性痊愈的阶段

它怎样运作，原理是什么

你刚读过的两章聚焦于两种非常不同的痊愈。迈克尔·莫斯柯维茨的工作侧重于神经元功能问题，利用可塑性存在竞争关系的事实，调动思想，削弱病理性疼痛回路，对大脑重新接线。约翰·佩珀顽强的自我改善，是利用思想强化大脑里正常情况下不参与步行的特定神经回路。但他的锻炼触发了神经元和神经胶质细胞生长因子，发育新细胞，改善大脑循环，从而有助于神经元和神经胶质整体细胞功能的进步。

在接下来的章节中，我将集中关注精力以怎样的形式唤醒、协助未能良好运作的大脑。这一章，我要阐述自己对神经可塑性愈合阶段的认识。你可以把这些阶段看作是灵活的框架，而非刚性布局。但为了理解它们，首先必须理解大脑出问题时常出现的三种一般性流程。

习得性废用的普遍存在

自从写完《重塑大脑，重塑人生》之后，有三件事在我看来变得很明显。

第一点是，习得性废用不仅适用于中风。我们在前面的章节中讨论过，中风的人经历了一场危机（神经机能联系不能），大脑在受伤后会立刻进入长达6个星期、运作不良的休克期。爱德华·陶布指出，在这一时期，中风患者反复尝试移动瘫痪的手臂但做不到，于是他“了解到”胳膊失灵，开始只用未受影响的肢体。在用进废退的大脑里，瘫痪胳膊本已受损的回路进一步地萎缩。陶布证明，如果把好胳膊放在模具或固定吊带里，让人不能用它，对瘫痪胳膊的密集增量式训练，往往能让它恢复功能，哪怕距离最初的中风有数十年。

截至2007年，陶布表明，辐射治疗引起的大脑损伤也会导致习得性废用。自此之后，他发现，部分脊髓损伤、脑性麻痹、失语症（因中风而无法说话）、多发性硬化、创伤性脑损伤、曾动过大脑手术治疗癫痫的人，都有可能出现习得性废用，而这类病情，对陶布的疗法都有响应。[1] 我逐渐认为，习得性废用也可以出现在其他大脑问题中，如帕金森综合征，有时候，某些精神问题似乎也会导致习得性废用。事实上，在任何大脑功能损失或衰退的情况下，人都容易受到诱惑，寻找途径绕过缺陷（这是很可以理解的），从而无意中加剧该回路的损耗。习

得性废用的普遍甚至广泛存在，这意味着很多时候，我们无法判断一个人缺陷的程度，及其恢复的潜力，除非我们首先尝试拼命地训练这个人。

我有点怀疑，习得性废用是大脑里的一个常见现象，因为当细胞或者更复杂的器官或有机组织发现自己处在无法以常规方式适应环境的时候，大多采用此种策略。[2]

[1] 陶布公布的许多研究，在利用限制- 诱导疗法帮助患者应对中风、脑外伤、多发性硬化而丧失的运动能力方面表现出了极大的成功，在我看来，它对大脑损伤或疾病（包括帕金森综合征）导致的运动相关问题也应该同样有帮助（而且他传出过成功的消息）。对限制-诱导治疗修正形式的研究证明，它们在帮助中风失语症患者重获语言能力上有效，大概也能在视力问题上发挥作用，如弱视就是一只眼睛的视觉回路“关闭”了。见V.W.Mark et al.，“Constraint-Induced Movement Therapy for the Lower Extremities in MultipleSclerosis：Case Series with 4-Year Follow-up，”Archives of PhysicalMedicine and Rehabilitation 94（2013）：753-60。

[2] 临时切入休眠状态，是可见于多种不同有机体的策略。在植物界，如果外部环境太冷或者太热，种子无法控制内部的细胞环境，就会进入休眠状态，在没有水、阳光或营养物的条件下存活数百年。创造了“内稳态”（homeostasis）一词和概念的杰出生理学家克劳德·伯纳德

（Claude Bernard）指出了许多“隐居生活”的案例，动物在完全活跃的状态和休眠状态下切换。当动物无法维持“内稳态”的时候（也就是外界条件跟正常生活不兼容，动物无法控制自己内部环境），它就休眠。蠕虫状的缓步类动物，有神经系统和肌肉，在干旱的时候，能完全干掉，长时间保持非活动状态，等着湿润时期再苏醒。有些此类动物可以长达27年保持惰性状态。在这些保护性的“假死”状态，能源消耗急剧下降，直到动物苏醒。苏醒往往要求外部提供输入。我认为这些生物休眠的例子，是陶布习得性废用的一种可能模板。他认为，学习足以解释我们观察到的现象，而这其中是否还有其他因素发挥作用，则是一个悬而未决的问题。不过，我想补充，这既可以是习得性的，也可以是本能反应。有大量本能，都需要环境的触发（包括学习），才能“启动”。见C.Bernard，Lectures on the Phenomena of Life Common to Animals and Plants，trans.H.E.Hoff，R.Guillemin，and L.Guillemin（1878；reprinted Springfield，IL：Charles C.Thomas，1974），pp.1：49-50，56.

嘈杂的大脑和大脑节律紊乱

第二个适用于许多不同大脑问题的是“嘈杂的大脑”，即启动放电节奏出了麻烦。我最初是在保罗·巴赫-利塔（Paul Bach-y-Rita）的实验室里接触到嘈杂大脑这一设想的。保罗当时正跟谢丽尔·切尔茨（Cheryl Schiltz）合作（见第7章）。切尔茨的平衡系统因为药物受了伤，无法判断自己在空间中所处的位置。她说，她的思维感到很“嘈杂”。科学家们认为，她的主观“噪声”感映射了她神经回路里发生的事情：她的神经元无法在平衡系统里产生最够有力、尖锐的信号以对抗大脑其他所有神经信号点火启动时制造的背景噪声。噪声是一个来自工程学的术语，用来描述因为正常信号跟背景噪声相比太弱，系统无法识别正常信号的情况。“嘈杂”的大脑由此而来。

我会这么说。不管因何种原因（毒素、中风、感染、放射治疗、头部冲击、退行性病变）导致的脑损伤，都有部分神经元死亡，不再发出信号。另一些则受到损坏，但关键在于，它们不一定“无声堕落”。活着的大脑组织，天然地可兴奋。即便一条大脑回路“关”掉了，它仍可启动一些电信号，尽管比它处在激活和“开”状态时，速度不同（多为更缓慢）。在这种看法中，大脑就像心脏。在休息时，它并不会停止跳动；相反，它切入到休息速度。如果心脏的电系统受损，它会失去控制启动速率的能力，并散发出各种异常信号：它天然的起搏器可能会运行过

慢，或者以危险的高速度奔跑，要不就是心跳混乱不规律（即“心律失常”）。

在大脑中，这些不规则的信号会影响接入的网络，同时“扰乱”其功能，除非大脑关闭受损的神经元。我们现在知道，许多大脑问题中，神经元会以错误或不寻常的速度启动放电。癫痫、阿尔茨海默病、帕金森综合征、许多睡眠问题和大脑损伤，都出现这种情况：因为太多信号不同步，它们制造了一个嘈杂的大脑。[1]老化的大脑、患有学习障碍的儿童的大脑，以及神经元无法释放锐利清晰信号所造成的各种感官问题，也都可见类似的情况。

如果生病的神经元使接收其不规则信号的健康神经元失去了效力，健康的神经元便有可能进入休眠状态。陶布的小组最近用大脑扫描进行了一项重要的研究，如果中风杀死了所谓“梗塞”区域的神经元，那么其他仍然活着、并没有死掉的神经元，也会表现出萎缩或废弃的迹象。这种萎缩程度，与患者的障碍及其日后在限制-诱导疗法中的进展有关系。［陶布认为，由于这些区域无法从患病的神经元获得足够的信号，根据用进废退原理，或者由于当事人大脑状况原本就不健康（所以才导致了中风，又或者两者互为促动），废弃神经元的情况最有可能出现。］因此，我相信这时候，患者尝试执行需要该回路参与的活动，相关的神经元会失败，并发展出习得性废用。更糟的是，神经元不仅无法完成从前具备的技能，还难于学习新技能，因为嘈杂的大脑无法进行微

妙的区分或分化。

综上所述，尽管这类患者无法执行某些任务，但其实只有部分原来执行这些任务的神经元是真正死掉了；其他的神经元还活着，但受了损伤，启动放电不规则，释放嘈杂信号；还有的神经元只是因为接受了糟糕的信号而转入休眠状态。我在后面章节里介绍的方法，往往能改善生病的、释放噪声的神经元，用精力和神经可塑性方法重振存活的神经元，让它们协同启动，唤醒处在休眠状态的能力。

第三个实现神经可塑性痊愈的重要因素是神经元与其他细胞相比的独特性。神经元多在大型群体里工作，在贯穿整个大脑的散布式网络里进行电沟通。神经学家苏珊·格林菲尔德（Susan Greenfield）、杰拉尔德·埃德尔曼（Gerald Edelman）等人强调，这些网络不断将自我重构，进入新的“神经元集群”。对有意识活动来说尤其如此。有意识的精神活动没有彼此完全相同的，故此，每一种精神活动涉及的神经元沟通组合都略有不同。因此，在一天当中，人的大脑始终在构建、拆解、重构新的神经元网络，作为基本运作程序的元件。从这个角度来看，有机的活体大脑与工程机器背道而驰，后者有着硬连线的回路，只执行最初设计规定的数量有限的动作。一般而言，机器每一次都以相同的方式执行同一动作。

然而，一个神经元或一组神经元将在不同时间用于不同的目的，这是神经元网络灵活的标志。1923年，神经学家卡尔·拉什利（Karl

Lashley）将猴子的运动皮层暴露在外，用电极刺激某一特定点。他观察猴子其后的动作，之后把猴子缝合好。过了一段时间，他重复了实验，刺激猴子的同一部位，发现所得运动经常变化。哈佛大学该时期杰出的心理学史学家埃德温G.波林（Edwin G.Boring）说："今天的映射，到明天就失效了。"

拉什利的工作也引出了如下希望：如果一套神经元网络受损，或许会形成另一套网络来取代它。

科学家们曾以为，记忆或者技能，是在大脑里孤立的狭小位置处理的。但是拉什利指出，很多时候，情况并非如此。他最著名的实验是教动物（比如大鼠），执行复杂的活动以换取奖励。接着，他破坏据信是处理该技能的大脑皮层部位组织。出人意料的是，动物仍然可以执行该活动，尽管它可能需要更长的时间，或是精确性降低。结果何以如此，科学界还没有定论，但根据拉什利的研究，科学家们发现，许多技能都涉及分布更广泛的神经网络。它也表明，这些网络存在大量冗余，因为动物去除了一些部位，却仍能执行原来的任务。[2]

普通民众有必要记住以下令人震惊的观点。众所周知，精神活动与神经元活动相关，在学习发生期间，神经元之间形成新连接。但神经学家有时用缩略语说，"我们的思想就在我们的神经元里。"他们其实过度夸张了得到科学证明的事情。思想发生时，神经元放电启动，彼此形成连接，这其实是在描述同时发生的两件事。但神经学家其实并不知道思

想是在神经元的什么地方编码的。他们也不知道，思想是存在于单个神经元里（可能性极低），还是在神经元之间的连接里，还是分布在整个大脑。有关思维的这个谜，尚未解开。[3]

拉什利似乎是第一个提出如下有趣不同意见的神经学家：学习和技能并不在特定的神经元甚至神经元连接里编码，而是在所有同时启动的神经元放电带来的渐增电波模式里编码的。［神经外科和神经学家卡尔·普里布拉姆（Karl Pribram）接受了这个重要假设，提出了大脑怎样编码体验的天才理论。］

让我们想象一下，大脑功能（如思想、记忆、感知和技能）不是在单个神经元而是在神经元不同联合产生的模式里编码的。（用个比喻来说，模式就像是乐曲，而神经元则是演奏乐曲的管弦乐师。）单个神经元的损失，不管是神经元死了还是病了，都不一定会导致精神功能的丧失，只要大脑保存了足够的神经元，能够生成模式即可。（这里继续用音乐来比喻：乐队有一个人生病了，只要接替他的人拿到乐谱，演出就能照常进行。）

我们认为是人类本质的大部分东西，并不在单个的神经元里，神经元彼此之间是颇为相似的。“我们是谁”的具体规格，大多与我们的编码体验相关，而后者承载在大脑生成的能量模式当中。体验的编码模式，往往能挺过大脑的结构性损坏。[4]

[1] 许多神经学家，其中包括鲁道夫·利纳斯（Rodolfo Llinas）、巴里·斯特曼（Barry Sterman）和保罗E.拉普（Paul E.Rapp，创伤性脑损伤专家）都证明各种神经和精神疾病中存在大脑节律紊乱。神经反馈支持“生病”的神经元发送不当信号的设想（见附录C）。特殊的脑电图显示，脑损伤患者往往会有一些启动不恰当“慢波”活动的大脑区域。患者借助神经反馈接受训练，让缓慢的脑波以更正常的速度启动，其大脑损伤症状大多也可缓解。

[2] 把拉什利最精华的发现于大脑位置研究整合起来是有可能的，我在《重塑大脑，重塑人生》就做过这样的尝试，尤其是第11章。寻找某一精神活动在大脑中的具体位置（或“区域化”）有其意义，但部分“区域化”形式还不够“成熟”，太过僵化，更成熟的形式则需要考虑到大脑的可塑性。大脑倾向于在某些区域处理某些精神活动，并不意味着它一定是一直这么做。不成熟的“区域化”不承认这一事实。读者想必可以理解，我经常说，某些大脑区域“参与”处理特定的精神功能。我说“参与”的意思是，这些区域参与相关的精神功能，甚至也是为这些功能所必需，但整个回路往往比命名区域更宽广，涉及了许多其他的大脑区域，很多功能都需要大脑更全方位的运用。说“海马体参与处理短期记忆”，比说“短期记忆在海马体中处理”更准确。《重塑大脑，重塑人生》举了无数的例子，尝试说明当大脑的大块部位受损或缺失，其他的大脑区域便接管其精神功能。陶布的研究小组指出，中风病变发生的位置、它的大小与患者在限制-诱导治疗中的表现如何，几乎没有关系。

但放射冠（corona radiata）这个位置的中风是例外。见See L.V.Gauthier et al.，“Improvement After Constraint-Induced Movement Therapy Is Independent of Infarct Location in Chronic Stroke Patients，”Stroke 40，no. 7（2009）：2468-72；V.W.Mark et al.，“MRI Infarction Load and CI Therapy Outcomes for Chronic Post-Stroke Hemiparesis，”Restorative Neurology and Neuroscience 26（2008）：13-33。

[3] 神经学家对精神活动位于大脑什么“地方”的知识做了怎样的夸张，怎样混淆了精神和物质的大脑，可参考神经学家雷蒙德·塔利斯（Raymond Tallis）极为发人深省的作品：Aping Mankind：Neuromania，Darwinitis and the Misrepresentation of Humanity（Durham，UK：Acumen，2011）。

[4] 生物学思想家路德维希·冯·贝塔朗菲（Ludwig von Bertalanffy）提醒我们，结构和功能的清晰分离，其实最适合机器，因为机器才能开能关，由无生命物质构成。在生物体中，最好从过程的角度来思考。“结构和功能的对立……是基于一种静态的生物体概念。一台机器上有固定的装置，可以设置为运动状态，也可以保持静止。采用类似的思考方式，心脏的预设结构是跟它的功能，即律动收缩有区别的。但实际上，把预设结构和这一结构里进行的过程分割开来，并不适用于生物体。……（在生物中）所谓的结构是长期持续的缓慢过程，而功能则是短期持续的快速过程。”见Ludwig von Bertalanffy，Problems of Life：An Evaluation of Modern Biological Thought（London：Watts&Co.，

1952），p.　134。为理解神经可塑性怎样促进全员，我们可以把精神行为，如思考，视为短期持续的过程，但它对长期持续的过程，即大脑的结构也有影响。思想本身无法让死掉的组织复活，但可以刺激残存的健康组织，令其重组，接替受损组织丧失的功能。

痊愈的阶段

我观察到，神经可塑性痊愈分为以下阶段。它们大多按照这里介绍的顺序出现，但也不一定始终如此；一些患者只需要完成部分阶段即可痊愈，而另一些患者则必须完成所有的阶段。

神经元和神经胶质整体细胞功能的修正 。只有这个阶段，并不是直接解决“问题”（即神经元彼此连接、沟通的专门能力），而是关注神经元的整体健康，以及神经元与其他细胞共同的功能。在许多大脑问题中，大脑“搭错线”是因为神经元和神经胶质遭到了外源的干扰（如感染、重金属毒素、杀虫剂、药物或食物过敏），或是资源（如某些矿物质）供应不足。在患者开始下面的阶段之前，这些一般性的问题最好是得到纠正，才能让患者收获最大的效益。

在治疗自闭症和学习障碍，降低痴呆症风险时，整体细胞修复阶段尤其重要。它也适用于常见精神疾病。我曾见过，消除毒素、戒断某些食物（如有些患者对糖和谷物过敏）之后，抑郁症、双相障碍和注意缺陷障碍患者取得了重大进展。

这些干预措施，有许多涉及神经胶质细胞，它们占大脑所有细胞的85%。大脑外围包着一道屏障，叫作血脑屏障，目的是保护大脑不受外物入侵。这道屏障没有淋巴系统，而淋巴系统对免疫系统和身体其他部

位的愈合都非常重要。血脑屏障靠小的“微胶质细胞”保护大脑不被生物体入侵，这也是大脑自我保护和愈合的一种独特方式。胶质细胞还排出大脑产生的废料，支持神经元。

以下四个阶段都利用大脑的神经可塑能力，改变神经元的连接，改变它的“接线”。

神经刺激 。在本书介绍的所有干预措施中，都需要对大脑细胞施加某种以能量为基础的神经刺激。光、电、声响、振动、运动和思想（打开某些回络）都能提供神经刺激。神经刺激可帮助恢复受伤大脑里的休眠回路，进入愈合过程的第二阶段，改善嘈杂大脑自我调节、调制的能力，使之重获内稳态。神经刺激的一些形式来自外部的刺激源，但另一些形式则是内源的。系统化地利用日常思想，就是刺激神经元的一种有效方式。

当我们想到特别的想法，大脑里的特定网络就“打开”，另一些则关闭。这个过程就是莫斯柯维茨慢性疼痛视觉想象疗法（见第1章）的基础。一旦相关回路因想法打开，它就启动放电，接着血液流向该回路（这个过程可以通过监控大脑血液流动的扫描看出），补充能量供应。我相信，陶布的限制-诱导疗法尽管是一种以运动为基础的行为治疗，但同样包括了大量的蓄意努力和运动规划，故此也有可能触发一些建立在思考基础上的神经刺激。（它还涉及最后一个阶段，神经分化和学习。）佩珀的有意识行走，在大脑里建立起了新回路，就是通过思考进

行内部神经刺激的一个例子。神经刺激能有效地让大脑做好建立新回路，克服现有回路习得性废用的准备。大脑锻炼，以及《重塑大脑，重塑人生》一书中介绍的形形色色精神锻炼，都是内部神经刺激的形式。

神经调制 。神经调制是有助于大脑自我痊愈的另一种内部方法。它迅速让神经网络在兴奋和抑制之间恢复了平衡，平复了嘈杂的大脑。患有各种大脑问题的人不能恰当地调节感觉。他们往往对外界刺激过分敏感，或者过分钝感。神经调制恢复其平衡。我们在第7章会看到，神经刺激可触发神经调制，改善大脑的整体自我调节。

神经调制发挥作用的方法之一，是对两套皮层下大脑系统采取措施，重置大脑整体唤起水平。

第一套皮层下系统是网状激活系统（reticular activating system，RAS），它参与调解人的意识水平和整体唤起水平。网状激活系统位于脑干（脊髓和大脑底部之间的一个区域），并向上延伸至皮层的最高部分。它可以为大脑的其余部分“充电”，调解睡眠-清醒周期。我会在接下来的章节里介绍光、电、声响、振动刺激是怎样让大脑有问题的患者（大多因为大脑出了状况而精疲力竭、战战兢兢）开始深度睡眠，醒来时恢复状态，建立更良好的睡眠周期。重置网状激活系统，从根本上有助于大脑恢复能量供应，为进一步的治疗奠定基础。

神经调制发挥作用的第二套方式通过影响自主神经系统而实现。数

百万年的进化为人类配备了“预设程序”，即自动的、无意识的神经系统反应，好让人类应对大自然的紧急状况，比如鳄鱼突然发起攻击，而你来不及思考。这些现成的自动反应建立在自主神经系统里，之所以叫作自主，是因为人们认为它基本上是自动的，不受主动控制。

自主神经系统有两个著名的分支。首先是交感神经的战斗或逃跑反应，它调动人的行动，让血液涌向肌肉和心脏，好让他抵挡天敌或危险的对手，或是逃跑。不管是战还是逃，都需要消耗大量能量，以及新陈代谢的提升（为了即刻的需求立刻动用能量）。这套系统是专为眼前的生存而设计的，它关注的是人的有助于实现这一目的的活动，往往会抑制生长和痊愈过程。不少大脑出现问题或者有学习问题的患者，交感神经经常处在战斗或逃跑状态，感到绝望、受到威胁、高度焦虑，因为他们跟不上事件的发展。麻烦的是，一个处在战斗或逃跑状态下的人无法痊愈或学习，因为这种状态令大脑难于改变。

第二个分支是副交感神经系统，它关闭交感神经系统，把人置入平静状态，便于其思考、反省。交感神经系统通常叫作战斗或逃跑系统，而副交感神经有时也叫休息-消化-修复系统。该系统接通时，会触发大量促进生长、节约能量、增加睡眠的化学反应，为痊愈所必需。它还为细胞内的动力源，即线粒体重新充电（我会在第4章做详细讨论），另之重振。最后，也是特别重要的一点，哈佛大学的迈克尔·哈塞莫（Michael Hasselmo）和同事们最近所做的研究表明，关闭交感神经系

统，似乎能改善大脑回路里的信噪比。故此，打开副交感神经系统或许是平复嘈杂大脑的另一种途径。本书中许多技术会打开副交感神经系统，关闭交感神经系统，能让人迅速放松，为生长做准备。我们会在第8章了解到，副交感神经系统也开启了“社会参与系统”，让我们跟其他人连接起来，并使得他人抚慰、支持我们，帮助我们调节自己的神经系统。

神经放松 。一旦战斗或逃跑反应关闭，大脑就可以积累、存储能量，满足恢复所需。人从主观上松懈下来，很容易犯困。很多大脑出问题的人，都精疲力竭，睡眠糟糕。罗切斯特大学的麦肯·尼德戈德（Maiken Nedergaard）最近发现，在睡眠中，神经胶质会打开特殊通道，让累积的废弃物和毒素通过脑脊液排出大脑，清洗大脑的大部分地方。这种独特的通道系统，在睡眠期间的活跃度比清醒状态下高10倍。这有助于解释为什么睡眠不足会导致大脑功能退化：缺乏睡眠会让大脑积累毒害物质。神经放松阶段似乎能纠正这个问题，在某些情况下甚至可持续数周。

神经分化和学习 。在这个最后阶段，大脑处在休息的状态，嘈杂的大脑已经得到调制，更加“安静”，因为回路能够自我调节了。患者得以重新专注，做好学习准备。学习是让大脑做它最擅长的事情：做出最精细的区分或“分化”。针对学习障碍症患者的许多大脑锻炼，还有那些以聆听为基础的疗法，都涉及让人对声响做出非常精妙的区分。[1]

所有这些阶段结合在一起，能促进最优量的神经可塑性变化，但接下来的每一章都将强调不同的状态。第4章会把重点放在恢复一般性大脑细胞健康上，第8章的部分内容、附录B会关注矩阵重整（Matrix Repatterning）。第6章强调神经放松。第7章强调神经刺激和神经调制，对大脑进行重置。第5章的重点是最后阶段，分化。第8章介绍声音，揭示上述所有阶段的协同运作。

虽然大多数大脑损伤的患者必须在治疗中逐一完成上述每一阶段，但本书中提及的不少问题，也并非源自大脑损伤；恰恰相反，它们是要求患者建立起从未发展的回路。比如一些患者就只需要神经刺激和神经分化来建立新回路。另一些患者则能得益于若干种不同的干预方法。

在这种神经可塑性方法中，人的进步，从不仅仅依赖技术、疾病，或者问题本身。我们治疗的不是疾病，而是人。从遗传的角度看，再加上神经可塑性本身，没有任何两颗大脑一模一样，大脑的问题或者损伤，也没有完全相同的。一个人大脑整体健康，只是受了伤，跟一个人受了类似损伤，但却长期接触毒品、神经毒素，或者之前中过风，有严重心脏问题，两者无从比较。受伤的位置也是关键：子弹击中呼吸中心，能立刻让人丧命，人根本没时间“重新接线”；关注中心受破坏，或许会让人难于进行大脑锻炼。然而，神经学家伊恩·罗伯逊（Ian Robertson）指出，哪怕是注意力，有时也能够通过神经可塑性加以训练。

下一章要介绍一种触发前三个阶段的方法，当事患者非常机智，她自己琢磨出了触发神经分化和学习阶段的程序。

[1] 有时候，怀疑论者认为，发现了神经可塑性不是什么新鲜事，而且神经可塑性痊愈无非是学习而已。但只有这个最后阶段才涉及正常的学习，而且，学习对大脑的可塑效果，跟学习这种精神活动并不一样。

第4章　通过光对大脑重新接线

利用光重新唤醒休眠的神经回路

从我与病患的所有经历来看，以下这一点绝对成立：除了新鲜的空气，他们最需要的就是光；除了紧闭的房间，对他们伤害最大的就是黑暗的房间；他们想要的，不仅仅是光，而且是直射的阳光……有人认为这只对精神有效果。绝非如此。太阳不仅是画家，更是雕塑家。

——南丁格尔，《护理札记》（Notes on Nursing），1860

世界很小

这个故事发生在城市的一角，我与同一个陌生人连续两次偶然相遇。第一次偶遇是在离我办公室以东只有几步之遥的小型医疗中心。第二次偶遇是在办公室以西几步之遥的加拿大皇家音乐学院，漂亮的科纳音乐厅。

2011年深秋，安大略省医学协会向本省医生发出一份俏皮的通知。我们搞了一个小协会，叫“医生休息室”，每个月在多伦多聚餐，之后在协会总部办讲座。“医生休息室”是在全省最大的主流医疗组织内部运作的。休息室的会员各种年纪的都有，有很年轻的，也有退了休的，只不过大家都喜欢医学和科学前沿讲座。

从前，每一家医院都有医生休息室，穿着手术服、戴着包头帽的外科医生，巡视了一整天病房的内科医生，怀着稍有的轻松心情，无拘无束地聊起各自的病人，讨论科学及医学领域最新的消息。休息室是一种有着19世纪老派感觉的地方。但在一个匆匆忙忙的年代，有形形色色的经理、行政人员和“效率专家”来确保上班时间没人“休息闲逛”，休息室逐渐从医院消失了。所以，我们怀着逆反的心情，在协会总部复活了休息室，希望把它办成一个秉持开放态度、自由思考的地方，要知道，我们最初研究医学，为人体感到好奇，无不是从这种心态出发的。

就连我们主办方发布的公告，也不像大多数大型组织的官样文章，后者经常煞费苦心地要显得毫无人情味，仿佛死气沉沉的形式能更好地传递专业用途的严肃性。公告名为：《从黑暗到光明：临床探索》，并以犹太传奇拉比波特兹克（Potzker Rebbe）的一句引言开场："上帝说：要有悖论。于是便有了光。"它这样写道：

光的性质是什么？是波？粒子？临床工具？是的，是的，都是的。光疗的应用范围很广，有一些人们早就知道（如新生儿黄疸、牛皮癣），也有一些是新兴的流行趋势（如将光疗用于季节性情感障碍），但很有可能，你并未意识到，光疗对你自己的患者，不管是外伤还是脑部损伤，也都有用武之地……

日期和时间：2011年12月8日，晚上7点30分

通知继续解释说，讲座将强调用光疗治疗脑损伤和其他神经及精神问题。

这让我略有踌躇。光，治疗脑损伤？大脑外头包裹着颅骨，光要怎么才能进去呢？我曾跟进过新科学光遗传学，这是一个近乎科幻的领域，实验室用基因工程操作神经元，使之对光敏感。1979年，弗朗西斯·克里克（Francis Crick，与人合作发现了DNA结构）提出，神经科学的主要挑战就是找到方法打开特定的神经元，同时不影响其他神经元。克里克推测，或许光可用于开关特定类型的神经元。

众所周知，一些单细胞生物，比如藻类，对光敏感；暴露于光，它们内部的开关激活细胞。2005年，这种光敏开关经基因编码置入了动物的神经元，让它们能因为暴露在光线下被激活。有人希望，有一天能将这些神经元植入患有严重大脑疾病的人的大脑，接着用外科手术牵一根光纤线路进入受损大脑细胞，用光控制开关。这项技术已经在蠕虫、小鼠、大鼠和猴子身上试验成功，人类说不定就是下一位。但这种方法有着高度的侵扰性，光遗传学领域了不起的先驱人物，心理医生、斯坦福大学生物工程学教授卡尔·戴瑟罗特（Karl Deisseroth）担心，如果我们用外科手术把光纤等外源物质插入人类大脑，恐怕会引起免疫反应，其他的问题更不必说。戴瑟罗特把光遗传学视为一种基本的科学工具，用以了解大脑回路的运作，但这一工具本身对患者似乎并无益处。也许有一天，光遗传学的成果能够挽救生命，但随着讲座那一天的临近，我希望它会介绍一些更实用的东西，介绍某种顺应自然、促进痊愈的治疗方法，而不是跟大自然对着干。

光在不知不觉中进入我们的身体

幸运的是，光，甚至自然光，并不需要光纤和外科手术才能进入大脑深处。我们以为皮肤和颅骨对光起到了绝对屏障的作用，但这是错误的。比如，正常阳光的能量能穿透皮肤，影响血液。讲座也介绍了利用光来治疗“新生儿黄疸”的例子。新生儿黄疸，就是新生儿的眼睛和皮肤发黄，因为他们的肝脏不成熟，无法执行全部的代谢功能。我们始终在产生新的红血细胞，不断刷新供血；新细胞取代旧细胞，旧细胞必须得到分解。旧的红血细胞分解时，会释放出一种叫作胆红素（来自胆汁）的化学物质，胆红素在身体中累积起来，便会导致新生儿黄疸。大约一半的新生儿都会患黄疸。它一般只持续几天，但如果长期持续，也会成为重症，如果未经及时治疗，有可能会在大脑里堆积起胆红素，造成永久性脑损伤。

随着医生们日渐精于挽救早产儿的性命，新生儿黄疸越来越成问题了。在英格兰埃塞克斯郡，一家自带阳光小院的前二战医院，专门照料这些泛黄的“幼鸟”。护士J.沃德（J.Ward）照料小孩的技术高超，便负责起了早产儿看护工作。她经常从保育箱里抱出最纤弱的孩子，把他们推到阳光明媚的院子里呼吸新鲜空气，虽说这种冲动常常让部分医务人员感到焦虑。不过，沃德负责的婴儿渐渐好转起来。有一天，她把一个宝宝脱了衣服，怯生生地拿给主治医生看。晒过太阳的地方不再是黄色

了。

没有人把她当回事，直到有一天，一瓶黄疸病儿血样偶然间放在了阳台上，好几个小时都晒着自然的阳光。找回样品之后，血样正常了。医生们确信这肯定是弄错了。但R.H.多布斯（R.H.Dobbs）和R.J.克勒梅（R.J.Cremer）医生进一步调查，发现血样里的过量胆红素不知何故分解（或代谢）了，试管里的血液恢复了正常胆红素水平。也许，这解释了为什么护士沃德照看的黄疸患儿在阳光下会好转。

调查很快证实，引发这一神奇治疗效果的是可见的蓝色光波长，因为它穿透婴儿的皮肤和血管，进入血液，甚至肝脏。利用光来治疗黄疸成为主流。沃德护士的偶然发现证明，我们并不像自己想得那么“不透光”。

其实，沃德护士、多布斯及克勒梅医生的发现，古代人早就观察到了，只是败给了现代医学。罗马帝国最有名的一位医生，索兰纳斯（Soranus of Ephesus）素来主张把黄疸新生儿放在太阳下。当时的人十分重视地接受了这一观点，并认为“日光疗法”（heliotherapy，这个名字来自希腊语的太阳神赫利俄斯）疗效极佳，古代的许多建筑在设计上就是为了尽量多地接受阳光的沐浴。罗马人甚至制定了“光线权”的法律，保证人们家里能得到太阳的照射（并进而发展出了日光浴室）。只可惜岁月流逝，这些法律不再强制执行，光线的治疗作用也几乎遭到遗忘。[1]

直到近代护理的创始人之一南丁格尔再次倡导，医院才又加强设计，让患者尽量多地沐浴阳光。但人工灯泡的发明，结束了19世纪人们对阳光友好的短暂时期，人们相信灯泡和阳光直射有着完全相同的全光谱。（很遗憾，人造光既非全光谱，也不等同于自然光。）医院的设计不再青睐自然光，因为科学无法解释南丁格尔对阳光有治疗作用的见解。

光是有效治疗方式的观点，在“光天化日”之下遁形了几千年。尽管古埃及人不太懂什么科学，他们可不怀疑自己亲眼所见的东西：太阳对生长和生命必不可少。他们崇拜太阳神“拉”——Ra，照字面意思解读，这就是太阳；和大多数拜神者一样，他们希望太阳神不仅保护自己，也能医治自己。“拉”无处不在。即使是无所不能的“法老王”（pha-ra-oah），名字里也嵌着“太阳神”（ra）。埃及人和其他许多古代人，认为太阳是生命的重要来源，归根结底，所有生命形式都从太阳那里获得能量。（太阳光为光合作用所必需；通过光合作用，植物把二氧化碳和水变成能量来源葡萄糖。不进行光合作用的生物体，靠吃植物或吃其他吃植物的动物来获得能量，所以说到底，地球上所有的生长都依靠太阳。）

古人还感觉到，受损组织的愈合需要生长。古代埃及、希腊、印度和佛教的医士全都系统化地让患者接触阳光，促进愈合。一份来自法老时期的古埃及纸莎草介绍说，用液体涂抹疼痛不适的组织，放置在阳光

下以获得医治效果。所以，近年来许多关于光的发现，其实是二次发现：比如，2005年，人们发现，把外科手术后正在康复的患者放在阳光照射的房间里（相对于人工照明的房间），能明显减少其疼痛。

1984年，美国国立卫生研究院的诺曼·罗森塔尔（Norman Rosenthal）医生发现，有些抑郁症照射阳光可痊愈，近来也有研究表明，全光谱的光线对某些抑郁患者来说跟药物同样有效，而且副作用更少。古代希腊人和罗马人都知道这些观点。希腊医生阿莱泰乌斯（Aretaeus of Cappadocia）在公元2世纪写道，“嗜睡者应当放在阳光下，接受光线的照射，因为疾病是阴霾。”如果说，阳光影响情绪，那么它也影响大脑。

小学时学的自然课告诉我们，光能进入眼睛，击中视网膜和视网膜上的视杆细胞和视锥细胞；光在此转化成电能模式，顺着视神经的神经元进入头部背面的大脑视觉皮层，产生视觉体验。

2002年，我们发现了从视网膜到大脑的第二条通路，它有着完全不同的目的。除了我们用于观看的视网膜细胞（视锥细胞和视杆细胞），在另一条独立的神经通路上，还发现了其他感光细胞在发射电信号（视神经里也有），信号传输到大脑里名为视交叉上核（suprachiasmatic nucleus，SCN）的细胞丛，调节我们的生物钟。

生物钟不仅仅是一种计时装置；它还控制重要的器官系统在一天的

过程中何时打开、何时关闭。它既是时钟，也是指挥。视交叉上核是下丘脑的一部分，它们通过调整激素，一起充当规范我们欲望交响曲的指挥家，引导其高低起伏，其中包括饥饿、干渴、性欲、睡眠需求。它们还影响我们的唤醒水平和神经系统。

古代的中国人知道，每一种器官系统，在一天中活跃度的高低，都是有时间的。例如，根据中国的器官时钟，心脏及其能量在中午我们活动频繁时更活跃，而在我们入睡时降低活跃度；我们的消化系统会在用餐之后加大马力。因为我们的器官时钟在睡眠中会让肾脏失活，晚上我们的尿意少。这种好事会随着人年龄的增长而减少，部分原因在于器官时钟跟老旧的手表一样，走时不再准确了。它的神经元启动放电失去规则，这是老年大脑嘈杂的一个例子。

每天早晨，当我们醒来，光进入我们的眼睛，传递到视交叉上核，依次唤起我们的每一套器官系统。在人类而言，等太阳下山，来自我们眼睛信号的消息是，外面没有光了；于是，视交叉上核又发送消息到我们的松果体，后者释放褪黑激素，让我们困倦。蜥蜴、鸟类和鱼类的松果体更加暴露在外，因为光线击穿它们薄薄的头骨，直接刺激腺体，让它变得更加“像眼睛”（故此，松果体通常也叫作第三只眼）。这样一来，我们的进化遗产提醒我们，人类的头骨不是蜜蜂的拱顶，大脑在进化中就是不断对光进行评估，与之互动。

我们往往爱把光与视觉完全等同起来，而视觉又是一个几乎超出了

人理解的过程。不过，我们与光的关系其实还要更基础。光能打开生物体（不仅限于植物）内部的化学反应。没有眼睛的单细胞生物在细胞外膜有感光分子，为其提供能量。例如，生活在盐沼里的盐杆菌，从橙色光获得能量，它的感光分子把光变成做功的能量。当这些感光分子吸收橙色，有机体便向着光源游过去，收获更多的光能量，而紫外光和绿光会排斥它。不同波长的光对生物体有着不同的影响，意味着光频率不仅承载能量，也承载着不同类型的信息。有趣的是，这些感光分子分布在生物体的表面，是动物生存的基础，从结构上非常类似人类视网膜上的感光分子“视紫红质”，这暗示我们的眼睛是从这类感光分子进化而来的。

我们自己身体里的细胞和蛋白质，也对色彩有着同等的非凡敏感。1979年，莫斯科大学的科学家卡雷尔·马丁内克（Karel Martinek）和伊利亚·贝瑞恩（Ilya Berezin）指出，我们的身体充满了无数感光化学开关和放大器。光的不同颜色或波长，有着不同的影响。有些颜色刺激身体的酶更有效地运作，开关细胞内的流程，影响其产生的化学物质。还有，艾尔伯特·圣乔其（Albert Szent-Gyorgyi，因为发现维生素C而获得诺贝尔奖）还发现，当电子在我们体内从一个分子转移到另一个分子上（这个过程叫作电荷转移），分子往往会改变颜色，也就是说，它们改变了自己发散的光的类型。（这个过程在萤火虫身上更极端一些，荧光素酶产生了大量的可见光。）因此，人与光的相遇，可不只是“皮肤那么浅”，我们的身体也不是暗黑的洞穴；在细胞内部，光子在闪耀，能

量在转移，色彩变化此起彼伏。问题是，用南丁格尔美丽的比喻来说，有没有人找到了方法，不仅在头脑的表面用光和色彩“作画”，还用它“雕刻”大脑内部的回路呢？

[1] 但也不是彻底遗忘。1903年获诺贝尔奖的丹麦医生尼尔斯R.　芬森（Niels R.Finsen），在当代率先倡导使用光疗，包括用光谱的红色部分治疗天花。他发现，自己并不是第一个把红色和天花两者联系起来的人。“在中世纪，”他写道，“天花患者被包裹在红色毯子里，病床上放红色的球。加德斯登的约翰（John of Gaddesden，英国中世纪的一位名医）用红色物体包围威尔士王子，治疗他的天花……佐佐川医生（Dr.Sassakawa，音译）报告说，在日本，天花患者会盖红毯，出天花的孩子会得到红色的玩具。在天花的治疗过程中运用红色，很神奇，但后人说不出原因，自然把它看成是中世纪的迷信。”见N.R.Finsen，“The Red Light Treatment of Small-pox，”British Medical Journal （December 7，1895），pp.1412-14。

讲座和偶遇

2011年12月的一个星期四，我在晚上7点15分看完病人，盘算着走上几步到安大略省医学会办公室去。我有一个非常具体的设想。我已经知道，如果大脑里存在受损组织，精神体验（精神锻炼、运动或感知世界）很有可能刺激到剩余的健康组织，让它重组，建立新的链接，有时甚至生长出新的神经元，接管受损组织丧失的认知功能。但限制因素是，要想接管受损组织，必须先有足够的健康组织。我想探索的是，光疗是否有助于大脑里仍然“生病”的组织痊愈。它有助于治疗神经元的整体细胞功能吗？如果有这个可能，那么光就可以为治疗大脑问题提供一种新方法。等大脑细胞正常化之后，神经元可以接受训练，重新为自己接管丧失的精神功能。

我和一位同事正拿了自助餐，坐下来开始跟其他医生闲聊，我看到房间对面站着一个深色头发的苗条女性，有着地中海特色的容貌特征和肤色，戴眼镜，有一张睿智的面孔；她小心做着动作，看起来弱不禁风的样子。她有意走近我，慢慢地说起话来。她对我说，我看起来挺面熟，但想不起来是在哪儿见过了，这叫她很困扰。但不等我们慢慢梳理，她就说，“我叫加布里埃尔·波拉德（Gabrielle Pollard）。”我也介绍了自己。她没认出我的名字，我也没有认出她的名字。

从她谨慎的步伐（戒备、不稳定）和她稍慢的语速，我开始怀疑她

是不是大脑有过损伤。说不定，她就是出于这个非常私人的原因来讲座的。不多久，讲座开始了。

首先发言的是弗雷德·卡恩（Fred Kahn），普通及血管外科医生。卡恩身材瘦削匀称，一蓬白发掠过额头。看起来他才70来岁，实际上已经82岁了，仍然每星期工作60多个小时。他看起来似乎是晒够了阳光（尤其是跟在场的听众们相比），后者大多年纪轻，脸色苍白，因为担心患上皮肤癌而不爱晒太阳，他们知道阳光有危险，但似乎忘记了一点：人类可不是在没有光线的条件下进化出来的。卡恩提出观点：每星期晒4个小时太阳，周末更多，对健康有益。他一星期游泳4次，还在清新的空气里远距离步行。他穿着休闲装，但一副穿手术服比正装更舒服、受不了打领带的样子。他的语调温和、干脆，也有点干瘪，就事论事，还略微温吞，正像是个安大略农村长大的人。他就用这样的口吻，讲完了自己的故事，顺带放入了几句不动声色的讽刺和旁白。

后来我才知道，卡恩1929年出生于德国的一个犹太人家庭。他活过了1938年9月10~11日的“水晶之夜”，当时，纳粹几乎烧掉了整个德国的犹太教堂，还把3万名犹太人送进了集中营。第二次世界大战爆发前3个星期，他的家人抛弃了所有的财产，先后搭乘汽车、火车，大胆趁夜出逃，靠贿赂德国官员越境进入了荷兰。最后，卡恩一家人搬到了安大略省的阿克斯布里奇，操持起了农场生计。弗雷德在农场长大，冬天里的每一天，他都要在雪地里来回跋涉9.6公里到一座小小的学校上课。从

小，他就脱掉衬衣，顶着夏天毒辣的日头干农活。他10岁时就不怎么合法地开起了福特森拖拉机，也培养起了农民的美德：关注大自然，听从它的召唤，尊重它的权威、严厉和力量。

他靠着一笔奖学金，进入了多伦多大学医学院。毕业时，因为不愿做只能开药的内科医生，就做了普通外科医生，最后到安大略省北部的一家大矿场做了主任医生。凭着过人的精力，他代替了矿场医院的其他4个医生，连轴转地上两台手术。他到了马萨诸塞州总医院，研究血管外科，之后又到得克萨斯州贝勒大学，师从当时世界上最优秀的外科医生登顿·库利（Denton Cooley，是第一代能进行心脏移植手术的医生）。在加利福尼亚州，他从事血管和普通外科，摘除腹主动脉瘤，做搭桥手术，清理堵塞的颈动脉。他当上了美国军队的咨询医生。以负责人身份，创建了一家有250个床位的医院，当上了军医总长，负责整个外科手术部门。在那些年里，他完成了2万台重大外科手术。

“我研究激光已经有20多年了，”他以此为开场词，开始了讲演，“因为我是个狂热的滑雪迷，也因此肩膀受了伤，成了慢性问题。”他在包括阿尔卑斯在内的许多高山滑过雪，肩袖受过重伤。有两年，他肩膀痛得几乎无法进行任何体力活动，滑雪就更别想了。注射类固醇并没有帮助。“我的医生说，‘你的肩膀需要做手术。’我想，‘我自己就是外科医生。我知道他们会对我的肩膀怎么做，他们会把它切开，而且我还知道效果可能不太好。所以，算了吧，谢谢。’”所以他一直忍

着痛，直到有一天，他认识的一位按摩师对他说，“你要不要试试我的俄罗斯激光？”

按摩师有一台老式的俄国机器。那是1986年，冷战还在持续，但有那么几台简单的神奇玩意儿一路来到了西方。于是，卡恩让按摩师给自己用一用这设备，经过5个疗程，疼痛而且僵硬了两年的肩膀好了。治疗机发射的激光是低强度的，而非那种能够把皮肉烧起来的“灼热”高强度。

卡恩腾起了好奇心。他翻阅了科学文献，发现这些能发挥治疗效果的低强度激光，靠的是帮助身体调动本身的能量和细胞资源，促进痊愈，没有副作用。激光治疗仪似乎能够治疗大量顽症，降低药物或手术的需求。因为太感好奇，哪怕他当时已经快到达到外科医生一行的巅峰，他也断然放弃，转而研究起了光。

低强度激光疗法（主流执业医生基本上不知道）以3000多份已发表的科学文献，外加200多次得到积极结果的临床试验为基础。大多数早期研究来自俄罗斯或东欧，这些国家离中国、印度更近。东方普遍而言对药物中蕴含的能量更感兴趣，相对而言，这些初期研究基本上不在西方的视野范围。

2011年的那天晚上，卡恩讲演的大部分内容，都是关于光的科学原理，以及激光怎样在细胞水平上发挥作用，促进愈合。他解释了两种激

光之间的区别。灼烧的激光是高强度激光（也叫热激光或强激光）。它们可以摧毁肉体，可用于外科手术切除病变组织。低强度激光（也被称为软激光、冷激光，或弱激光）才是卡恩用来促进愈合的激光。它们不太放射热量，可让细胞产生变化，帮助患病细胞重获能量，实现自我修复。

普通光能量只是巨大电磁频谱的一部分，电磁频谱包括了许多种波，每一种都有不同的波长（如无线电波、X射线、微波），其中大部分我们无法用肉眼看到。我们可以看到400~700纳米范围的波长。（1纳米是1米的10亿分之一。）可见光的完整频谱由赤（700纳米，能量最少）橙黄绿青蓝紫（400纳米，能量最高）光构成。自然光是所有这些波长的混合产物。最常用于激光治疗的频率是红色光，波长为660纳米，但也会用到在840或830纳米这一特定波长的红外光；后者肉眼不可见，因为落在了可见范围之外。（“看不见的光”这一概念似乎有违常理；但它同样是光，由光子和光能量构成。特种部队用来在黑暗中“看”的夜视镜，就收集了人类通常看不见的红外光，并加以放大。）

激光器有一个独到的特征：它能产生无与伦比的纯净的光，也就是波长精确到纳米级。故此，可以说，激光是一种单色光。比如说，一台激光器可以产生660纳米，或661、662纳米的光束。对低强度激光而言，精确是关键，因为有时候，某个特定的波长有助于身体组织愈合，而略微不同的波长就没有同类作用。

激光器的另一个特征是，可将光束引导到单一方向上，并把光的能量集中在狭窄的光束当中。大多数的光源，如白炽灯或阳光（自然光），其光线是分散的。

还有一个特征是激光光线的强度。一颗100瓦的灯泡，从30厘米开外看，照到你眼睛上的能量仅为1瓦特的1/1000。但1瓦的激光，是100瓦灯泡强度的1000倍以上。跟自然光相比，这些特点让激光的焦点更加精准［所以我们才说一个人“焦点精准如激光”（laserlike focus）］。激光指示器能产生一道铅笔粗细的光束，落在遥远目标上仍保持汇聚。天文学家能借助这样的激光器，对着天空指示星星。

演讲的理论部分结束后，卡恩又播放了治疗前后的幻灯片，几乎每个人都感到很惊讶。

幻灯片里有些人伤势极重，皮肤无法闭合，骨骼和肌肉都外翻出来。这些患者有好些人伤口无法愈合，一年多始终溃烂，所有已知的治疗方法都没用。有些人还听医生说必须截肢。然而，经过几次激光治疗，身体上的伤口开始愈合，又过了几个星期，伤口合上了。卡恩的幻灯片里还有患者患的是无法治愈的糖尿病溃疡、车祸导致的开放性伤口、可怕的疱疹感染、带状疱疹、严重烧伤、重度湿疹，而这些全都是使用标准的治疗方法无法痊愈，用激光却治好的例子。被称为“瘢痕疙瘩”的难看伤疤，年老所致的正常下垂皱纹，也都能有所改善，因为激光触发了胶原组织的发育。

还有些幻灯片展示的是来自严重动脉粥样硬化（供血不足）或冻伤患者坏疽发黑的四肢，靠着激光治疗而免于截肢，恢复了健康的粉红色。作为血管外科医生，卡恩经常受命把身体某一部分的血管移植到垂死的肢体上，尝试挽救坏疽或受感染的患肢或伤口。现在，他靠着光把它们都挽救了。患者出现这些问题，是因为身体无法为受损的组织供血。血管外科医生都知道，血液的良性循环，始终为身体自愈所必需。但改善血液循环，只是激光提供帮助的众多途径之一。

他还展示了一些意外由光治愈的病情幻灯片：腿筋撕裂，撕裂跟腱，甚至退行性骨关节炎（软骨磨损后所致）。软骨就像是关节之间的枕头，但随着骨关节炎的发展，软骨消失，骨头之间直接摩擦，患部发炎，痛不可耐。几十年来，医学院都教导说，一旦软骨丧失，就无法替换，所以治疗骨关节炎的常规方法是给患者开止痛药（有成瘾性）和抗炎药，长期而言有着极大的负面后果。[1]但针对骨关节炎患者，又不得不长期开药，因为它们只能缓解症状，却不能治愈疾病。

然而，卡恩播放了利用激光治疗使软骨再生的患者照片。他引用可靠的研究，说明激光触发了动物正常软骨的再生长，增加了软骨生成细胞的数量。在最近的若干随机对照研究中，低强度激光在治疗人类骨关节炎上也表现出了效果。

卡恩还展示了类风湿关节炎（包括严重的幼年型类风湿关节炎）患者使用激光获得好转的病例。一名17岁的少女，13岁时得了幼年型类风

湿关节炎，在激光治疗下病情极大好转。经过28次治疗，她原本变形肿大、无法弯曲闭合的手指自己恢复成了可以使用的正常状态。令人惊讶的是，患有椎间盘突出的人，经激光治疗后，身体莫名其妙地恢复了椎间盘的原貌。激光对各种疼痛综合征和纤维肌痛都有帮助。有些患者的免疫系统受到极度压抑，脚上感染了疣，看起来就像是菜花桩，然而最后也愈合了。膝盖、臀部和肩部的种种运动伤害，以及重复性劳损，也都对激光有响应。患者得以避免膝关节和髋关节手术。卡恩还顺便说，在治疗创伤性脑损伤，某些精神疾病和神经损伤的过程中，激光也表现出了积极的结果。

讲座过程中，坐在我身后的加布里埃尔坐立不安，几次起身离开座位。她痛苦地抱着脑袋，似乎被开放性伤口的闪光幻灯片和声音弄得不堪重负。我很快就会知道，她不是医生，所以对这些画面有点吃不消。

第二位演讲者叫安妮塔·索尔特玛奇（Anita Saltmarche），专门研究光疗对创伤性脑外伤、中风和抑郁症的效果。索尔特玛奇是一名注册护士，有科研背景，效力于安大略省一家激光公司期间，对光疗产生了浓厚兴趣。一位按摩师参加了她的全日制培训课程后，打电话向她咨询一位激光治疗的病例，她由此对用光治疗大脑动起念头来。那位按摩师当时正经手一位女教授，智商达到了门萨俱乐部级别，7年前出过一场车祸。她停在红灯前，被后面一辆汽车以90公里每小时的速度追了尾。她的膝盖撞到了仪表盘上，日后发展为关节炎。她的脑袋前后猛烈歪

斜，颈椎过度屈伸，大脑受伤。

女教授大脑损伤的症状是典型的伤残。她再也无法集中精神，也不能好好睡觉了。如果她对着电脑超过20分钟，就会精疲力竭，失去关注力。她无法完成任务，最后只好辞职。她说话的时候，想不起合适的词汇，从前她能说两门外语，现在也不能了。她的脾气愈发暴躁，为自己失去的一切深感痛苦。在第二次尝试用常规神经康复手段恢复大脑功能失败后，她试过自杀。

她找到按摩师用激光治疗自己的膝关节炎，很快见了效。接着，她问，既然激光对自己的膝盖这么有好处，能不能也在脑袋上试试看呢？

进行尝试之前，按摩师找索尔特玛奇咨询光照头部是否安全。“低强度激光治疗的历史已经差不多快40年了，一直很安全，没有明显副作用。”索尔特玛奇说。所以她认为应该是安全的。她了解女教授的认知缺陷涉及哪些大脑区域之后，建议主要用光照射她头部的8个位置。按摩师用的灯，确切而言不是激光，而是放射红光和红外光的LED灯，跟激光有相似的性质。

第一次光照治疗之后，女教授睡了18个小时，这是车祸发生后她头一回得到良好的睡眠。之后，她的病情明显改善。她得以在电脑上重新展开工作，还自己开办了公司。她的外语能力也恢复了。她的情绪提升了，尽管在尝试同时执行多重任务时，她还是很容易沮丧，但这是最后

一个还存在困难的地方了。她还发现，要保持良好状态必须继续治疗，一旦停下来（有一次她患了严重的流感，还有一次摔了一跤，只好停诊），症状就又还原。“有趣的是，”索尔特玛奇说，“每当过完‘光节’之后重新接受治疗，她会比此前的水平进一步改善。”女教授的医生也承认她有进步，但不相信是光疗在发挥作用。

索尔特玛奇告诉我们，她现在正参加玛格丽特·纳瑟尔（Margaret Naeser）医生及来自哈佛大学、麻省理工学院和波士顿大学的同事们发起的一项研究，哈佛教授迈克尔·汉布林（Michael Hamblin）也在内，在理解光疗如何在细胞层面发挥作用上，他是全世界的领军人物。在马萨诸塞州总医院的韦尔曼光医学中心，汉布林专门研究用光激活免疫系统治疗癌症和心脏疾病；现在，他将之拓展到大脑损伤上。根据将激光治疗用于头顶的实验室研究（经颅激光治疗），波士顿小组着手考察它对创伤性脑外伤的作用，发现激光治疗有帮助。纳瑟尔是波士顿大学医学院的研究教授，曾研究过激光治疗中风和偏瘫，也是首倡用“激光针”刺激穴位的先驱之一。

千百年来，中国人始终认为，人体里存在能量通道（称为“经络”）接入内部器官，这些通道在身体表面有着接入点，叫作穴位，传统上是用针灸来刺激的。古代的中国人知道，穴位对压力或热源也有响应。近年来人们发现，电甚至激光都能通过穴位对经络施加所需影响。激光无害无痛地把光能注入这些通道。纳瑟尔很好奇地了解到，在中国，人们

经常用针灸治疗中风。于是，1985年，她来到中国接受了完整的针灸培训，看到人们用激光（而非真正的针）治疗瘫痪的中风患者。回到美国后，她经研究发现，用激光刺激瘫痪中风患者的面部和其他部位的穴位，患者的病情会有极大改善（只要大脑运动通路在中风中受损不到50%，而这一情况可通过大脑扫描得知）。

波士顿小组治疗的一位患者，是军队的高级女军官，在军队因英式橄榄球和跳伞事故受过多次脑震荡，患上残疾。核磁共振成像脑部扫描结果显示，她大脑的一部分因为脑损伤而萎缩了。经过4个月的光治疗，她摆脱了残疾，行动自如，只要她继续接受光疗就可以保持。一旦不照射，病情就倒退。索尔特玛奇现正与波士顿小组合作，参加美国的一项大规模研究，研究中的脑损伤和中风患者经过光疗，丧失的认知功能得以恢复，睡眠变得更好，能控制自己的情绪了（患者脑损伤后，情绪往往变得更激烈、更难以预测）。

[1] 在美国， 每年有16500人次死于这些药物导致的消化道出血，超过艾滋病致死人数。见M.M.Wolfe et al.，“GastrointestinalToxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs，”New EnglandJournal of Medicine 340，no.24（1999）：1889。

加布里埃尔的故事

讲座结束后，加布里埃尔走过去找安妮塔·索尔特玛奇，说起了自己的神经和认知障碍，并表示自己很乐意充当该项美国研究的加拿大籍受试者。索尔特玛奇答应考虑此事。

我排队向卡恩提问，问他用激光治疗了哪些大脑问题（在讲座中他没有提供细节）。排队期间，加布里埃尔偕同一位老绅士向我走过来，她介绍说，这是自己的父亲波拉德医生；老人戴着眼镜，一口精致、尊贵的英国口音。他年轻时曾在剑桥靠奖学金学医，现年81岁，比卡恩小一岁。

拉德医生说，他认出我是加布里埃尔从2007年开始就一直在读（读了整整4年了）的书的作者，而她则是从自己常常放在手边的书的封面上认出我来的。“正常情况下，我对人脸的记忆非常好。”她若有所思地说。接着她对我讲述了自己是怎么损失了许多心智能力的故事。

离婚独居的加布里埃尔，一直靠为患有学习障碍的孩子提供家教谋生，原本做得很成功。音乐是她生活的核心，她还参加了合唱团。2000年，她的听力开始受损，接受大脑CT扫描和MRI扫描。两者都显示她的大脑背部存在一种异常结构，但医生们无法判断那到底是什么。他们决定先不做处置，而是反复用MRI扫描观察该异常结构。这时候加布里埃

尔35岁。

2009年，病变被诊断为脑肿瘤，且极有可能是良性的。但良性肿瘤也会生长，如果长在不恰当的位置，也能害死人。肿瘤从头骨底部（这个位置包含了脊髓）的孔往外扩展而出。这个孔很小，随着肿瘤的生长，它压缩了所有穿过该孔的神经结构。肿瘤生长的方式，逼得脊髓要部分地把它包裹起来，而她的小脑（大脑参与动作和思维微调的部分）逐渐遭到挤压。她的脑干，即大脑最底部，正好位于脊髓的顶端，同样遭到挤压，移动到了右侧。医生们诊断肿瘤为脉络膜丛乳头状瘤（choroid plexus papillom），也就是说，构成它的细胞与产生大脑脑脊液的细胞是同一种。

这种情形下，医生需要在一个很小的区域里，进行极其精准、极其具有挑战性的脑外科手术，而且，这个区域里的大部分神经对生存至关重要。“我去找神经外科医生的时候，”加布里埃尔告诉我，“我就知道自己有可能死在手术台上了。”医生告诉她，她有可能丧失一侧的听力，“手术之后，我可能会出现吞咽困难，余生都不能进食、喝水，也可能说话、行走困难，又或者中风。”她还记得医生说，“如果我给你做完手术，你有3%~5%的可能彻底疯掉。”她问，如果她不做手术，会有什么样的结果。医生说，她为他大动肝火的概率是“百分之百”。肿瘤越长越大，最终会压迫她的呼吸中心，她会死掉。但医生还告诉她，手术之后，她也有可能感觉比过去10年要好些。

2009年11月，她做了手术，手术救了她的命。肿瘤被切除，确实是良性的。她本来很高兴，四肢全都有感觉。但她很快就注意到，自己出现吞咽和进食困难，不断恶心。她现在还有平衡问题和行走困难。一年半之后，“我仍然要依靠助行器，无法抬起头，老是呕吐。”她说话含糊不清，难于控制语速，发出正常的音量，人们“很难听清我说话”。但“最恐怖的体验是，丧失了我的心智功能，也就是我的认知能力和记忆。我能想象出某样东西，但找不到词汇描述。如果我本来想到的是‘叉子’，可在说话中我会说出‘刀子’，而且我知道它不对。我无法再同时开展多任务处理了。”

她丧失了短期记忆。只要她把东西放下1秒钟，就再也找不到了。有时候，她找不到的东西就在她手里，她忘了自己已经拿起过它。如果她摘下眼镜，把它放在一边，说不定要花两个小时在自己140平方米的公寓里寻找。如果有人对她说话，她会要对方多次重复，因为她几乎立刻就忘了。“我无法识别物体，”她说，“我只能看到我正对面的东西。我妈妈带我去超市。如果我想找橙汁为朋友做水果沙拉，我看到面前有两升的橙汁，我知道它太大瓶了。但我没法看到左边就有1升容量的。我曾经有一条黑色的运动裤，放在电脑键盘边上，裤子面上放着另一样小得多的东西。我花了3个星期才找到运动裤，哪怕它就在我每天使用的键盘旁边。我只能看到表面。”

她的视觉跟踪出现了麻烦。“我一辈子都在读书面乐谱。通常情况

下，我可以视唱。但我第一次回到合唱团，它变成了一页充满音符的纸张，没有任何意义。我看到一行乐谱的末尾，竟然不知道应该去看下一行。”

大脑受伤的人经常碰到此种情况：声音提出了一个特殊的问题。她对所有声音都高度过敏，所有的声音现在她听起来都响亮得不堪忍受。充斥着聒噪背景音乐、刺耳杂响和嗡嗡人声的商场，简直要让她发疯。音乐，原本是她最大的快乐之源，她每天都唱歌，而现在她也受不了：“它没有了音调，也没有快感。像是噪声，而不是音符。”她无法再参加同时有多人说话的群体。她的平衡更是糟糕，只能用手摸索着墙壁慢慢走。

她陷入了长久的精疲力竭。

“我是一个很坚强的人，”加布里埃尔对我说。“我碰到过许多艰难的生活经历，所以我才变成了这样，我一直信仰虔诚，总觉得自己不是一个人，不管遇到什么样的困难，我都觉得一定会有同样程度的福报。”

她开始关注从自己的经历中汲取经验教训，希望它们不会白白浪费，至少可以帮上其他人的忙。她研究自己的精神疲劳，她病情的能量环节。“手术之后，我感觉身体每一个细胞的能量都被吸光了，”她说，“这持续了10个月。”哪怕只做轻微的活动，她也必须休息，有时甚

至要休息好几天。她没有了能量储备。

“我一直以为，大脑就是思想所在的地方。我从来没有把它看成是一种身体器官，负责我所做的每一件事。所以，我没有意识到，我只有一套能量来源供给大脑和身体，如果我把能量用到智力活动上，我就没有说话、动腿或者站起身的能力了。”

“我意识到这一点，是有一次我躺在沙发上接听移动电话，结果电话座机又响了起来，我觉得自己就像置身沙漠的一座孤岛，没有能量站起身，也无法挪动四肢来接听。我彻底耗尽了能量。”

“每次我在恢复过程中达到新的技能水平，就没有足够的能量做其他事情了，因为我的能量都已经拿去建设、整合该新技能了。如果碰到挫折，我可能两个星期都没法动弹，没法做一丁点锻炼，进入新的层次。”

随着人们逐渐离开讲演室，加布里埃尔又告诉我，她发现了一件很奇怪的事情。她说，当她正在看东西的时候，某些图案会变得特别无法忍受。康复中心的一位临床医生穿着一件深蓝色和黑色条纹的衬衣，“那横向的对比，在我看来就像是视觉上的尖叫。我让她在衬衣上搭块毛巾。”

这时，我在头脑里逐渐把事情拼出了形状。加布里埃尔目前的几乎所有问题，都可以用脑干受损、功能故障来解释。脑干处理的信号流，

大部分来自支配人脸部和头部的颅神经。有一条颅神经控制平衡系统，从耳朵内部的半规管接收信号。支配该神经的脑干区域受损，能解释她试探性的步伐和平衡问题。

她对声音高度敏感，也可能跟脑干有关。耳朵内部有等同于变焦镜头的东西，让我们专注于某些频率，抑制其他频率。这一系统受损的人，会听到声音嗡嗡乱成一团，因为他们失去了对该调节机制的控制权（第8章会做介绍）。因此，加布里埃尔无法容忍商场、回声和背景音乐，喜欢一次只听一个人说话。

受损的大脑往往无法整合不同的感官输入。例如，保持平衡包括整合耳朵内半规管的输入（信号的位置），眼睛的输入（视觉跟踪环境中的水平线，也是脑干功能的一部分）和脚掌的输入。如果这些系统因为一个或多个受损而不再同步，人就变得晕头转向，这也就是所谓的感觉统合问题。

我推测，加布里埃尔在看到穿着横条衬衣时碰到“视觉尖叫”，一部分是因为她处在失去平衡的状态中，大脑拼命地寻找水平线以进行空间定向，另一部分是因为她的视觉系统同属受损平衡系统的一部分，也在错误地启动放电。如果大脑的感官零件损坏，往往会频繁启动，该感觉会让我们感到超载。

感官系统主要由两类神经元构成，一种靠外部感觉实现兴奋；一种

则是抑制感觉的神经元，好让大脑不会承受过量信息，它只过滤纳入恰当的量。（例如，闹钟响起，大脑受刺激，因为兴奋性神经元启动了。但如果刺激变得太过激烈，抑制性神经元“调低音量”就很好了，免得人承受过度的刺激。）如果抑制性神经元受损，患者就会体验到感官超负荷，有时这些感觉还会造成事实上的伤害。我跟加布里埃尔提起上述感觉统合问题，她解释说，得知自己所有的症状都能概括到一个症结上，是同一问题的不同体现，真是让她大感宽慰。

我们聊天时，加布里埃尔的父亲看到卡恩医生有空，就去和他说话了。加布里埃尔的父亲知道，在女儿做了手术的最初两年里，她还患上了慢性术后感染毛囊炎，表现为她的背部毛囊重度感染。无论是抗生素还是其他药物治疗都不管用。考虑到卡恩在治疗皮肤问题上有丰富的经验，波拉德医生受女儿之托来请教。“激光对此有帮助吗？”波拉德医生问。卡恩向他做了保证。“有什么问题，你可以随时与我联系。”他说。

我们一同往外走，波拉德医生提议顺路送我回家，连同加布里埃尔，因为他们的车就放在我的办公室旁边。一个半小时之前，我轻松迅速走完的短短距离，现在因为加布里埃尔吃力的缓慢步伐，变得十分折腾。我们把步伐放慢到跟她一样。进了车里，回我家的短短几分钟车程里，我们讨论起讲座内容给各自留下的深刻印象。我想光疗对加布里埃尔或许有用，因为她的手术可能切断了身体组织，导致周围区域结疤发炎。我还怀疑她的痛苦来自嘈杂的大脑和习得性废用，脑干相关回路中

并不是所有的神经元都死掉了；有一些可能受到损坏，启动发射病态的信号，还有一些则处在休眠当中。如果激光能治愈炎症，为后一类细胞提供更好的血液循环和更多的能量（就像那些大脑损伤患者的案例一样），或许能带来好处。我们答应保持联系。

拜访卡恩的诊所

接下来的几个星期，我频繁拜访卡恩的诊所和实验室，观察激光怎样运作，与工作人员交谈，自己试用设备，接受使用训练。卡恩的诊所叫“医用技术”（Meditech），有45名工作人员，大部分是临床医生，还附带一间设计激光器的实验室。我拜访的最终目的是看看激光怎样影响大脑，但首先，我想了解激光的运作方式，看看认真的激光治疗能为常见的身体病痛带去什么样的效果。

卡恩告诉我，自从光治好他的肩膀之后，他翻阅了有关激光的所有科学文献。光的协议各种各样，让他倍感迷惑，因为不同的医生或公司针对不同的病情使用不同的波长、不同的治疗频率、不同的光疗剂量。之后，他找到俄罗斯科学家蒂纳·卡鲁（Tiina Karu），后者是俄罗斯科学院激光和信息论技术研究所的激光生物学及医学实验室的负责人。卡鲁是一位世界顶尖的激光组织治疗权威。1989年，卡恩结束了在卡鲁门下的学习，与多伦多瑞尔森职业技术学院的工程师合作，设计出一种可调式激光器，名叫“生物灵活性激光治疗系统”（BioFlex Laser Therapy System），可产生无穷多种光协议，同时用于基础及临床研究。再接着，卡恩用了数年时间，尝试确定哪些类型的光能造福不同的患者，并考虑患者的肤色、体脂构成和疾病类型，为自己开发的设备又设计出了多种使用协议。

激光的物理学

laser（激光）一词，是“Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation”的首字母缩写，意为“受激辐射的光放大”。自从17世纪起，人们常常把光理解为连续的波，也就是以波浪在水中的方式，在空间中传播。（这就是为什么科学家们使用“波长”来描述光。）但爱因斯坦指出，也可以把光理解成粒子，并最终出现了“光子”一词。光子就像光的小型封装体，比原子还要小。

激光怎样从光子中产生，可以用两个关键概念来解释。首先，从高中物理我们就知道，物理学家尼尔斯·玻尔（Niels Bohr）提出了原子模型。简单地说，每一个原子都由原子核及围绕它在不同远近轨道上旋转的电子构成。如果一个电子处在靠近原子核的轨道上，它的能量低；如果处在远离原子核的轨道上，它的能量高。（这些高能电子，就叫作处于“激发”态。）因此，每条电子轨道都跟不同的能量状态相关。

大多数原子在大多数时间，聚集在低能内圈轨道（靠近原子核）的电子群落，都大于处在高能外圈轨道（远离原子核）上的激发态电子群落。每当一个电子从高能轨道落入较低能量轨道上，就放出一个光子，这就叫作光辐射的自发发射。这种自发发射在正常光中随机出现（比如典型的电灯泡当中）。

但用外部能量源（如电流或光束）轰击原子，我们就能制造出有更多处在高能激发态电子的原子。此刻，处在激发态的电子群落大于处在低能轨道呈静止态的电子群落。这种所谓的群数反转（population inversion），就是理解激光的第一个关键概念。

第二个关键概念是刺激。在激光中，原子受到了外部能量源的人为刺激（更恰当的词是“轰击”），实现了群数反转。

通常，原子遭能量轰击，会释放光子。轰炸已经存在群数反转的原子，会导致大量光子的释放，激光就是这样。这些光子反过来又刺激附近的其他原子释放更多的光子，于是一连串的光子被释放出来。有一种提升这一过程的办法，是用镜子包围释放光子的原子，这样，一旦它发射光子，光子击中镜子，反弹回存在群数翻转的原子，击中更多的原子，刺激它们释放出更多的光子。“受激辐射的光放大”之名由此而来。

制造激光有多种方法。如果朝老师用的那种小激光笔（或者你电脑的CD驱动器）里头看，你会看到电池或电源形式的能量泵，提供电脉冲刺激。你还可以找到一枚小小的激光二极管，那是群数反转发生的地方。典型的激光二极管由两片部分导电的固体材料夹合而成。出于这个原因，它们叫作半导体。

两片半导体之间有个小小的空间。一片半导体由一种存在相对盈余的电子的材料制成；另一片则由存在相对短缺的电子的材料制成。群数

反转就要在这个夹心层里产生。当特定频率的电磁场穿过这两片半导体施加刺激，触发了光的放大级联。两片半导体夹层里的镜子捕捉到这些光子，增强光的级联，接着以激光光束的形式投射出来。发射的光的精确频率，可以通过调整能量泵入这一系统的频率来控制。

第一套激光装置，1960年由加利福尼亚州马里布市休斯研究实验室的西奥多H.梅曼（Theodore H.Maiman）开发，发射的是热激光。不到一年，热激光就能用在手术中烧灼组织，取代手术刀了，到1963年，激光还用来摧毁实验室动物身上的肿瘤。激光声名远播是在1964年，电影《铁金刚大战金手指》（Goldfinger）里有一个场景：詹姆斯·邦德被绑在桌子上，双腿大幅分开，一台热激光器，看起来就像是发光的超大注射器，放射出一道细细的红光对准他，威胁要把他劈成两半：

金手指（对邦德特殊的高科技汽车不太动容）：我也有样新玩具……你看到的是一台工业激光器，能发射一道非凡的光芒，大自然里找不到。它可以投射在月球的一个点上。或者在更近的距离，割开固体金属。我会给你展示一番……

邦德：你希望我发表点意见吗？

金手指（喜滋滋地）：不，邦德先生，我只希望你去死。

激光怎样治疗身体组织

到1965年，人们都知道低强度激光有治疗作用了。在英国伯明翰工作的雪莉A.卡尼（Shirley A.Carney）指出，低强度激光能促进皮肤组织里胶原纤维的生长。胶原是一种蛋白质，构成了我们结缔组织，有助于结缔组织成形，为愈合所必需。1968年，布达佩斯的恩德雷·美斯特（Endre Mester）医生表明，激光能刺激大鼠的皮肤生长，一年后又指出，激光能从根本上促进伤口的愈合。到了20世纪70年代中期，苏联创办了4家大规模研究和临床机构，用激光刺激活体组织，到80年代，该技术在东欧国家已经很常见，但在西方则很少见。

直到冷战结束，西方还并不多见医疗激光器，2002年，美国食品及药物管理局（FDA）才批准了第一台低强度激光治疗仪。

光子碰到物质，会发生以下4种情况之一。它们可以从物质上反射，可以穿透物质，可以进入物质内部，也可以被物质吸收，而不大量散落。当光子被活体组织吸收，会触发组织内部光敏分子的化学反应。不同的分子吸收不同波长的光。例如，红血细胞吸收所有的非红色波长，只留下可见的红色光。植物的叶绿素吸收除绿色之外的所有波长。

人类倾向于认为感光分子只存在于眼睛里，但其实它们分为4种主要类型：视紫红质（在视网膜里，为视觉吸收光）、血红蛋白（在红血

细胞里）、肌红蛋白（在肌肉里），以及最重要的细胞色素（在所有的细胞里）。细胞色素解释了激光如何能对诸多病情起到治疗作用，因为它把来自太阳的光能转换成了细胞可用的能量。大多数光子由细胞内的能源巨头，即线粒体吸收。

有意思的是，我们的线粒体能从远隔1亿5千万公里的地方（太阳）获取能量，又将它释放出来，供我们的细胞使用。线粒体外由薄膜包围，内部充斥着感光的细胞色素。太阳的光子穿过薄膜，与细胞色素接触后被吸收，刺激制造出在细胞里存储能量的分子。该分子被称为三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP），就像是一块多用途的电池，为细胞的工作提供能量。ATP还可以提供可用于免疫系统和细胞修复的能量。

激光触发ATP产生，这就是为什么它可以启动并加速健康新细胞的修复和生长，包括那些构成软骨（软骨细胞）、骨头（骨细胞）和结缔组织（纤维原细胞）的多种细胞。

波长略微不同的激光还可以提高氧气的耗用，改善血液循环，刺激新血管的生长，为身体组织带去更多的氧气和营养成分，这些对愈合特别重要。

卡恩使用4种不同的方法让光进入细胞色素分子。第一种方法是用180个排成行的发光二极管（LED），装在信封大小的软塑料条里生成

红色光。通常情况，治疗师会用红色光覆盖身体表面大约25分钟。这种红光能穿透身体1~2厘米，总是最先使用，让身体组织预备进行更深层次的愈合，并有助于改善血液循环。

接下来，卡恩又使用一种红外LED灯带大约25分钟。它的光穿透人体5厘米左右，让愈合的光芒扩散到更深的地方。

LED灯有和激光类似的特性，但它们不是激光，所以你可以直视，完全没有不良影响。

接着，卡恩使用纯粹的激光束，这些光束先是来自一根红色的激光探针，其后又来自一根红外激光探针。[1]激光探头可以提供比LED灯更多的能量，其汇聚的光束能进入人体非常深的地方。轮到激光探针上场的时候，人体的表面组织已经饱和地存在大量来自红色LED和红外LED灯的光子，激光借此在人体组织里制造级联，到达体内22厘米的深处。激光探针在不同的点照射很短的时间。探针在多个位置上刺探的整个治疗，差不多持续7分钟。与LED灯不同，直接看探针深处的激光很危险，患者和临床医师要在使用时佩戴特殊眼镜。一“剂”光的能量取决于两件事：光源散发出的光子数量，以及光子的波长（或称颜色）。正如爱因斯坦指出，一道光的颜色是它包含了多少能量的量度。

在免疫系统中，激光可以引发有益的炎症形式，但只在必要的地方。如果发炎过程已经卡住，变成“慢性”（很多疾病里都是这样），激

光能够解锁停滞的过程，迅速将之移动到正常的消除状态，让炎症、肿胀和疼痛变弱、减小。

有太多的现代疾病，包括心脏病、抑郁症、癌症、阿尔茨海默病，以及所有的自身免疫疾病（如类风湿性关节炎和狼疮），发病的部分原因都在于我们身体的免疫系统产生了过量的慢性炎症。在慢性炎症中，免疫系统停留太久，甚至可能把人体自身的组织当成外界侵入者，对其加以攻击。慢性发炎的原因很多，包括饮食以及深植人体的无数化学毒素。长期发炎的身体产生所谓促炎细胞因子的化学物质，促成疼痛和炎症。

幸运的是，激光增加了能最终消除慢性炎症的抗炎细胞因子，对抗过量的炎症。它们减少了有助于慢性炎症的“嗜中性粒细胞”的数量，提高了免疫系统中“巨噬细胞”（是垃圾收集器，可去除外来入侵者和受损细胞）的数量。

激光还降低了氧气给身体组织带来的压力。身体不断地利用氧气，产生高活性的自由基分子，与其他分子相互作用。如果自由基分子供过于求，会对细胞造成伤害，带来退行性疾病。激光的另一个独特之处在于，它们优先影响受损细胞，或者那些努力想要运作、最需要能量的细胞。慢性发炎的细胞，供血有限、因为血液循环差而缺少氧气的细胞，以及正在繁殖增生（组织努力自我愈合的时候就会这样）的细胞和运作良好的细胞比起来，对红色或近红外低强度激光更加敏感。例如，皮肤

创口对低强度激光就比正常组织更敏感。换句话说，激光在最需要的地方能发挥良好效果。

为了愈合，身体常常需要制造新的细胞。细胞繁殖的第一步来自DNA的自我复制。激光可以激活细胞内部的DNA（和RNA）合成。培养皿里的人体细胞会对特定波长的光产生响应，生长、合成更多的DNA。大肠杆菌是一种非常简单的细菌形式，对部分波长有响应。酵母菌则响应另一些波长而生长。可以这么看，光能是一整套语言，而具体的波长相当于词汇，活体细胞对这套语言的不同词汇产生响应。

但激光又怎样影响大脑呢？连正常的太阳光也会影响大脑的化学物质。我们现在知道，血清素这种大脑神经递质，在部分抑郁症患者中含量低下；研究表明，正常的阳光能让身体释放血清素，例如生活在远离赤道地区的人碰到阳光明媚的天气就觉得恢复了活力，心情大好，这就是原因之一。激光也能促进血清素，连同其他重要的大脑化学物质，比如减缓疼痛的内啡肽，对学习必不可少的乙酰胆碱（故此可能有助于受损的大脑重新学习已经丧失的心智能力）等的释放。卡恩、纳瑟尔和哈佛小组都认为，激光还能影响脑脊髓液。卡恩认为，脑脊髓液和血管携带光子进入大脑，像影响其他细胞那样影响脑细胞。这方面的科学研究尚处于起步阶段。

为充分理解卡恩的临床研究，我必须克服偏见。

如今，制造一台简单、廉价、“万能”的激光器不难。脊椎推拿和其他理疗工作人员往往会在整骨矫正之后拿出一台小激光器照上几分钟，简直有点敷衍。我自己试过这样的治疗，没留下什么印象。我对卡恩提过这点，他并不意外：“这类短时处置对激光而言时间不够长，不足以产生治疗效果。”

卡恩的激光器跟大多数小型掌上设备不一样。他的一些设备耗资数万美元，还得连接到复杂的计算机上。他的工作人员会围着患者团团转，调整机器的设置，更改治疗方式。

在20年的研究工作中，卡恩和同事们观察了近100万次治疗的效果，以确定什么样的协议最适合什么样的病情和患者。到他诊所的患者，卡恩仍然会亲自接诊95%以上，并且跟进治疗。病人的肤色、年龄、脂肪和肌肉量都影响到光的吸收情况。根据患者的响应，治疗师调整光脉冲的频率、波形和光能的剂量（光子在单位时间里穿透每厘米组织的数量）。迈克尔·汉布林观察说：“任何具体的病情都存在适用的最优剂量，高于或低于这一最优值的剂量，恐怕都不具治疗效果。”不过，有时候，“其实较低的剂量比较高的剂量更有好处。”

★★★

我首先想通过观察，了解卡恩的激光器对公认最适用的病情效果如何。我看到一位肩袖受伤（多是肌肉或韧带撕裂所致）的女士，她按

摩、捏脊、整骨了一整年，但收效甚微。经过4轮激光治疗，她的疼痛消失了，力量和柔韧也恢复了正常。

西里尔·莱维特（Cyril Levitt）教授，66岁，人类学家兼社会学家，因为臀部和膝盖患骨关节炎6年，外加跟腱撕裂，走路很不方便。骨关节炎通常的治疗方式是髋关节和膝关节置换术。经过一个星期的4轮激光治疗，他的臀部不服药也不痛了，上下楼梯不再不适；经过更多次治疗（持续数个月），他的关节炎和撕裂的跟腱彻底痊愈了。此外还有治愈了几例坐骨神经痛、脚踝问题、带状疱疹导致的慢性疼痛。有一位医生的肩部肌腱彻底撕裂，原本安排好要做手术，但经激光治疗后大有好转，他连手术都取消了。还有一个来治疗慢性鼻窦炎的人，不仅鼻窦炎有好转，连听力也改善了，耳朵里的嗡嗡响减弱了。所有这些人病情好转都是永久性的，所以不需要持续治疗。也有少数人没有好转，但他们都是只做了几次照射就停掉了整个疗程。

我在《重塑大脑，重塑人生》里介绍过一位神经可塑治疗师，芭芭拉·阿罗史密斯·扬（Barbara Arrowsmith Young），她借助大脑锻炼治疗了许多学习障碍症患者，也曾拜访过卡恩。芭芭拉是位年轻的女士，患有严重的子宫内膜异位症，子宫内的细胞在身体的其他部位生长；这种病情会导致疼痛和出血，芭芭拉为此无法生育。多次手术在她腹部内部留下了巨大的伤疤，即所谓的手术后粘连。瘢痕组织生长范围极大，她持续疼痛，每个月都肠梗阻，几乎危及生命。每一次，外科医生都要打

开她腹腔进行修补，结果瘢痕更加恶化。她受了十多年的罪。最后，她体检发现，是基因异常导致她形成过多的瘢痕组织。

因为伤疤和多次手术，她产生了慢性疼痛综合征，并伴随失能腹痛（这一症状，在迈克尔·莫斯柯维茨和玛拉·戈尔登的帮助下已有所缓解）。但她仍然容易发生严重的肠梗阻。

知道低强度激光有助于疤痕正常愈合，我对芭芭拉提到了卡恩医生的事情。经过一系列治疗，她的问题（原来的医生告诉她，那是顽固病症）得到了根本性改善。肠梗阻的频率变得很低，一年只有几次，危险性也减小了，她得以外出，疼痛也变弱了。卡恩在子宫内膜异位的治疗上也取得了出色的成绩，部分病人极好地控制了病情，取消了之前安排的手术。我有些痛苦地意识到，要是激光治疗得到更大范围的认识，芭芭拉本可以不做那么多次手术，甚至免于不育的结果，不用十多年都生活在受阻的恐惧当中。

卡恩给我看了他自己脸上隐约可见的病变残痕，这在老年人脸上很常见，是太阳照射过多所致。“我小时候在农场，”他对我说，“在室外干活的时候，都不穿上衣、不戴帽子、不擦防晒霜。”如今，他付出了代价；他的皮肤科医生曾告诉他，皮肤病变（叫作光化性角化病）是癌前病变。通常，这类损伤要用热激光切除或烧掉。但卡恩并没把它烧掉，而是借助了低强度激光照射，经过几个疗程，皮肤就恢复正常了。他告诉我，许多不太严重的皮肤癌病变，比如一些基底细胞癌，同样可

以用低强度激光来医治。

我逐渐相信，在卡恩和同事们手里，激光能迅速愈合各种本来无法治疗的损伤，比如软骨、严重撕裂的肌腱、韧带和肌肉。

在我的观察范围里，完成了治疗的人，绝大多数病情都有好转。那么，激光对大脑能带去什么结果呢？我很好奇。

[1]　红色LED灯的波长为660纳米；红外LED灯为840纳米；红色激光探头的波长为660纳米；红外激光探头为840纳米。

第二次相遇

我第二次听到加布里埃尔的消息，是2月24日她发来的一封电子邮件。“加比”（她有时这么自称）写信说，她最近很忙。她联系了安妮塔·索尔特玛奇，安排了几次疗程，也参加了波士顿研究。索尔特玛奇说，治疗包括用激光短时间照射她的头顶。加比开始治疗几个星期之后，就明白自己余生的每一天，都最好是每天在激光下照射10分钟。与此同时，她还打算去找卡恩看看自己毛囊炎，因为他对皮肤感染和创伤的经验非常丰富。

加比从未提到过让卡恩治疗她大脑问题的设想，因为他展示的大部分幻灯片都是治疗伤口的。但卡恩听说她的认知症状后，站在外科医生的角度，他很清楚这些都是手术带来的牵连伤害，因为不管外科医生有多么细致，尤其是颅内手术，一般总有相当多的出血，从而带来瘢痕组织，尤其是在大脑外围的保护层（即脑膜）上。他还认为，大脑细胞的直接受损，也导致了她的症状。

“我坐在椅子上，”加比对我说，“照射治疗毛囊炎，弗雷德说，‘我还能帮你治疗大脑的问题，我这么做好多年了。’他说的时候只是耸了耸肩，一脸就事论事的样子。你知道弗雷德就是那样的。”

从1993年以来，卡恩就给脖子有问题的患者治疗颈椎（脖子上

部），他意外地注意到，如果患者同时还有大脑中枢神经系统问题，这些症状往往也能得到改善。他意识到脑脊液（在脊髓周围流动），经光照后或许会流回大脑。

加比问卡恩治疗内容是什么样的，卡恩说，在治疗毛囊炎的疗程中，他会用另一盏灯照射她脖子的上方，对准她的脑干。他回顾了文献，确信长期而言，低剂量的光对组织再生和减少病理性炎症有效，还能增加大脑中血液的整体循环。作为血管外科医生，他知道，血液循环的改善对痊愈是至关重要的。最初的治疗时间会长于一小时，但他觉得，加比用不着一辈子都照射激光。

第一次治疗时，他把灯放在加比脖子上方，脊柱下方。事后，她精疲力竭，虽说她要做的一切就是坐在椅子上。她需要睡觉，这是大脑开始恢复的典型响应。这跟放射治疗癌症后出现的力竭完全不同，后者是细胞遭到破坏。我在第3章介绍过，我认为受损伤的大脑（处于战斗或逃跑反应）进入了副交感神经状态，关闭了战斗或逃跑反应，平抚了自己，做了自我神经调制，接着进入了神经放松的愈合状态。

第二次治疗后，加比知道自己的生活改变了。她注意到自己可以保持更长时间的专注了。到第3个星期结束，她发现记忆力改善，精力更足了，因为她刷牙能刷整整一分钟了。恶心消失了。她有力气开冰箱门了。8个星期后，她写信给我：

我现在能记事，精神能集中，能做多任务了。我心智清晰。我能把头整个朝左转，能弯腰了。我可以听收音机、唱歌、使用碎纸机，进餐厅和购物中心了。我回到了犹太教堂（麦克风不再让我烦心），而且，我恢复在泳池锻炼了。（尖叫的孩子、人群的喧嚣和吹风机，对我而言不再是问题。）好天气里，我走路能比父亲更快，我强壮了许多……我希望……我能再次开车……一开始的改变要几个月才能站住脚跟，现在每隔两三天就有变化，我太兴奋了……我并不过分乐观，但2012年，我再没有呕吐。

接着，她又加几句：

本周六晚，科纳音乐厅有一场音乐会：贝多芬和你的大脑，丹尼尔·列维京（Daniel Levitin）主持。

感谢您的关注和帮忙。

丹尼尔·列维京是全世界研究音乐对大脑影响的一位著名专家。他将和指挥家埃德温·奥特瓦特（Edwin Outwater）及基奇纳-滑铁卢交响乐团（Kitchener-Waterloo Symphony Orchestra）一同登场。后者将演奏贝多芬的音乐。列维京则解释音乐怎样影响集体观众的大脑。列维京不是刻板的学者。他曾有过一份认真的音乐人事业，与斯汀（Sting）、梅尔·托尔梅（Mel Torme，爵士歌手）和重金属乐队蓝色牡蛎崇拜（Blue yster Cult）一同表演过，为黑人音乐家史提夫·汪达（Stevie

Wonder）、斯坦利·丹（Steely Dan）合唱团做过顾问，还担任过桑塔纳（Santana）和感恩而死（Grateful Dead）乐队的录音工程师。接着，和卡恩一样，他来了个大转型，做了研究心理学家，研究音乐与大脑怎样互动。他现在是麦吉尔大学音乐感知、认知和专业技能实验室（McGill University’s Laboratory for Musical Perception，Cognition and Expertise）的负责人，著有《大脑音乐电台》（This Is Your Brain on Music）一书。我立刻买了票，因为我们没见过面，我打电话给列维京在蒙特利尔的秘书，邀请他当天晚上（也就是音乐会的前一天晚上）在我家共进晚餐。秘书小姐说，她会想办法联系列维京，但眼下他正在洛杉矶出差。

那天晚上，我们正和朋友一起吃饭，丹尼尔·列维京敲响了门。交谈中大家兴致勃勃，聊起了现代德国和古代希腊的哲学家。吃甜品时，列维京看见墙边立着两把吉他，像两个希望有人来邀自己跳舞的姑娘。那天晚上接下来的时间，我们一起唱歌一起演奏，别人写的，以及我们自己写的歌。没有说过任何关于大脑的话。

第二天夜里在演唱会上，列维京口若悬河，他和奥特瓦特机智地一唱一和，两个人都好像是在说相声。科纳音乐厅是用美丽的木质材料修建的，墙壁和天花板呈现曲线形状，给人一种走进精美共鸣乐器的感觉。

列维京、奥特瓦特和交响乐团逐一演奏了《爱格蒙特序曲》、《第九交响曲》第四乐章、《英雄交响曲》第二乐章，以及《第五交响曲》

的全曲。乐团演奏贝多芬曲目的同时，听众们用小型数码设备实时登记乐曲段落唤起的具体情绪；还有一台计算机统计所有结果。十分有趣的是，虽然乐曲没有言语，但绝大多数的观众听到一段具体的乐曲段落，都会体验到同样的情绪，不管是悲伤、哀痛，还是欢乐的期待。我们都知道，某些音乐段落似乎是高兴的、悲伤的，或者恐惧的，但这里真正展示了声音的不同振动对多个不同大脑造成了类似的影响。列维京解释了音乐，如它的音色、音高和变化，预期和意外的花腔装饰，怎样影响大脑产生这些情绪反应。演唱会在热烈的掌声中结束时，这个夜晚却还在继续。人们并没有竞相离去，而是挤在俯瞰绿树成荫的哲学小径的门厅里，倾听一位杰出的亚洲钢琴家现场演奏。

这时，我看到了她。我做梦也没想到，对声响和听音乐存在那么多问题的加比，会来参加一场贝多芬的音乐会，这可不是大脑受伤那么严重的患者能忍受得了的呀。虽然前一天我读了她说自己感觉大有好转的信，却不曾料到她恢复到了这般程度。她迅速穿过大厅朝我走来，每一步都稳稳当当的。她的脸上洋溢着光彩，眼睛也亮晶晶的。

她先向两位朋友介绍了我，接着说，“上一次鼓起勇气来参加一场类似的音乐会，我被声音弄得魂飞魄散，事后在椅子上坐了半个小时。等我好不容易站起来，”她从我们站着俯瞰哲学小径的地方，指向大约25码远的出口，“又用了20分钟，才从这儿走到那儿，而且还得靠人搀扶。”

她的大脑在光的帮助下，开始了重新接线。

对加比的进展，卡恩并不感到意外。4月初，我和加比在卡恩的诊所又见面了，卡恩向我展示他怎样把激光装置固定在她脑袋上方，头骨最靠近脑干和小脑的地方。他在她头上忙活的时候，加比掀起头发，我看见她耳朵后方有一道13厘米长的伤疤，这是当初切开她头骨救了她一命的外科手术留下的痕迹。

此后的8个月，我一直与加比保持联系。她从2011年12月下旬开始自己的第一次光治疗，每星期两次。到2012年3月上旬，她降为每星期一次，还说自己的长短期记忆能力都回来了，能进行多任务，最重要的是，思考清晰了。她对自己丧失心智功能的恐惧消失了。

她做各种形式的锻炼，包括水上健身和打太极拳。对有着平衡问题的女性，太极是绝佳的锻炼方式。

她是个从不消极被动的理想患者。激光让她的身体组织开始愈合，而她仍然需要通过包括集中注意力在内的重复训练，调动神经可塑性，重新学习自己原本会做的任务。她发现，很难向健康的人解释从大脑损伤中恢复是怎么一回事：每当她前进一小步，经常会出现挫折，好几天都精疲力竭，因为“一小步”其实完全不小。在她的感觉里，每一步的学习，都像是第一次在学，很艰难，因为从事该活动的神经元往往是第一次做该活动，原先负责该活动的神经元早已死掉了。但开始光疗之后，

加比发现，挫折越来越少了。负责照顾她的女士穿着黑白横条的上衣来，加比说，“我能忍受它了，我不需要她再往上面盖东西了。虽然不够完美，但它不再是视觉尖叫了！”

她接着说，“一个星期前，我能重新欣赏音乐了！”现在，音乐不但不再折磨她、耗费她的生命，反倒为她带去了活力。“这对我来说太重要了，因为音乐对我很重要……而且，我能跳舞了！”她解释说，自己的平衡已经恢复了。

“上星期我见到了一个合唱团的熟人，”她接着说，“他看过我像木头一样移动和说话的样子。他说，‘天哪，你在走路！’我说，‘你注意到了我的改善，真好。’他说，‘你不明白，这何止是改善，根本就是一个完全不同的世界。’”

激光治疗大脑的证据

过去，卡恩已经帮助过患有大脑及其他神经相关问题的人，比如因脑震荡而头痛，血管型痴呆（因大脑血管疾病导致的痴呆症），偏头痛，贝尔氏麻痹（面部神经麻痹）和耳鸣（耳朵产生鸣响）。他强调，自己是受了以色列人对光疗和大脑研究的影响。

特拉维夫大学的神经外科医生谢蒙·洛凯德（Shimon Rochkind）率先倡导了用激光治疗外周神经系统（即除了大脑和脊髓之外体内所有神经）损伤。外周神经损伤可能会导致感知或行动问题。100多年来，人们都知道外周神经是可塑的，受伤后大多能再生。通常会借助手术来修复这些神经（假设伤者能在受伤的6个月内接受手术）。洛凯德指出，采用低强度激光照射外周神经，有助于其痊愈，光还能改善神经细胞代谢，增加神经之间萌生的新连接，增强新神经轴突（传导电信号）和髓鞘（包裹在神经周围的脂肪，让神经传送更快的信号）的生长，减少瘢痕组织。洛凯德表明，在动物和人类身上，低强度激光都有助于受损神经停止退化，自动开始再生。他和一支美国团队合作，发现颅神经也能痊愈。

对洛凯德来说，重要的问题是：这些奇妙的改变和新神经元的生长，也能在中枢神经系统（脊髓和大脑）中出现吗？

他接下来表明，一些严重的脊髓损伤对激光治疗有响应。研究团队切掉了大鼠的脊髓，模拟重度脊髓损伤。之后，他们在切口的间隙里注入脊髓干细胞，用激光照射治疗组（对照组不做照射）。经激光照射，脊髓的切口再生，一起生长，重建了电连接，开始正常地发送信号。在另一项研究中，他发现，激光照射大鼠大脑胚胎细胞，能让它们重新萌发新连接，并迁移到大脑需要用到的地方。

以色列继续公布更具突破性的研究。特拉维夫大学动物学家尤里·奥隆（Uri Oron）一直研究利用激光让受损的大脑、肌肉和心脏组织再生。2007年，他和同事们发现，用低强度激光照射培养皿中的人类细胞，可以刺激人类神经祖细胞中ATP的产生，祖细胞类似婴儿神经元，或者完全发育的人类神经元的前体细胞。在另一项目实验中，尤里·奥隆、阿米尔·奥隆（Amir Oron）及以色列、美国同事在大脑受过外伤（重物砸中其头部）的小鼠身上测试了相同的激光。伤口处于大脑深处。在头部受伤后4小时，研究人员在小鼠头部外侧照射低强度激光。对照组没有得到激光治疗。受伤后的极短时间内，两组并未表现出差异，但到受伤后第5天，激光治疗过的小鼠表现出的神经功能缺损更少。这些优势是持续性的。受伤后1个月，研究团队检查了小鼠的大脑，受激光照射过的小鼠，伤口尺寸明显更小。

奥隆兄弟及其美以两国同事接下来又用中过风的大鼠做了类似实验。他们阻断大鼠的动脉，引起中风，跟人类中风的情形很类似。大鼠

中风24小时之后，一部分在头部接受激光照射。跟没有照射激光的大鼠比较起来，这一部分的大鼠神经损失更少。它们还出现了更多新形成的神经元细胞。

在我看来，每间急诊室都应该为中风或头部受外伤的患者准备一台低强度激光器。这种疗法对头部损伤尤其重要，因为创伤性脑损伤没有见效的药物治疗。尤里·奥隆还指出，低强度激光能减少心脏病发作动物的瘢痕形成；或许急诊室还应该为各类心脏疾病提供激光治疗。

8年前，卡恩因为冠状动脉狭窄，出现了一次早期心脏病发作，胸口疼痛。接受急诊室治疗后，他为自己的心脏照射了低强度激光。稍后，经核扫描发现，他的血管狭窄消失了。他现在停用了所有心脏病药物，再也没有症状了。从那时起，他发现，激光帮助了许多有冠状动脉疾病的患者，半年到数年后，患者的症状往往会消失。

用激光治疗其他大脑疾病

我定期拜访卡恩的诊所，去考察有大脑问题的患者。通常，我的导游是卡恩手下40来岁的临床主任，来自哈萨克斯坦的一名普通外科医生，斯拉瓦·金（Slava Kim）。金是半韩国、半俄罗斯-乌克兰混血儿：他对传统东方的能量医学很熟悉，那是韩国人带到俄罗斯的；他对患者使用整体治疗，同时他也是那个年龄段的跆拳道冠军。自俄罗斯研究人员梅沙尔金（Meshalkin）和塞齐夫斯基（Sergievskii）引入了血液低强度激光照射法（这种治疗方法，至今西方仍闻所未闻）之后，哈萨克斯坦在外科手术中采用激光治疗已经司空见惯。1981年，他们开始对有心血管问题的患者应用激光。

金第一次看到照射发挥作用，是在一个患有白血病（一种致命的血液感染）的患者身上。该名男子对抗生素无回应，濒临死亡。因为知道光有助于身体自愈，医生们通过一根管子，把一套携带了632毫微米激光灯的光纤激光器插入病人静脉。这种方法的共同首倡者是莫斯科的蒂纳·卡鲁，卡恩也曾在卡鲁处学习过。金对该男子验血时，发现白血细胞迅速降低，意味着感染正在消退。突然之间，先前在他身上失效的抗生素也开始发挥作用。该男子完全恢复了。这再生动不过地展现了传统技术与能量医学的新融合：利用静脉注射光照，而不是药物。

在哈萨克斯坦，金经常在做完腹部手术后开出IV级激光的处方，以

抗击感染，加速伤口愈合，因为激光对免疫系统有扶持作用；使用激光，他发现自己能够缩短患者的住院时间。他真正对激光的愈合力量留下刻骨铭心的印象，是来自他本人的经历：他是一个极具奉献精神的外科医生，在持续的压力之下，他患上了溃疡，因为内出血而倒下。肠胃科医生把内窥镜放入金体内，看到金的十二指肠上长着一个大溃疡，胃酸极有可能把它烧穿，导致他的肠壁穿孔。通常，这样的病情需要紧急手术，但她当即对金做了治疗：她顺着内窥镜放入了激光，对溃疡进行照射。经过8轮这样的治疗，金痊愈了，没有留下手术疤痕，保护了他的消化道。这种方法比手术留下的创口小得多。进行光疗还有其他一些巧妙的方法，比如安大略省制造了一种鼻腔内低强度激光器，它可以在鼻子内部（血管靠近表面，也靠近大脑）开启激光，迅速治疗顽固失眠症。

我跟着金和卡恩观察到了许多病情的痊愈，患者最初并不是来治疗大脑的。我见过一位叫艾伦·汉纳福（Allan Hannaford）的老人，因为患有颈部晚期骨性关节炎来治疗。他的视力也有问题，因为许多年前他视觉皮层中过风，部分视野消失。经过治疗，艾伦的脖子好转了。出人意料的是，他的视野也扩大了，因为照射脖子的激光灯放置在大脑后面靠近视觉皮层的地方。艾伦视力改善后，未再出现恶化。

卡恩和金合力治疗过一个非裔加拿大人（我叫他加里），把这一方法带上了全新的层面。加里22岁时染上脑膜炎（大脑周围的组织感

染），彻底失明失聪。脑膜炎导致的炎症和肿胀会给大脑带来高压，造成不可逆的大脑和视神经损害。我们见到加里时，他32岁。他有张亲切的脸，留着短发，穿着蓝色的外套和衬衫。他是个热情的人，发型类似歌手史蒂夫·汪达。他的右眼似乎卡住了，向上对着天花板。

陪同加里的是他的一个老朋友，我叫她苏珊娜。苏珊娜恰好是一个激光治疗师，一天，她突然想到，激光或许能帮助加里。金和卡恩监督她以及另一位同事治疗加里。他们最初把灯放在加里脖子后面。很快，加里耳朵周围的触觉恢复了，报告说面部肌肉出现了新的脉动和感觉。经过了大约两个月的治疗，惊人的事情发生了。他恢复了一部分视力。

由于加里又聋又盲，我只能通过一种“手掌书写技术”来跟他进行语言交流。我先提问，苏珊娜以闪电般的速度帮我把每个字写在加里手掌上，之后他来回答。

“在尝试激光之前，你看得见吗？”我问。

“我之前没有注意。都是黑的。”

“你能看到影子吗？”我问。

“不能。”

“使用激光之后呢？”我问。

“自从我用了激光之后，我现在能注意到阴影了，但它忽隐忽现的。比方说，激光治疗以后，我在厨房里，能看到妈妈和侄儿映着窗户的轮廓了。”窗户的环境光能让他10年来第一次看到人影。“我还看不到面孔。”他补充说，“但我可以看到他们移动的棕色轮廓，接着它又中断了。”

加里大喜过望，兴奋得不能自已，因为他从没想到会出现这样的情形。听说详情之后，卡恩建议苏珊娜用光笼罩加里的整个头部和所有的大脑额叶。我们第二次见面时，经过了若干次头部治疗，苏珊娜说，加里又有了新变化，他能听到侄女贴着自己耳朵说的话了。我请加里说明情况。

“我在楼上跟侄女在一起，我对她说了些什么，她走过来拥抱我，她的脸靠着我的脸，她说了些什么，我大叫一声，‘啊！’因为我感到一声响亮的高分贝噪声进入了自己的耳朵。于是我说：‘你说什么？’她把小脸再次靠过来，又说了点什么，我又一次感到了响亮高亢的噪声。当她说话的时候，那声音就好像穿过了我的耳朵，让我大叫‘啊！’”

最初，大部分的声音都来自一只耳朵，但一个月之后，声音从两只耳朵传进来。虽然他还不能分辨具体的字词，但能听出对方说了多少个字了。听到声音让加里疼痛，我认为这是他大脑经长年习得性废用苏醒后，还无法调节传入感觉的迹象。他的疼痛是一套过敏反应系统的征兆，可通过我在第8章介绍的练习加以解决。

接下来的几个月，我还看到了其他许多奇迹。我遇到了几个创伤性大脑损伤患者，损伤原因来自跌倒、运动伤害和车祸等。许多人都有跟加比类似的症状：脑雾，记忆力下降，疲劳乏力，运动、平衡和视力问题，最典型的还有头痛。所有人都残疾了，大多数人多年来未曾恢复，直到接受了激光治疗。几乎所有患者都有改善，恢复了日常活动，并未得到100%好转的人也说，“我的生活回来了。”另一些人的情绪改善了。一个来治疗颈部问题的人发现，不仅脖子痛好了，自己抑郁的情绪也提升了，他可以减少抑郁药物治疗了。他的大脑测试得分有了惊人进步。（得州大学奥斯汀分校的一项关于光的研究，已证实了这种认知上的益处。）还有一个人，一年来因为残疾而深感抑郁，经光照后发现低沉的情绪提升了，得以回归工作。最新公布的数据显示，在某些情况下，某些抑郁症里，大脑处于慢性发炎状态，故此，消除慢性炎症的治疗对抑郁症有好处，也是合乎情理的。

这就让我们进入了人们最近对低强度激光展开探索的领域：阿尔茨海默病，最常见的一种老年痴呆症。阿尔茨海默病患者的大脑也是发炎的，线粒体难于运作，表现出氧化应激的老化迹象，也就是分子“生锈”了。激光改善大脑整体细胞功能，故此能够改善上述所有的3种状况：发炎、线粒体问题和氧化应激。[1]阿尔茨海默病的特点是，神经元积聚名为Tau蛋白（tau proteins）和淀粉样蛋白的过量畸形蛋白质，形成噬斑，导致退化。

来自澳大利亚悉尼的一支研究小组，利用光降低了上述蛋白质的水平。他们将与阿尔茨海默病有关的人类基因植入小鼠的DNA，让后者产生异常的Tau蛋白和淀粉样蛋白。之后，他们用低水平光疗法治疗小鼠一个月，把灯放在动物头部上方一两厘米远的地方。他们用的是有助于创伤性脑损伤、帕金森综合征和视网膜损伤的同类近红外光，将阿尔茨海默病影响的关键脑区的两种蛋白质（Tau蛋白和淀粉样蛋白）都降低了70%。此后，“生锈”的迹象减少了，细胞能量站线粒体的功能也改善了。

第二项动物研究表明，光疗增加了脑源性神经营养因子（BDNF），改善了阿尔茨海默病患者神经元之间受损的连接。我们迫切需要进行人类研究。在此期间，很显然，低强度激光是促进大脑整体细胞健康的有力方式，用它来配合第2章介绍的锻炼计划和技术，以及第3章介绍的保护大脑整体健康的其他举措，是很有道理的。

沉浸在光的治疗能力的这一时期，我总是情不自禁地注意到，人们是多么忽视自然光和它带来的益处呀。医院对光在治疗中扮演的角色十足冷漠，因为它们没有了阳光明媚的庭院。按南丁格尔在克里米亚战争期间的观察，死在医院大楼里的病人，比死在临时野战医院的更多，因为野战医院的病人暴露在自然的室外光和空气当中。当时的医院受南丁格尔作品的影响，在病房里策略性地安装多扇窗户，好让患者整天都接触到自然光。

新近的研究表明，光不仅加速愈合，还减少疼痛，改善睡眠；因为它提高维生素D水平，或许还能降低患上某些癌症的风险。今天，医院的病人要运气足够好才能碰到一扇有阳光直射的窗户。在人们停留时间最长的封闭空间（如汽车、公寓、学校、公司），窗户越来越多地采用有色玻璃，以便屏蔽全光谱自然光，节省空调费用。室内“节能”冷白色荧光灯忽隐忽现的苍白色彩，以极其不自然的幽灵般的光芒照亮我们，一些敏感的患者处在此种光线下，甚至会觉得恶心不适。

“节能”政策有害公共健康，这已经不是历史上的头一回了。工业革命期间，大规模使用煤炭，污染了欧美的大城市，医生凯莱布·威廉斯·撒里比（Caleb Williams Saleeby）禁不住在20世纪初感叹，哪怕太阳出来，“数百万人”仍然生活在黑暗的城市天际线下。传染病猖狂蔓延，医生们认为，这不止是因为人过分拥挤，部分原因也在于缺乏光照。1905年，纽约推出了限制煤炭厌恶的法律之后，结核感染率下降。

一轮新趋势出现了。波士顿通过了“蓝天法”，患有结核病的儿童登上一艘漂浮医院船，接触阳光以自愈。瑞士医生奥古斯特·罗利耶（Auguste Rollier）把患者带到阿尔卑斯山，让他们在疗养院里晒太阳，取得了明显的治疗效果。决定性因素不只是新鲜的山区空气；气温凉爽意味着人们能够晒更长时间的太阳。但到20世纪30年代发明抗生素之后，日光疗法取得的一切成就都被人们遗忘了，人们忘记了它也是一种治疗感染、增强患者自身免疫系统的方式。如今，人们滥用抗生素，

令细菌产生了耐药性，抗生素失效，我们恐怕要被迫重新学习前人的技术。

我们的天空或许比从前变得更蓝了，但我们的室内空间却越来越缺少自然光线，而且我们还无从察觉，因为我们使用的人造光往往并不由保护生命的频率构成。我们不仅在优雅的中庭和演出大厅需要全光谱光线，在日常生活和工作空间里也需要。过缺乏光线的生活，其破坏性往往隐而不见。我们可以暂时性地容忍阴霾天气，可一旦进入沐浴在阳光下的空间，我们所感受到的喜悦说明：这不仅是一种审美上的愉悦，更暗示了我们需要光线才能朝气蓬勃。

★★★

2012年10月7日，加比写道：“3年来，我第一次自己开车……我扭头没了问题，手眼协调也正常了……我隔一阵再上高速公路，眼下开另一条路线。”

她又写信给我：“有志者也不成：这非常奇怪。我生病之前，一直以为，有志者事竟成。可生病以后我才知道，有时候，意志再强，也没办法。如果你的大脑没法运转，你就什么也做不了。有时候，这仍然会让我吃惊……”

“抱歉这么迟才回复你的信……很遗憾，我父亲最近身体不大好。”

加比重新开始了家庭辅导工作。她开车，唱歌，生活。她漫长而痛苦的每天依靠父母生活的经历，已经结束了，她的疼痛、她对未来的恐惧、父母为她的心碎，也统统结束了。现在，她很高兴能帮助照顾自己80多岁的父亲波拉德医生，还有母亲。亲密的一家两代人之间各自承担神圣义务的伦常安排，也回归了原样。与此同时，弗雷德·卡恩50年来都没有告过一天病假。他现年85岁，仍有事情要做。

[1] 炎症是其他形式痴呆症的一个主要因素。目前普遍认为，至少有一些血管性痴呆（第二常见的痴呆形式），是血管炎导致的。但是越来越多的证据表明，炎症恐怕在大多数血管疾病里都扮演了角色。如果是这样，它在大多数血管性痴呆症里也发挥了坏作用。所以，低强度激光或许也可用于预防血管性痴呆。

第5章　莫舍·费登奎斯：物理学家、黑带和治疗师

通过运动的精神觉知来治疗严重的大脑问题

带着两口行李箱出逃

1940年6月，一名年轻的犹太人赶在盖世太保出现之前，从纳粹占领的巴黎逃脱。他带着两口行李箱。行李箱里装着法国科学界的机密和资料，包括两升新发现的物质——重水，这是生产核能与核武器的关键，也是燃烧弹计划的基础。他的任务是防止它们落入德军之手，他希望能到英国去。他身材粗壮，大约1米66，胸肌发达，异常强壮，是个小有名气的运动员。10年之久的足球膝伤，让他行走困难。

这人名叫莫舍·费登奎斯（Moshe Feldenkrais），刚满36岁，是名物理学家，才在索邦大学读完博士学位。他在年轻的夫妻俩弗雷德里克和伊雷娜·约里奥-居里主持的实验室秘密为法国研究原子弹。几年前，也就是1935年，夫妻二人因制出人造放射性元素，共同获得了诺贝尔奖。1939年3月，该实验室第一次分裂了铀原子，建立了可释放巨大能量（日后称为核能）的链式反应。费登奎斯制造了轰击原子的粒子加速器。同年，爱因斯坦写信给美国总统罗斯福说：“经过约里奥在法国的工作”，有可能制造出一种新型炸弹；他警告说，纳粹正在跟进这一研究，开始积累铀。

1940年6月他出逃的前几天，纳粹正进军巴黎之时，费登奎斯注意到，出于某种奇怪的原因，自己受伤的膝盖犯毛病了。它肿胀得很厉害，叫他几乎无法下床去上班。诚然，最近精神压力太大，但他解释不

了大脑出状况何以导致自己膝盖肿胀。纳粹进城后过不了几个小时，盖世太保就会来搜查居里实验室，强迫全体工作人员到院子里去。通常，在这种情况下，他们会把犹太人和共产党员挑出来，抓到集中营去。弗雷德里克告诉费登奎斯，他是犹太人，不安全，又很快从法国政府帮费登奎斯弄到了出走所需的证件。

莫舍带着两口行李箱，和妻子约娜一起绝望地穿越法国，想找到一艘启程去英国的船。他们开着车从一个港口前往另一个港口，港口不是关闭，就是最后一艘船已经开走。纳粹空军轰炸着挤满逃亡民众的道路，火车已经停运。不久，道路彻底坏掉了，他们没法再走。莫舍和约娜开始步行，但约娜天生髋关节就有问题，而莫舍的膝盖又不好。她无法再继续走下去，而他则凭借意志的力量，用一辆废弃的独轮车推着她，来到了能跟盟国海军一同撤退的地方。撤退的队伍由英国军官伊恩·弗莱明（他日后写了詹姆斯·邦德系列小说）指挥。弗莱明帮助他们登上了“HMS埃特里克号”，这是逃出被占法国的末班船。由于船太过拥挤，费登奎斯不得不把自己的两口箱子扔到一大堆行李上，等到岸时再取回。

费登奎斯和妻子在1940年6月最后一个星期抵达英国，他四处寻找自己的行李箱，却只找到一个，并转交给了英国海军。但他此刻碰到了新问题：费登奎斯这个名字，听起来“德国味”太浓了。英国人担心纳粹在难民里安插间谍，便扣留了他，把他关在马恩岛的拘留营里。

英国的一位重要科学家，J.D.贝尔纳（J.D.Bernal），负责寻找科学界人士为战争出力。他曾经访问过约里奥-居里实验室，这时发现费登奎斯正被羁押。贝尔纳把他放出来，帮助英国对付纳粹的新一轮攻击：纳粹潜艇不停击沉英国军舰。费登奎斯在法国曾完成过有关重要的声呐研究，这是一张水下雷达，可用于探测潜艇。英国声呐项目陷入停滞后，费登奎斯又被招募到苏格兰西海岸一处名叫费尔利的偏僻村庄，跟一群五花八门的科学家共事。几天之内，他就从可疑的外国人变成了海军科学官，为英国从事反间谍工作。白天，他着手绝密项目；晚上，他教同事们柔道。

在巴黎，他曾出力成立了法国柔道俱乐部，是西方第一批获得黑带的选手，写过有关柔道的书，用物理方程科学地解释个头小的人怎样投掷个头大得多的人。一名司令官参加他的柔道课，还请费登奎斯培训自己的警卫排（后又增加为一个营），他的专业名声传了出去。很快，费登奎斯开始培训英国伞兵肉搏战，为反攻登陆日做准备。

费登奎斯方法的源头

费登奎斯从小就在精神与意志上表现出一种非同寻常的独立性。1904年5月6日，他出生于现乌克兰境内的小镇斯拉武塔。1912年，全家人搬到现为白俄罗斯的巴拉诺维奇。那10多年里，俄国政府出资，对犹太村庄展开屠杀式的大规模攻击，犹太人流离失所。1917年，为解决当地和其他地区犹太人的困境，当时控制着巴勒斯坦地区的英国发布了贝尔福宣言，表示："英王陛下政府赞成在巴勒斯坦建立一个犹太人的民族之家，并愿尽最大努力促其实现。"14岁时，莫舍独自一个人出发从白俄罗斯步行前往巴勒斯坦。1918~1919年冬天，他靴子里插着一把手枪，背囊里放着一本数学课本，全无任何官方文件或证明，忍受着俄罗斯边境地区4摄氏度以下的低温，穿越了沼泽地。他路过了一个个村庄，其他的犹太孩子因为好奇也加入了他。有一段时间，为了生存，他们加入了巡回马戏团，团里的杂技演员教莫舍安全地翻跟头和着地方式，这是日后他在柔道里用得分外纯熟的技巧。等他到达克拉科夫，他在前往巴勒斯坦之路上已经备受崇拜，身后跟着50个孩子，后来还有更多的人加入他，最后跟随他的年轻人有200人之多。孩子们从中欧往意大利及亚得里亚海行进时，成年人也加入进来，并在这里登上了一艘船。1919年夏末，船抵达巴勒斯坦。

和许多新来者一样，费登奎斯身无分文。他靠卖苦力赚钱，睡在帐

篷里。1923年，他开始上高中，并靠辅导别的辅导员束手无策的孩子挣生活费；他表现出了帮助他人克服学习过程中所遇障碍的天赋。

20世纪20年代，阿拉伯人袭击了英国委任统治巴勒斯坦地区犹太人的村庄和城市。费登奎斯的表弟费舍尔遇害。犹太人请英国提供更多的保护，要不就批准他们拥有武装自卫的权利，可都遭到了拒绝。于是，年轻的费登奎斯开始研究怎么不借助武器来自卫。阿拉伯袭击者通常会用刀对付对手，从上方挥砍，直取其脖子或太阳穴。许多犹太人都在这类相遇战中受害。费登奎斯试图教会他们挡住第一击，而后抓住并反转袭击者的胳膊，叫他扔下刀子。但他的学生们总是抵挡不了自然而焦虑的神经反应，也就是抬起胳膊保护脸，或是掉头而逃，把背暴露给敌手。因此，费登奎斯想，与其抵挡这些神经系统的自发反应，不如设计一招格挡利用它们。现在，他要求学生们遭到攻击时，遵循本能强项，挡住自己的脸，而他则将这一动作修改成一招良好的格挡。他从不同角度拍摄受攻击的人，将受惊的自发反应转化为有效的防御技术。这套方法很管用，并成为他未来对待神经系统的模板：因势利导，不对着干。

1929年，他用希伯来文出版了《柔术和自卫》（Jiu-Jitsu and Self-Defense），是他所著多本徒手格斗书籍里的第一本。它成了新生犹太国家武装力量的第一本防身训练手册。就在这一年，他膝盖受伤，休养期间，他迷上了身心医学和潜意识。他为一本名叫《自我暗示》（Autosuggestion）的书撰写了两章内容，书中包括了法国心理学家埃

米尔·库埃（émile Coué）催眠论文的翻译稿。1930年，他移居巴黎，完成了工程学位，并开始在约里奥-居里手下攻读物理博士学位。

1933年的一天，他听说柔道创始人嘉纳治五郎来到巴黎演讲。嘉纳治五郎年轻时是个小个子，很虚弱，经常挨打。柔道是柔术的改进版，修习者借用对手的力量打击对手，使之失去平衡，被抛出去。柔道的意思是“温柔之道”，也是一种全面的身体和精神生活方式。费登奎斯给嘉纳治五郎看了自己关于徒手搏斗的书。

“你从哪里知道这个的？”嘉纳治五郎指着费登奎斯书里的一幅格挡图问，那一招是费登奎斯利用人自发的焦虑神经反应进行自卫而设计的。

“我设计的。”费登奎斯回答。

“我不信。”嘉纳治五郎说。于是，费登奎斯要嘉纳治五郎用刀攻击自己，嘉纳照做了。刀飞了出去。

嘉纳拿着书消化了好几个月。他告诉费登奎斯，自己可以把他训练成一名精英学生，就算被人投掷到半空中，也总能有控制地着地。嘉纳很快确定：自己终于找到了在欧洲能帮忙推广柔道的人。两年后，费登奎斯和人共同创办了法国柔道俱乐部。为了资助自己的博士学位，他向约里奥-居里和其他物理学家传授柔道。

留法期间，费登奎斯的膝盖问题严重起来。碰上糟糕的日子，他只能躺在床上，有时甚至要躺上几个星期。他注意到，有些日子会好得多，他一直在琢磨这到底是为什么，为什么这个身体问题在精神紧张的时候更糟糕。很显然，他膝盖问题的成因，主要不在心理。他的膝伤非常严重，大腿肌肉都快枯干了。体检显示，他的半月板（膝盖内侧的软骨）重度撕裂，膝盖韧带也完全被毁。他最后找到一位资深外科医生，后者告诉他，不动手术不可能恢复正常。费登奎斯问："手术有可能不成功吗？"外科医生回答："哦，有，大概是一半对一半吧。"而且，即便手术成功，他的膝盖也会永远僵硬。费登奎斯说，"那好吧，再见。我不做这样的手术。"

后来有一天，他碰到一次奇怪的经历。他靠着好的那条腿肚子蹦出门，结果在油乎乎的地面上摔倒了，好腿受伤。他担心自己完全动弹不得，挣扎着回家上了床，陷入了深度睡眠。醒来之后，他惊讶地发现，他竟然能靠有旧伤的膝盖站起来："我觉得自己都快疯了。一条膝盖伤得几个月都没法站起来的腿，突然之间能动弹了，而且几乎不痛了，这怎么可能？"他阅读过神经系统科学资料，意识到大脑和神经系统是这个奇迹背后的原因。费登奎斯的"好腿"出现急性创伤，导致大脑抑制了这条腿的运动皮层映射图，以保护他因行动而受到进一步伤害。但当脑的一侧受抑制时，另一侧往往会接管其功能。好腿的运动皮层映射图受到抑制，使废腿的运动皮层"启动点火"残存的肌肉，让它变得更有用了。这一次的经历告诉他，控制自己机能运作水平的是大脑，而不是膝

盖的生理状况。

后来，在苏格兰的反潜艇项目执勤期间，费登奎斯经常要上湿滑的甲板，膝盖总是肿胀。他别无选择，只能自己对付。他需要找出“糟糕日子”里是什么触发了他的大脑和膝盖。

他注意到，其他的哺乳动物出生后就能行走，而人类则需要随着时间来学习行走等基本技能。在费登奎斯看来，这意味着行走是通过经验才“接线进入”神经系统的，还涉及运动习惯的建立，而他现在努力要改变的就是这种运动习惯。他首先培养对自己怎样运用、移动膝盖建立动觉意识。动觉意识是一种感知，通知人自己的身体或肢体处在空间里的什么位置，动起来的感受如何。费登奎斯从柔道和神经学资料里了解到，人类站立的时候，有一组肌肉（背部的抗重力肌和股四头肌）负责把人支撑起来。

每个人都拥有部分习得性的习惯站立方式。每当站立的时候，人都会在不知不觉中照着这些习惯去做。在糟糕的日子，不良姿势习惯加剧了费登奎斯的膝盖问题，他决定观察自己在躺下时怎样抵消作用在身体上的重力，这样就可以知道自己该在站立习惯中怎样运用抗重力肌。他长时间地仰面躺着，非常缓慢地运动膝盖，数百次地轻轻抬起腿，看疼痛（或束缚）从什么地方开始。他后来告诉学生马克·里斯（Mark Reese）说，他对自己观察得“细致入微，能感觉到身体所有部件之间的微妙潜意识连接。”

“身体的任何部分，运动时都不可能不受其他部分的影响。”费登奎斯写道。这种整体性观察，日后成为他所用方法与其他塑身形式的区别之处。由于骨骼、肌肉和结缔组织构成了一个整体，运动其中一个部件，不管多么轻微，都不可能不影响到其他所有的部件。伸出胳膊，扬起手指，哪怕只是最少的一点点，也需要前臂肌肉收缩，背部的其他肌肉则负责稳定前臂肌肉，触发神经系统和身体的预测反应，以判断这一运动对总体平衡造成了什么样的改变。在正常情况下，所有的肌肉，哪怕处在所谓的“放松”状态下，也都会表现出一定的收缩或“肌紧张”。（肌紧张是“muscle tonus”，肌张力是“muscle tone”，两者有所不同。肌张力大多是通俗地指一个瘦人肌肉的轮廓外观或视觉清晰度。肌紧张则是一个医学术语，专指肌肉收缩的一般状态；收缩程度的高低，都包括在紧张的范围之内。）改变任何一块肌肉的紧张度，都会影响其他肌肉的紧张度。例如，收缩肱二头肌，就需要放松肱三头肌。

利用对肌紧张的动觉意识，将行走分解为细碎的动作，费登奎斯这下可以行走几个星期，膝盖都不出麻烦了。“我更着迷于观察怎么做一个动作，而不是这个动作到底是什么动作。”他形容自己运用持续的动作心理意识为自己提供反馈，调整自己的机能和大脑。

他分析了自己的步态，发现这些年来，他已经对走路的方式做了很多调整，而这些变化让他忘记了一些动作在受伤之前是怎么做的了，于是，在不知不觉中，他的运动指令系统受到了限制。这样一来，他的许

多运动限制，不只是自己的肢体局限性所致，更是他的动作及心理认知习惯导致。他从嘉纳治五郎那里了解到，柔道是身心教育的一种形式，因为身体和精神总是相关的。费登奎斯说："我相信身心合一是客观存在的。它们不只是彼此相关的部件，在运作时也是不可分割的整体。"

这一观察有助于解释费登奎斯在纳粹占领巴黎期间膝盖肿胀的神秘事实。这是自俄罗斯境内大屠杀、巴勒斯坦袭击之后，他的生命因为自己是犹太人而第三次受到威胁。他认为，身体问题可能会因精神紧张而恶化。可怕的经历和回忆，通过意识和身体，触发了神经系统、生化及肌肉反应，甚至让膝盖肿胀起来。

战争期间，他写了一本书，从自己非常推崇的弗洛伊德的著作入手思考；和许多同时代的临床医生不同，弗洛伊德强调精神和身体始终相互影响。但费登奎斯在《身体与成熟的行为》（Body and Mature Behavior）一书中注意到，弗洛伊德的治疗，谈话疗法，对人在姿势和身体如何表达焦虑和其他情绪关注得很少，弗洛伊德从不曾建议分析师在治疗精神问题时也考虑身体。费登奎斯相信，没有纯粹的精神（心理）体验："生活分为躯体和精神两套的概念……已经过时了。"大脑始终要通过身体来体现，我们的主观体验始终存在身体成分，而所有所谓的身体体验又始终有着精神成分。

战争结束后，费登奎斯得知，除了极少的几个人，他所有亲戚都被纳粹杀害了。幸运的是，他的双亲和姐姐还活着。他完成了自己的博士

论文，毕业了。但他正准备回法国时却发现，法国和日本的两名柔道同事勾结纳粹，把他从自己合作创办的柔道俱乐部里除名了，仍然就因为他是犹太人。于是，他在伦敦定居，开始从事另一些发明创造活动，又写了一本关于柔道的书，名叫《高级柔道》（Higher Judo），还有一本书叫《强效的自我》（The Potent Self），设计了治疗方法，用来帮助科学家同僚和朋友。身为物理学家，他见了许多伟人：爱因斯坦、玻尔、费米和海森堡。他感到深深的撕裂：他应该继续从事核物理工作，还是从自己所得的美妙结果入手，从事治疗工作呢？他选择了治疗。他的母亲半开玩笑地说："他本来可以得诺贝尔物理学奖，可去当了按摩师。"

但他留下来深入研究这套治疗方法的计划再度中断。1948年，联合国把原来的巴勒斯坦地区分成两个区域，其一是犹太人居住的以色列国，其二是其他阿拉伯人居住的巴勒斯坦。几个小时内，6个全副武装的阿拉伯国家攻击了犹太国家。一群以色列科学家来到伦敦，劝说费登奎斯回国，1951年，他领导以色列军队的电子工业部门从事绝密项目工作，直至1953年。到了这以后，费登奎斯才真正得以自由自在地完善身心研究。在以色列，他遇到了化学家亚拉伯罕·贝尼尔（Avraham Baniel）。贝尼尔劝说费登奎斯来每星期四晚到自己的公寓来给他和妻子上课，说："让我们做你的实验室好了。"

核心原则

费登奎斯在了解自己膝盖问题，撰写《身体与成熟的行为》的过程中，再加上后来又经常见客户，提炼出了构成他新方法基础的原则。其中的大多数都与促进“神经分化”阶段有关（第3章中介绍），这是神经可塑性治疗的一个关键阶段。

1.大脑的功能，是精神编程的。我们生来配备着数量有限的“硬接线”条件反射，但人类在所有动物里有着“最漫长的学徒期”，学习便在此期间进行。他写道：“智人降临世间时，大量的神经都没有模式，没有连接，故此，每一个人，取决于其出生地点，可以对大脑进行组织，以适应周围环境的需求。”早在1949年，费登奎斯就写过，大脑可以形成新的神经通路来这么做。[1] 1981年，他写道，“精神逐渐发展，并开始对大脑功能进行编程。我对精神和身体的看待方式，涉及一种对整个人类结构进行微妙‘重新接线’的方法，好让它良好地整合运作，也就是说，有能力去做人希望做的事。每个人都可以选择以特定的方式为自己接线。”他写道，当我们有了经验，“神经基质（大脑里的神经元连接）就自我组织。”他的学生大卫·泽马赫-贝辛（David Zemach-Bersin）指出，费登奎斯经常说，如果出现神经损伤，大脑残存的大量物质通常会接管受损功能。莫舍·费登奎斯属于第一批神经可塑治疗师。

2.没有运动功能，大脑无法思考。费登奎斯写道，“我的基本观点

是，身心合一是客观存在的，这些实体并非以这样那样的方式彼此相连，而是不可分割的整体。更明确地说：我认为没有运动功能，大脑就无法思考。”

就连想着要做一个动作，也会触发运动，哪怕动作十分微妙。他让学生想象一个动作，他注意到，相关肌肉的紧张度提高了。想象数数，会触发喉咙发声部位的微妙运动。如果手受了束缚，有些人几乎没法说话。每一种情绪都会影响面部肌肉和姿势。紧握的拳头、咬紧的牙齿表现了愤怒；屈肌和腹肌收紧，屏住呼吸，反映了恐惧；四肢的轻快活泼，表达了喜悦。费登奎斯指出，人们或许以为存在纯粹的想法，但在深度放松的状态下，他们会观察到，每一个想法都令肌肉产生变化。

每当大脑被使用，就会触发4个部分：机动运动、思想、感觉（sensation）和感受（feeling）。一般情况下，不可能只体验其一，而不体验其他三者。[2]

3.运动觉知是改善运动的关键 。费登奎斯指出，感觉系统跟运动系统密不可分。感觉的目的，是发起、指导、帮忙控制、协调和评估运动的成功。动觉在评估运动成功中扮演了关键角色，对身体和四肢的空间位置提供及时的感官反馈。运动觉知是费登奎斯方法的根本基础。他把自己的课程叫作“动中觉知课”（Awareness Through Movement，ATM）。认为运动问题（尤其是对大脑严重受伤的人）能通过对运动更有觉察而极大地改变，看起来很“神奇”，但这只是因为从前的科学认

为身体就像一台由零件构成的机器，感知功能和运动功能是截然分开的。

这种对自我觉知的关注、对体验的关注，部分来自费登奎斯从东方武术所接触到的冥想方面，也由此提前50年就预见到了当前西方对正念冥想的兴趣。神经学家迈克尔·梅策尼希再度肯定了费登奎斯的见解，他发现人或动物在学习时全神贯注，最容易出现长期神经可塑性变化。梅策尼希在实验室里做了实验，映射了动物在不同类型学习任务事前事后的大脑。当动物为了奖励自动执行任务，却没有给予关注的时候，它们的大脑映射也会改变，但只是暂时性的。

4.分化（即动作与动作之间最细微的感官区别）构建了大脑映射图。费登奎斯观察到，新生儿大多会根据原始的条件反射，同时运用许多肌肉，做出非常大、分化很粗略的动作，比如条件反射地伸出整条胳膊。他们无法区别对待每一根手指。在发育过程中，他们学习做更小、更精准的单个动作。但除非小孩子能够运用意识来辨别动作之间非常小的差异，否则不可能精确地做出来。费登奎斯指出，分化是帮助许多中风患者、脑瘫甚至自闭症儿童的关键。

费登奎斯反复发现，身体一部分受伤，它在精神映射图上的再现会变小或消失。他以加拿大神经外科医生怀尔德·彭菲尔德（Wilder Penfield）的研究为基础，后者表明，身体表面通过映射，在大脑里再现。但大脑映射图里身体一个部位的大小，并不是根据身体部位的实际

大小等比例再现的，而是按照它的使用频率以及使用精确性高低来再现的。如果该身体部位只执行简单的功能，比如大腿，基本上只做一件事，就是带动膝盖往前，它的再现就小。但手指经常要精准使用，大脑映射图就很大。费登奎斯认识到，大脑是用进废退的，身体部位受伤，用得就不频繁了，在大脑映射图里的再现也就缩小了。让这些部位做出非常精准调和（即分化）的动作，并在做的时候给予紧密关注，人们会主观地感到它们变大了，它们在精神映射图上也会占据更多地方，从而带来更为精准的大脑映射图。

5.刺激最小的时候最容易形成分化 。在《动中觉知》里，费登奎斯写道："如果我举着一根铁棍，我大概是察觉不了铁棍上是否停着一只苍蝇的。反过来说，如果我手里捻着一根鸡毛，如果有苍蝇停在上面，我能明显感受到不同。这同样适用于所有的感官：听觉、视觉、嗅觉、味觉、热和冷。"如果一种感官刺激很大（如很响亮的音乐），只有变化相当明显的时候，我们才会注意到刺激程度的变化。如果刺激一开始很小，那么我们就可以检测到非常微小的变化。（这种现象在生理学上叫作韦伯-费希纳定律。）在动中觉知课上，费登奎斯让人以微小的动作刺激其感觉。这些小刺激从根本上提高了人的敏感度，最终转化为动作上的改变。

举例来说，费登奎斯会让人仰面躺着，非常细微地抬头或低头20次（或更多次），运动幅度尽量最小（如几分之一厘米），最不费力；他

们要只注意到运动对头部、颈部、肩部、骨盆及身体其余部位左侧的影响。观察这些变化，能让人降低整个身体左侧的肌紧张（哪怕头部倾斜时，身体两侧都在动）。出现这种变化，是因为觉知本身有助于重组运动皮层和神经系统。如果人在练习前后扫描身体，他会发现，从精神上，左侧身体图像比右侧感觉更轻快、更大更长，也更放松了。（原因在于，身体左侧的大脑映射图现在变得更分化了，更细致地再现了身体。这种改变身体紧张和大脑映射图的技术很有益，因为许多行动问题是身体区域在大脑映射图中没有得到良好再现所导致的。）

6.缓慢地做动作，是觉知的关键，而觉知是学习的关键 。一如费登奎斯所说，“想法和动作之间的延迟，是觉知的基础。”如果你跳得太快，就无法在跳起来之前观察。缓慢做动作以保持觉知和更好地学习的原则，直接来自东方武术。人们在学习太极拳时，会以冰冻般的速度练习动作，身体几乎不用力。在费登奎斯早期关于柔道的书籍（如《实用空手格斗》）里，他强调要反复缓慢、从容地做动作，并指出匆匆忙忙地做动作不利于学习。

动作做得慢，能让人观察得更细微，映射分化得更细微，带来了更多变化的可能性。要记住，两个感官或运动事件反复同时在大脑里出现，它们就挂上了钩，因为一同启动的神经元接线在一起，这些行动的大脑映射图也就合并了。在《重塑大脑，重塑人生》一书中，我介绍过梅策尼希怎样发现受试者大脑里的分化损失，他解释说，两个动作同时

多次反复，就会出现“大脑陷阱”：两幅原本应该独立、有区分的大脑映射图，合并到了一起。他发现，把猴子的指头缝合到一起，强迫它们同时运动，大脑里这两根指头的映射图也随之融合。

映射图在日常生活里也会融合。音乐家在演奏乐器时两根手指太常同时动作的话，这两根手指的映射图有时也会融合，就算音乐家试着单独移动一根指头，另一根也会随之而动。这两根不同手指的映射图这时候“去分化”了。音乐家越是激烈地尝试做出单独运动，他就越容易同时移动两根指头，从而强化合并后的映射图。他落入了大脑陷阱，越是努力想要摆脱它就陷得越深，造成了一种名为局部肌张力不全的情况。我们都可能陷入大脑陷阱，只不过不那么明显。比方说，坐在电脑跟前打字，我们会不自觉地耸起肩膀。过上一阵，我们或许发现（比如我），没打字时肩膀也是耸起来的。颈部疼痛很快会出现。解除这一过程的办法，是学习让打字时习惯性抬起肩膀的肌肉重新分化。这首先要求觉察到这两个动作是同时出现的。

7.尽量少用力 。力量的使用和觉知相对；我们紧张时学习无法发生。这里的原则不是“不劳无获”。相反，它应该是“紧张无获”。费登奎斯认为，运用意志力（他的意志力显然很充足），对培养觉知没有帮助。任何强迫驱使的行动也无助于培养觉知。它增加了整个身体的肌肉紧张。强迫性的努力导致了盲目的自动运动，自动运动会变成习惯，对环境的变化失去响应。强迫是问题所在，而不是解决办法。我们可以通

过觉知分辨出我们在无意识中有多紧张，使用了哪些对该动作不必要的肌肉。他把这些动作叫作“多余的”或“寄生的”。

8.犯错是必要的，运动没有所谓“正确”的方式，只有更好的方式 。费登奎斯并不纠正错误，“修正”别人。他强调：“别太较真，别太跃跃欲试，也别回避错误的动作。伴随动中觉知实现的学习，是一种愉悦感的源头，如果有什么东西泯灭了愉悦感，清晰性也就随之丧失了……失误是无法避免的。”为了教人们放弃有问题的习惯，他鼓励人尝试随机运动，找出最适合自己的动作。他不是纠正错误，而是鼓励人们在几乎觉察不到的动作里注意连续性的缺失。他主张，人要从自己的动作里学习，而不是从他那里学习。在动中觉知课程中，他鼓励学生们把批评放到一边去：“你们不要判断怎么去做动作；让你们的神经系统来决定。它有数百万年的经验呢。”从某种意义上说，他是在让学生们进行精神分析式的自由联想（但用动作，而不是言语），让自发运动解决方案自然而然地出现。

9.随机动作提供了有助于发展突破的变量 。费登奎斯发现，巨大的突破不是来自机械运动，而是恰好相反，来自随机运动。孩子们通过尝试学习滚、爬、坐和走。比如，大多数婴儿是这样学习翻滚的：他们的眼睛跟随感兴趣的东西转动，因为那东西离得太远，他们一吃惊，就翻了个跟头。他们在偶然（以随机动作为基础）中学习翻滚。婴儿有时学会坐起身，不是因为想要做起来，而是因为他们尝试把脚往嘴里塞。学

习站立和行走是婴儿在未经训练的条件下做出的重大突破。他们做好准备后，会通过试误来学习。

费登奎斯发现这一点以后很多年，世界顶尖的运动发展科学家埃斯特·瑟伦（Esther Thelen）证明，每一个孩子都以不同的方式在试误中学习走路，而不是像前人想的那样，通过适合所有人的标准“硬接线程序”来学习。瑟伦革新了运动发展领域的科学见解，但当她发现费登奎斯早就发表了大量相关意见，不禁“完全拜倒在”他的临床发现之下。她还对费登奎斯的学生说，“我想，跟你们这些人掌握的这种直觉的、动手式大脑认识相比，科学显得太粗糙了。”后来，她还接受训练，成为实践费登奎斯方法的治疗师。

这些见解与许多传统物理治疗或机器复健方法不同，后者假设举起东西、行走、从椅子里站起来等都有着理想的动作，让存在“生物力学”的患者反复锻炼。有人把动中觉知课程叫作“锻炼”，费登奎斯对此深恶痛绝，因为机械性重复动作，令得人们一开始就养成了坏习惯。

10.即使身体一个部分的最小运动，也牵涉到整个身体 。对一个有能力做出效率高、优雅且有效动作的人，整个身体都经过自我组织，以整体去完成动作，不管动作多么小。让我们想想下面的悖论。我们可以轻松地抬起一根手指；我们也可以同样轻松地伸手去跟朋友握手，或者拿起一只玻璃杯。我们说话时无意识地耸肩，也同样很轻松。可这些动作怎么可能同样轻松呢？手指比手掌和前臂轻得多，手和前臂又比整条

胳膊轻得多。其实，它们同样轻松是因为，在优雅地做每一个动作时，我们会运用整个身体。当身体得到良好组织，肌张力贯穿全身，所有动作的负荷由所有肌肉、骨骼和结缔组织所分摊。费登奎斯从嘉纳治五郎身上认识到，杰出的柔道大师总是放松的，“正确的动作里，身体里没有哪块肌肉比其他地方收缩得更厉害……这种感觉是就是动作不费力。”训练师不必比对手更强壮，只要他的身体在整体上更协调就可以了，一如费登奎斯后来所说，组织得“更妥帖”。

11.许多运动问题，以及伴随而来的痛苦，是习得性的习惯导致，而不是存在异常的身体结构 。大多数传统的治疗方法认为，功能完全依赖“潜在的”身体结构及其局限性。费登奎斯发现，学生们的障碍与其说是异常结构造成，更不如说是因为他们的大脑学会了适应这些结构上的异常。有时候，障碍更多地来自大脑的适应，比如他的膝盖就是这样。他最初对膝盖的适应，在一定程度上帮助自己规避了膝伤，但他后来又创造了一套新的行走方式，学习得更好了，这使得在他的余生里，这套新方式运作得很好，再不需要动手术了。行动困难，总是伴随着大脑的因素。

在动中觉知课程里，费登奎斯首先像教柔道那样运用他的原则。参与者通常有各种各样的问题，如脖子酸痛、头痛、坐骨神经痛、椎间盘突出、冰冻肩、术后蹒跚。费登奎斯让他们躺在柔道垫上。大块的反重力肌（背部的伸肌和大腿肌肉）会放松，所有站立时“对抗”重力的习惯

模式都消失了。他让学员专心地扫描自己的身体，开始觉察自己有怎样的感受，身体的哪一部分与垫子接触。他经常告诉他们，要注意自己的呼吸方式。要做一个有难度的动作时，受试者往往会屏住呼吸。

然后，一节课的大部分时间，他让学员探索身体一侧的一个小动作，感觉自己做每一个小动作之间的微妙方式差异。正是在这一点上，费登奎斯对催眠的了解和埃米尔·库埃的知识发挥了作用；他用近乎催眠暗示的方式来说话，鼓励学员以最轻松、最不费力的方式来做动作，使得感觉很轻。通常，他会选择人早期发育时期最关键的一些动作，比如抬头、翻身、爬行，或者用最简单的办法转入坐姿。“身为教师，我可以加快你们的学习进度，”他写道，“我陈述在该情境下人类大脑最初学习时的体验。”他可能会花15分钟，让学员们轻轻把头转向一侧，观察自己的感受，能转多远。接下来，他会要他们只是想象转动头部，注意自己整个身体有什么感觉。通常，仅仅是想到在做动作，他们的肌肉也收缩。

之后会发生一件奇怪的事情。课程快结束时，费登奎斯会请学员闭上眼睛，再次扫描自己的身体。整体而言更靠近垫子、轻轻运动的那一侧身体，会感觉更大、更长。他们的身体形象发生了变化，他们能够把头转得更远了。紧绷的肌肉释放出来。在剩余的短短时间里，他们改为运动身体另一侧，发现之前一侧的许多收益迅速转移过来。

费登奎斯经常要学生在课程的大部分时间里专注身体不那么紧张的

一侧，寻找方法更加轻松地运动它。学生们会发现，这种怎样更优雅运动的觉知，像是自发似的转移到了身体更紧张的一侧。费登奎斯有时会说，身体有困难的一侧不是从他那里学习，而是从能舒服运动的一侧学习。

如果课程中，有学生发现自己做一个动作时身体存在限制，她只需注意到它，不要对它做出负面判断。她不应该尝试“突破限制”，或者“纠正”错误。相反，她要探索不同类型的动作，看看哪一种感觉最好，哪一种最有效、最优美。“这不是一个关于消除错误的问题，”费登奎斯说，“而是一个有关学习的问题。”从错误、负面判断的角度思考，会让人的精神和身体陷入紧张状态，无助于学习。学生们要去探索、学习新的运动方法，并在这个过程中发展和重组神经系统和大脑，而不是要弥补修复它们。

这些课程深度放松，人们从垫子上站起身时会发现，自己的疼痛缓解了，动作范围更大了。没过多久，更多的人一个又一个地找到费登奎斯，请他帮助解决自己的颈部、膝盖、背部疼痛，或者姿势和术后运动问题。采用同样的原则，费登奎斯并不告诉这些人怎么做，而是让他们逐一轻轻地在一张桌子上移动身体。他处理得非常成功。

★★★

费登奎斯把半个小时的一对一指导称为功能整合。他让客户躺在桌

子上，目标是让后者不管存在什么样的潜在结构问题，都能正常运作，让精神和身体的所有部分找到新的整合方式，一起发挥功能。“功能整合”这个名字因此而来。因为他认为这种方法同样是“课程”的一种形式，把客户也叫作学员。和动中觉知不一样（他会提议做各种不同的动作），这类课程几乎完全不说话，只除了在一开始，学员告诉他自己有什么问题。

费登奎斯先让学员以最舒服、最放松、支撑最好、最有安全感的姿势躺在桌子上，减少身体的紧张度。人们往往会在不自觉中习惯性地“绷紧”部分身体。为了减少背部下方的拉扯或肌肉紧张，他会在头部或者膝盖，或者身体其他部位放一根滚轴。只要身体里存在最些微的牵扯，肌紧张就会提高，让人难以觉察微妙的动作区别，而这又是改善和学习新动作所必需的。学员舒服，他的肌紧张程度就低，费登奎斯认为这时大脑最适合学习。

费登奎斯会坐在学员身边，通过触摸，与学员的神经系统沟通。他从小动作开始，方便学员的精神和大脑做出区分。这种触摸，不是要对大脑施加影响，而是跟大脑沟通。如果学员的身体活动，费登奎斯也随之活动，但他的动作从不施加超过必要的力量。他不会像按摩或者关节治疗师那样搓揉肌肉，或者用力按压、摆布它们。他很少直接对疼痛部位下手，这种做法只会增加肌肉紧张。他常常从离学员认为症结所在的身体部位最远的地方开始，多在相反的一侧。他可能从轻轻动弹一下远

离疼痛上半身的脚趾入手。如果他觉得某个部位运动受限，他绝不强迫其活动。他发现，大脑会感测到脚趾的放松，学员会沉浸在松弛运动的画面中，而这幅画面很快能推广开来，于是整个身体都放松了。

从方法和目标上，费登奎斯的做法跟某些传统的身体疗法不同，后者关注的是特定的身体部位，以“局部”为导向。例如，某些物理治疗会利用健身器材，通过拉伸和强化让特定的身体部位活动。这些方法，往往极有价值，但更倾向于把身体看成由不同的零件构成，因此导向上机械性更强。它们可能对特定的问题部位采用特定的协议。费登奎斯则说，“我没有一套能适用所有人的现成固定技术；这有违我理论的原则。我会摸索，并努力找出课程里能够检测出来的主要难点，如果对它采取手段，这些难点是可以软化，甚至部分解除的。我……慢慢地、渐进地检查身体的各项功能。”

费登奎斯的名气渐长。亚拉伯罕·巴尼尔的一个朋友，为神经可塑性研究做出了重大贡献的科学家阿哈龙·卡齐尔（Aharon Katzir）对费登奎斯的工作很感兴趣。他把资料转交给了以色列总理戴维·本-古里安（David Ben-Gurion），1957年，费登奎斯收下了本-古里安这名“学员”。71岁的本-古里安患有极为严重的坐骨神经痛和腰痛，几乎无法站起来在议会里发言。上了几节课之后，本-古里安能跃上坦克，向部队发表演说了。费登奎斯的房子在海边，本-古里安在回去处理国家事务之前，会先去游晨泳，接着上费登奎斯的课。有一次，费登奎斯让他做

了头倒立。老总理在特拉维夫海滩上头倒立的照片，用到了选举活动里，全世界都看到了。很快，费登奎斯开始在世界范围巡回讲授功能整合课程，他的学员包括小提琴家耶胡迪·梅纽因（Yehudi Menuhin），英国导演彼得·布鲁克（Peter Brook）。

随着费登奎斯接触更多的学员，他发现，自己的“大脑舞蹈”做法能够改善许多大脑严重损伤的病情，比如中风、脑性麻痹、严重的神经损伤、多发性硬化症，某些类型的脊髓损伤、学习障碍，甚至大脑某些部位缺失的病例。

[1] 这一神经可塑的观点，本就是他《身体与成熟的行为》一书中第5章的一个主体。1977年，费登奎斯的一名学生，艾琳·巴赫-利塔（Eileen Bach-y-Rita）把他介绍给了自己的丈夫，神经可塑性先驱保罗·巴赫-利塔（见第7章）。费登奎斯阅读了保罗·巴赫-利塔的著作，主动开始整合自己的概念，两者契合完美。2004年，巴赫-利塔设计了一个项目，用头部损伤研究费登奎斯的结论，但还没完成就去世了。见E.Bach-y-Rita Morgenstern，personal communication；“New Pathways in the Recovery from Brain Injury，”Somatics（Spring/Summer 1981）。

[2] 费登奎斯曾预测到了当前神经科学最热门的一个理论，神经学家鲁道夫·利纳斯提出的思想运动理论。利纳斯指出，神经系统对生命不是必需品，但却是复杂运动的基础。植物不需要神经系统，因为植物并不运动。运动和神经系统及大脑之间的联系，在一种简单的海鞘里看得特

别清楚。在幼虫形式的早期生命中，海鞘到处移动，像蝌蚪一样，具有原始类大脑神经细胞组（由300 个神经细胞构成），它从原始的前庭器官和皮肤上接收感官信息。等它最终找到一个可以提供食物的固定地点，它的余生都停止运动。因为不再需要移动，它就不再需要大脑，故此便消化了自己的大脑和原始脊髓，还有它的尾巴和肌肉组织。见R. R. Llinás，I of the Vortex ：FromNeurons to Self（Cambridge，MA：MIT Press，2001），p.15。

侦探工作：找出中风部位

费登奎斯经常受邀到访瑞士。一次出访中，他碰到了一位60多岁的女士，大脑左侧曾经中过风。他在书里借用对她的治疗，最详细地阐述了自己的技术。

中风、血栓或出血，都会切断神经元的血液供应，致其死亡。在诺拉的病案中，因为中风，她讲话缓慢，口齿不清，身体僵硬。她没有瘫痪，但一侧的肌肉痉挛。肌肉痉挛指的是肌肉太过紧张，收缩过快。痉挛状态（spasticity）和痉挛（spasm）相关，据信是大脑中抑制肌肉收缩的神经元受到了损坏。这样一来，只有兴奋性的神经元放电启动，导致肌肉紧张过多。这是调制性神经系统不良的经典迹象。

中风一年后，诺拉说话有所改善，但她无法阅读词语，无法写出自己的名字。两年后，她仍然需要24小时照顾，因为她经常走出门就找不到回家的路。因为精神功能丧失，她深感沮丧。

费登奎斯是在她患病3年后第一次见到诺拉的，完全不清楚自己该怎么处理她的问题。任何一次导致认知问题的中风，都有其独特性质，弄清到底是哪一种大脑功能受损，往往需要运用侦探的技能。他知道，阅读不是天生的，而是需要多种不同大脑功能连线运作的学习过程。他还知道，如果中风影响了处理某一功能的神经网络，并不意味着整个网

络都遭到了破坏："一个技能，无法像从前那样执行，其实此时对该技能表现必不可少的细胞，只有一部分无法运作了。"重新招募其他神经元，教它们分化"以执行该技能"，大多数时候都可行，"不过通常会换另一种方式来执行"。

费登奎斯只能教诺拉几节课就要返回以色列，于是，诺拉的家人决定，既然常规治疗对她没进展，不妨让她去以色列跟随费登奎斯深度治疗。

治疗诺拉的初期，费登奎斯想找出她无法读写的原因。他还想琢磨她身体的觉知和方向定位：她总是不停地撞到东西上；她想坐进椅子，却常常坐到座位边缘；她离开有若干门的房间时，经常选错门。在一轮课程（时长半小时）结束时，他把诺拉上课时脱下的鞋放在她面前，鞋尖正对着她，却并未向她解释原因。诺拉看上去十分困惑，无法穿上鞋，无法判断鞋的左右，还摸索了五六分钟。这个错误让费登奎斯意识到，她的大脑损伤让她无法分辨左右，也干扰了她的阅读能力。他必须先解决左右问题，因为孩子们都是先学会分辨左右，再去学习阅读。

但解决诺拉的定向问题之前，他必须平复她超级兴奋嘈杂的大脑。费登奎斯知道这是个问题，因为他抬起诺拉的四肢，却无法使之弯曲，因为它们的肌肉紧张过度了。他是这样进行纠正的：让她仰面躺着，在她脖子和膝盖下方放入裹有海绵的木头滚轴。这减少了她痉挛性身体的肌紧张度。接着，他轻轻地前后搬动诺拉的头部，他的触摸越来越轻

柔，她的身体放松下来，安抚了大脑和神经系统，进入一种觉知提高的状态。微小的刺激进入她的大脑，她能轻松地区分细微感官差异，进行学习。接着，他抚摸她的右耳，顽皮地说，“这是右边的耳朵。”

仰面躺着时，她看到自己躺的桌子右侧，有一张沙发。费登奎斯摸着她的肩膀，说：“这是右边的肩膀。”他顺着她右侧的身体继续向下，连续好几天像这样轻轻地抚摸她。他从来不用“左边”这个词，也从不摸她的左侧。在接下来的疗程里，他又要她俯身趴着，再次抚摸她的右侧。但她很困惑，因为她把“右边”等同于自己仰躺时所看到的房间的样子，那时，沙发对着她的“右”侧。现在，她俯身趴着，“右”侧就离开了沙发。（我们忘记了，孩提时代，我们必然要学习这一区别。）他用了好几轮课程来教她学习，身体处在不同姿势时，自己的右侧在哪里。他天才地认识到，看似简单的定向概念，其实很复杂。

他又带着她更进一步，让她把右腿交叉在左腿之上。诺拉照做了，但此刻她觉得自己的左腿是右腿了，因为左腿跟身体右侧在同一边了。他们用了两个月上这样的课，尝试不同的左右位置，直到她能够理解左与右各种复杂的关系。在这期间，她的大脑逐渐形成新的左右身体觉知映射图。有时候，课程与课程之间，她会旧病复发，费登奎斯只得重新开始，但慢慢地，复发不再那么频繁了。

等到了这时候，他才打算引入文字。诺拉说，她无法“看到”文字。费登奎斯带她去找了眼科医生，眼科医生说诺拉的眼睛没问题，证实阅

读问题出在她的大脑而非眼睛。费登奎斯送给她一本字印得非常大的书。她颤抖起来。他递给她一副眼镜，但她又失了手。她不知道怎样对眼镜定向，把它戴到脸上。“我对自己很恼火，”费登奎斯写道，“我没有意识到，就连把对身体的觉知转移到外部物体上，也是需要训练的”；婴儿抓起爸妈的眼镜，尝试戴起来，也会碰到同样的麻烦。于是，他训练她正确对眼镜定向，戴到头上后左镜片对着左眼，右镜片对着右眼。

因为诺拉说自己看不到，费登奎斯并不要求她阅读（这或许会给她带去压力），而是让她看着书页，闭上眼睛，按弗洛伊德的自由联想方式，说出自己脑海里想到的字眼。等她看完了，费登奎斯开始在诺拉看的书页里寻找，发现她说的所有字眼都来自书页的左边，靠下方，通常是一句话的最后三个字。他说，“我大喜过望。她能阅读文字，只是她不知道读的是哪里。”

诺拉告诉费登奎斯，“我看不到”而不是“我不能读”，他开始明白她的意思。他拿起一根吸管，一头放在她嘴唇之间，另一端放在她指尖，并指向书里的一个字。他想在说话的嘴巴和观看的眼睛之间建立直接的联系。她能够看到吸管末端的字了，但仍然读不出来。但经过大约20次尝试，她开始自发地说出吸管末端的字，和孩子刚学习阅读时很像，要用指头一个字一个字地指着识认。诺拉在阅读了。费登奎斯常常坐在诺拉左边。他把自己的右手放在诺拉的左胳膊下，牵着她的手腕，帮她拿

书。他用另一只手帮她稳住嘴唇之间的吸管。通过这种方式，他感觉到诺拉身体里最细微的改变，哪怕她的呼吸有些许停顿，他也能即刻觉察。一旦她屏住呼吸，费登奎斯就知道自己该停止挪动吸管，等到她的神经系统能够重新组织时再开始。“这是两具身体的共生体，因为我能感觉到她情绪上的任何改变，她也能感受到我坚定的、平和的、非强制性的力量。我不会催促她，而是在我一感到她因焦虑失控而僵硬的瞬间大声把字眼读出来。渐渐地，我读出声来的次数不那么频繁了。”

费登奎斯帮助受损大脑学习最重要的一种方式，就是运用他自己的身体去感觉、匹配、确认学员的神经协同。对他而言，触摸始终很重要，因为他相信，当他的神经系统与他人连接起来，两人就构成了一个系统，“一个新的集合……新的实体……不管是触摸的人，还是被触摸的人，都通过两人相连的手觉察到了感受，哪怕他们并不理解也不知道这是在干什么。被触摸的人觉察到了触摸方的感受，并在无意识中调整自己的配置，去配合自己感觉到的需要。在触摸别人的时候，我并不是要从那人身上寻找什么；我只是在感受被触摸方需要的是什么……不管他知道与否，我那一刻能够做的，就是让他感觉更好。”

他形容共生状态下的两套神经系统就像是跳舞，一名舞伴跟随另一人学习，无需任何正式指令。这样的“跳舞”和所有的跳舞一样，是两个人之间的沟通。费登奎斯触摸学员时，往往会挪动对方的受限肢体，让对方感觉到动作的新变化，从而以非语言的暗示向对方沟通，她的身体

能够做些什么。这对年长的学员尤其重要，随着年龄的增长，他们一次次地重复相同的动作，从神经可塑性上强化了这些模式；因为忽视了其他模式，他们丧失了用进废退的大脑，也就丧失了相应的回路。费登奎斯能够提醒学员，让他们想起自己从前能够做但后来丧失了的动作。

一年后，费登奎斯再次到访瑞士，看见诺拉正在苏黎世的火车站附近散步。她显得信心十足。说话的时候，他很高兴地发现，原来的师生关系结束了，取而代之的是朋友间彼此碰撞的轻松惬意。

费登奎斯答应为诺拉进行复健的时候，他对她损失的大脑结构并不感到惊慌失措，因为他知道大脑是可塑的；但他并不知道她具体受到了什么样的限制，直到他像教小孩子那样，耐心地教诺拉重新创造方位感，接着又教她读和写。诺拉进步的关键在于，费登奎斯找出了缺失的大脑功能，之后教她进行感官区分。等她的意识（她的觉知）注意到这些分化，它们便接线进入了她的大脑映射图，她也为更精细的分化做好了准备。

两位年近70岁的老人，费登奎斯坐在诺拉身边，教她阅读，他们的神经系统彼此交织协调，这幅画面实在动人，如费登奎斯所写，他学到的东西，不亚于诺拉。但费登奎斯又非常谨慎地选择字眼来形容自己对诺拉所做的一切。他说，那不是“恢复”。“恢复不是一个正确的词语，”他写道，“因为运动皮层组织和指导书写的部位，并不像原先那样处于执行状态。更合适的说法是‘再造’书写能力。”因为大脑最初参与阅

读和书写的映射回路被中风破坏了，这些功能必须交由其他神经元接管。他也不把自己对诺拉所做的事情叫作“治愈”，虽然许多人确实这么说。他更倾向于“进步”这个词。他写道，“‘进步’是渐进改良，没有极限。‘治愈’则是回到从前享受的状态，不需要再精进，不需要变得更好。”在天生大脑就有损伤、一开始从未“良好运作”过的小孩子身上，这样的进步最为明显。

帮助孩子

随着费登奎斯对中风患者积累了更多的经验，他开始接触脑瘫儿童，不少孩子在子宫内就中过风，或是出生时大脑缺过氧。这样的孩子往往无法控制自己的舌头和嘴唇，说不了话。和中过风的成年人一样，脑瘫儿童大多有着僵硬或“痉挛”的四肢，肌肉太过紧张，使他们僵硬得无法正常行动，甚至完全无法行动。

儿童身体的僵硬带来了严重的问题。刚出生时，我们尚未形成高度发达、差异化的大脑映射图，感知并做出单个的微妙动作。一个健康的新生儿会把自己的拳头放在嘴里吸吮，而未经分化的大脑手部映射图启动放电，处理相应的感觉和动作。随着时间的推移，孩子会从手分化出单根手指，并吸吮手指（比如单独的拇指）。当他玩耍自己的手，大脑的手部映射图就开始分化，为每根手指形成不同的区域，分别感知、分别移动。但脑瘫的孩子四肢或身体痉挛，无法做出细微、独立的动作；他的肢体太过僵硬。通常，他的手会变成一个紧握的拳头，所以他甚至无法让大脑映射图为每一动作发育、分化出单独的区域。

脑瘫儿童常见的另一个症状是，由于小腿肌肉收缩拉起脚跟，他站立时脚跟无法着地，要不就需要由成年人扶着才能保持站立姿势。因此，他的跟腱总是处于紧张状态。还有些脑瘫孩子膝盖内翻：大腿内侧的肌肉内转肌始终紧绷，把膝盖扯到一起。这两种情况都可能极为痛

苦。

主流医学治疗采用手术来解决此类病例。外科医生切开并延长跟腱。也有时，会给患者注射肉毒杆菌来麻痹肌肉，释放紧张。但是肌肉收缩始终持续，所以必须反复手术或注射。对于膝盖内翻八字脚的孩子，医生会切断他们的内转肌，减轻压力。但是这些善意而激烈的做法，并未从根本上解决问题，因为是大脑启动发射信号要肌肉收缩的。此外，手术还让孩子终生身体力学异常。其他治疗方法包括各种伸展运动，认为肌肉和结缔组织变短卡住了，没错，这是事实。可这些伸展往往非常疼痛，而且也没有解决大脑“告诉”肌肉要收紧的情况。

费登奎斯认为，痉挛不仅是大脑最初受到的损伤所致，也是大脑调节感知和机动性活动出了问题，因为它没有得到分化的输入。所以，大脑不“知道”什么时候关闭运动皮层的启动放电。

有一次，在多伦多授课时，费登奎斯遇到了一名脑瘫男孩。恩菲拉姆（Ephram）无法正常行走，需要依靠带轮子的助行器，而且非常痉挛僵硬。因为脚后跟踩不到地，他只得用脚趾走路。但他最迫切的问题是，他的膝盖紧紧锁在一起，无法分开。外科医生已经安排了手术，要切断他的内转肌，好撬开其膝盖。

费登奎斯开始解决脚趾走路的问题。他让恩菲拉姆躺着，在男孩的脚上做细微的动作，接着又在腿上这么做，帮助男孩为这些肢体部位分

化大脑映射图。只用了很短的时间，男孩就开始放松，呼吸更轻松了。费登奎斯利用恩菲拉姆脚和腿上的感觉神经元，把消息发送到孩子的大脑。有了这一输入，男孩的大脑得以区分脚趾和肌肉，小腿和大腿肌肉，以及它们分别能做哪些动作。只有大脑能做出这些区分，它才能够开始恰当地调节运动系统神经元的启动放电和肌紧张。

在功能整合课上，如果费登奎斯感觉到学员肌肉“挺直”或者紧张，他往往会帮学员完成紊乱的神经系统矫枉过正的事情。卡尔·金斯伯格（Carl Ginsburg）是费登奎斯培训出来的一个机敏治疗师，他曾描述说，费登奎斯并不要求学员别再“绷得太紧”，而是帮学员支撑起来。“费登奎斯从对习惯的认识出发，并不反对学员的行为，而是直接将该行为接管过来，代为支撑。费登奎斯发现，只要学生得到最大的支撑，便会放弃习惯性的动作。”[1]

费登奎斯让恩菲拉姆的膝盖交叉，把它们合得更拢。费登奎斯所做的，就是紊乱的神经系统“做得过了头”的事情：教导男孩的神经系统不用干得这么努力。几分钟后，费登奎斯没怎么用力，恩菲拉姆痉挛的大腿肌肉就松弛下来。现在，男孩的膝盖些微分开，费登奎斯把拳头放进去，让男孩用大腿内侧肌肉挤压他的拳头。接着，恩菲拉姆的肌肉彻底松开了，膝盖也完全打开。“你看，打开膝盖容易得多了吧？”费登奎斯说，“合上膝盖要用力。”他运用恩菲拉姆的身体来为大脑编程。2006年一次有36名受试者参加的研究显示，跟拉伸一样，动中觉知课程也可以

拉长肌肉，这种方法运动员们或许可以好好想一想。[2]

[1] 我曾从费登奎斯在美国的最早一批追随者那里体验过这种“支撑”。大卫·泽马赫-贝辛为我上过一节功能整合课。我打字时养成了自动抬起右肩的习惯，结果脖子紧张，疼痛受限。上课时，泽马赫-贝辛用他的神经系统接管了我神经系统分配给自己的任务，他轻轻地向上抬起我的肩膀，把它“支撑”到更高的位置。过了一分钟上下，我觉得肩膀的限制和疼痛感大幅舒缓。不要跟收缩的肌肉力量对着干，而是顺着它，这个概念来自柔道原则。在柔道里，人不是去压制对手的力量，而是借用对手的力量，使之转向，掀翻甚或扔出对手。

[2] 费登奎斯说，他想要的不是灵活的身体，而是灵活的大脑（灵活的大脑能带来灵活的身体）。他的同事艾达·罗尔夫（Ida Rolf）常帮助存在身体紧张、痉挛和姿势问题的人。罗尔夫认为，筋膜层往往卡在一起，导致“粘连”，所以，他拉伸人的结缔组织（筋膜），以扩大人某一部位的运动幅度。与此相对，费登奎斯派治疗师则声称，是大脑导致身体受限。罗伯特·史雷普（Robert Schleip）是德国乌尔姆大学筋膜研究小组负责人，也是热情的“罗尔夫”派支持者，构思了一个小型研究。他和同事们在肌肉和筋膜受限患者受全身麻醉时检查其病情。他们的假设是，如果限制来自大脑，那么当大脑因局部麻醉关闭时，限制就应该取消。果然，研究人员发现，“大部分先前检测的限制，在麻醉条件下似乎都有了明显改善（甚至消失）。之前认为是机械性组织僵硬的情况，至少可部分归结为神经肌肉调节。”R.Schleip，“Fascia as an Organ

ofCommunication，”in R.Schleip et al.，eds.，Fascia：The TensionalNetwork of the Human Body（Edinburgh：Churchill Livingstone，2012），p.78。

大脑部分缺失的姑娘

就连那些生来大脑就大部分缺失的人，费登奎斯法亦可促进其大脑残留区域分化，从根本上改变患者的生活。我采访过一个叫作伊丽莎白的患者，她出生时小脑缺了1/3，这是大脑帮助协调和控制动作时机、思维、平衡及关注的部位。没有小脑，人很难控制所有这些心智功能。小脑（cerebellum）在拉丁语里的意思就是“小的脑”，它大小类似桃子，蜷缩在大脑后半球。虽然小脑只占大脑体积的大约10%，但却包含了大脑近80%的神经元。伊丽莎白的病，专业名称叫“小脑发育不全”，目前没有什么治疗方法可改变病程。

伊丽莎白还在妈妈肚子里，她的母亲就觉得可能有些问题，因为小宝宝几乎不怎么动弹。出生后，伊丽莎白连眼睛也没有动。眼睛闪烁，却对得不齐，凝视着不同的方向。一个月时，她的眼睛仍不跟随物体。父母担心无法正常视物。随着发育，她的肌紧张明显表现出了问题。有时她软塌塌的，意味着她的肌紧张度太少甚或没有，而另一些时候，她又太过紧张，“痉挛”，无法试探性地随意运动。她接受了常规的物理治疗和专业治疗，但那对她来说十分疼痛。

伊丽莎白4个月时，城里一家大型医疗中心的首席小儿神经科医生测试了她的大脑电活动。医生告诉她的父母：“她的大脑自出生以来完全没有发育，也没有理由相信她的大脑日后会发育。”大多数这类孩子

表现出持久性的缺陷，而且小脑据信可塑性有限。医生还告诉她的父母，她的情况很像脑瘫，并预测她永远无法坐立起来，会大小便失禁，必须送到专门的护理机构。她的母亲后来回忆说，“我记得他说，‘她要只是明显智力迟钝，就算是最好的结果了。’”医生准确地描述了他们用常规方法治疗这类孩子的经验，他们也只知道常规疗法这一种方式。

即便如此，伊丽莎白的父母还是四处寻求帮助。有一天，这家人的做整形外科医生的朋友知道了费登奎斯的工作，便说，“这家伙能做到别人做不到的事情。”听说费登奎斯正好从以色列来到附近的一座城市培训治疗师（这是20世纪70年代费登奎斯的主要活动），伊丽莎白的父母便赶去求见。

费登奎斯第一次见到伊丽莎白的时候，她13个月大，还无法爬行。（爬行分两种，一种是肚子贴地爬，一种是四肢撑起身体爬，一般而言，婴儿先是采用前一种爬行姿势，接着才过渡到后一种。）她凭借自己只能做一种动作：侧翻滚。在她的第一节功能整合课上，伊丽莎白不停地哭。她曾上过许多节传统的治疗课，老师试着让她做一些她根本就没有发育好能做的事。比如，许多治疗师曾一次次地试着让她坐起身，但都以失败告终。如果孩子的身体存在痉挛，这些动作只会弄痛他们，所以他们才会哭起来。

按费登奎斯的看法，这些超越发育程度的尝试是巨大的错误，因为没有人能靠走路学会走路。孩子要走路，必须首先具备其他的技能，而

这些技能，是成年人想不起，或者忘记自己从前学过的，比如拱起背、仰起头的能力。只有当全体技能就绪，孩子才自然而然地学会了走路。费登奎斯看到伊丽莎白无法舒服地正面趴着，就算趴着，也完全无法抬头。

他注意到，伊丽莎白的整个左侧身体完全呈痉挛状态，肢体僵硬。她的脖子很紧，令她疼痛不堪。左边整个身子痉挛，暗示她大脑该侧映射图尚未分化，而不是像正常情况那样，分为数百个区域处理不同类型的动作。

费登奎斯非常温柔地抚摸伊丽莎白的跟腱，她却痛得死去活来，于是，费登奎斯意识到，必须首先采取措施解决疼痛：他必须平抚她的大脑，否则大脑就无法用于学习。

“莫舍检查了她之后，”伊丽莎白的父亲回忆说，“他对我说，‘这个孩子有些问题，我帮得了她。’他并不腼腆。我的妻子请他解释，他伸手抓住我们女儿的脚踝，把它往后折，又拿起我的手指，说，‘你摸摸看。’我感到肌肉有节，他说，‘你的孩子不能爬，是因为屈腿让她痛。如果我们能让肌肉松弛下来，你就能看到她屈腿了。而一旦我们能让她的肌肉松弛，她的整个行为方式也会改变。’一切正如他解释的那样，这之后一两天，她就能贴着地爬行了。”又过了不久，伊丽莎白能用四肢撑着爬行了。

费登奎斯再一次见到伊丽莎白，他的一个年轻学员阿娜特·贝尼尔（Anat Baniel）刚好也在，她是临床心理学家，也是他亲密友人亚拉伯罕的女儿。费登奎斯问贝尼尔是否介意整节课都抱着伊丽莎白。他轻轻地抚摸她，开始教她分化非常简单地动作。伊丽莎白变得好奇、注意、开心。

费登奎斯轻轻地抱着她的头，非常慢非常轻柔地前后推拉，以拉伸她的脊椎。一般而言，他发现这个动作会让人背部自然拱起，骨盆向前翻——这是人站立时会正常出现的反应。而经手脑瘫或其他不会走路的人时，他常运用这一技术调动骨盆，使之条件反射地滚动。可他在伊丽莎白身上尝试这一技术，贝尼尔却没察觉出什么动静。伊丽莎白的骨盆在贝尼尔腿上没有反应。所以，贝尼尔决定，当费登奎斯往前拉，自己轻轻摇晃伊丽莎白的骨盆。

突然，有个动作贯穿了伊丽莎白痉挛、锁定、呆滞的脊髓和身体。两人一次又一次地轻轻运动她的脊髓。接下来，他们尝试了这一动作诸多的细微变形。

课程结束时，贝尼尔将伊丽莎白交还给她的父亲。通常，在爸爸的怀抱里，伊丽莎白会扑通一声耷拉下脑袋，无法自我控制。但是这一次，她拱起背，抬起头，面朝着爸爸，反复地往前贴。费登奎斯和贝尼尔完成的颈部与脊髓的微妙运动，唤醒了这个动作的概念，并将之接入伊丽莎白的大脑。现在，伊丽莎白自觉地运动着自己脊髓和背部的大块

肌肉，并为之兴高采烈。

当然，还有许多要担心的地方：伊丽莎白重度残疾，而且医生做出过可怕的诊断。费登奎斯看得出来，伊丽莎白的父母为孩子的未来感到忧心。他一般并不在这类场合说太多话。但他判断大脑的情况，不是看孩子发育到了什么阶段，而是看受到适合发育阶段的刺激时，孩子能否学习。“这是个聪明的小姑娘，”他说，“她能在自己婚礼上跳舞。”

费登奎斯回到了以色列。在接下来的几年里，只要有机会，伊丽莎白的父母都坚持不懈地带孩子去看他。每当费登奎斯到访美国或者加拿大，他们就带着孩子去他所在的酒店；他们还去了以色列3次，每次待半个月到一个月，天天都到费登奎斯的办公室去。在这些密集的拜访之间，伊丽莎白靠日常活动巩固自己的收益。

费登奎斯77岁在瑞士的一座小镇旅行时病倒了。他失去了知觉，医生发现，他头骨内出血。硬膜（包裹大脑的结缔组织）和大脑里缓慢渗漏的血液积聚起来，给大脑施加了压力，造成了危害。不幸的是，镇上唯一的神经外科医生那个周末外出了，推迟了缓解“硬膜下出血”所致压力的手术。

费登奎斯的同事们得出结论，他练柔道时经受的摔、投和震荡，让他容易碰上硬膜下出血的情况。他在法国休养，但或许是因为手术的推迟，他的大脑受到了一定的损伤。但很快，他就又着手开展功能整合课

程了。或许是自觉时日无多，他尽其所能地多教课，希望传播自己的最新发现。

回到以色列，他又中了风，影响了说话。他的学生们每天给师傅上功能整合课。快80岁的时候，因为自己的病情，他把来找自己的孩子越来越多地托付给贝尼尔。贝尼尔逐渐接手伊丽莎白的照料工作，飞去为她开展为期3周的全天课程。伊丽莎白断断续续在贝尼尔处看了好多年病，同时也在治疗师唐娜莉·马库斯（Donalee Markus）和黛博拉·泽林斯基（Deborah Zelinsky）处进行大脑锻炼及行为验光。

如今，伊丽莎白30多岁，拿到了两个硕士学位。她身材娇小，只有1米5高，嗓音甜美。她行走自如，旁人永远无法知道，她曾一度注定具有严重的智力缺陷（这还是最好的情况），要终生住在专业医疗机构。她告诉我："费登奎斯对我爸爸说，'等她到了18岁，没人会知道她以前是这样的。'他说得太准了。"她还记得小时候到以色列问诊的"花絮"，"我大概记得费登奎斯的样子，白头发、蓝衬衫，房间里烟味很大"（费登奎斯上课要抽烟），"他贴着我的耳朵低声说话，让我平静下来。"

她的两个硕士学位都来自重点大学：一个是近东犹太研究的硕士学位；接着又想学些实用的东西，就拿了一个社会工作的硕士，考下了执照。她仍然保留了小脑发育不全的一些残留症状。她对数字有轻微的学习障碍，所以学数学和科学都很难。但除此之外，她喜欢学习，成了知

识分子，对阅读如饥似渴——她读过莎士比亚的所有作品，托尔斯泰的大部分作品，还有其他许多文学经典。如今，她经营着一家小企业，婚姻美满。

而且，她在自己的婚礼上跳舞了。

创造会话能力

过去5年，我还跟进了贝尼尔的十多个“学员”，他们都是有着特殊需求的孩子，全都存在严重的大脑问题。在贝尼尔设在加州圣拉斐尔的治疗中心，我目睹他们取得了非同小可的进步。贝尼尔在儿童大脑及神经系统损伤的棘手病例（中风、唐氏综合征、自闭症及迟语症、运动不能症、脑瘫和神经损伤）中积累了丰富经验。

我看过贝尼尔经手的另一个先天小脑部分缺失的小女孩，她不会说话。她母亲怀孕17周时，超声显示胎儿小脑中叫作蚓体的一整节都缺失了，残余部分则形状异常、杂乱。受咨询的神经科医生说，如果孩子能活下来，很可能是自闭症，无法行走。我称这个病例叫“霍普”（Hope，英文中为希望之意）。霍普来见贝尼尔时，是2岁4个月大。她无法行动，不能坐，也不能把头部或身体支撑起来；她是斜视，无法跟踪移动的物体。她不为周围的社交所动，也不能发声。传统的物理治疗对她来说很疼痛，而且没有帮助。

“她第一次来见阿娜特，”霍普的父亲说，“10天之内就学会了匍匐爬行。”贝尼尔通过做一些轻柔的、看似与说话无关的动作（比如抚摸孩子的脚和背部，扭动她的膝盖，挪动她的骨盆、脊柱和肋骨），让她开口说话了。只有大脑能够控制呼吸（通过协调隔膜、肋骨、脊骨和腹部肌肉的运动来实现），控制嘴巴、嘴唇和舌头之后，会话能力才出

现。贝尼尔调皮地牙牙学语，霍普意识到她并不“期待”自己说出词汇来。（这跟言语治疗正相对，言语治疗会让她反复练习语序正确、可理解的词汇，而这让霍普感到焦虑，因为她在发育上没有为此做好准备。贝尼尔称之为“练习失败”，因为“孩子们从经验里学习；他们不一定学习我们想要他们学的东西。”）相反，通过玩耍，她打开了霍普的“学习开关”，帮她意识到自己发出的任何声响，不管多么不完美，都能进行沟通。贯穿整节课，霍普一直咯咯地乐，偶尔还说了“不！”上了4节课，霍普能持续咿呀发声，还笑着叫喊。如今，她7岁半，能说简短的句子。

霍普的左视野没有视力。贝尼尔同样通过把身体视为整体的方法，帮她开始跟踪物体，看见左侧。有趣的是，对视觉跟踪的调整纠正，也影响了霍普的眼镜度数，从800度降到了100度。最终她可以不戴眼镜看东西了。[1]

另一个我曾多次见过的孩子叫“西德尼”。他出生后立刻送入了新生儿重症监护病房，感染了细菌性脑膜炎。CT扫描显示他因为感染中了风。脑膜炎除了破坏脑组织，还可导致严重肿胀，堵塞脑脊液流动。脑脊液积聚后会带来过大的压力，让整个头部都肿大起来，有时甚至比正常情况大两倍，这种情况叫作脑积水。为了救活西德尼，神经外科医生切开其大脑进行脑脊液分流，减轻压力。但分流失败，他还需要再动一次手术。

西德尼5个月大第一次被送到贝尼尔中心时，完全痉挛。他不能翻滚。和许多中过风的人一样，他紧紧握着拳头，胳膊弯曲起来贴在胸口，动弹不得。“他的胳膊贴得很紧，很有力量，如果你尝试快速挪动它，”贝尼尔说，“你会弄断它。”医生曾告诉西德尼的父母，他永远不能走路。他不能把脑袋转向一侧，这种情况叫斜颈症。但在第一节课结束时，他张开了双手。他每次来访都有进步，最终学会了前后翻滚。贝尼尔告诉他的父母，“他的大脑既然能学会翻滚，能学会坐起身，就能学会说话。”

随着课程的进度，西德尼到27个月时开始走路了。他的父母意识到，尽管他说话有所延迟，但确实能够学习，所以他们采用了一个不寻常的举动：让他同时接触3种语言。（除了英语，他的母亲用意大利语对他说话，接着还把他送到意大利全天候浸泡体验；一位西班牙的保姆则对他说西语。）

最初几年，西德尼上课最为频繁，一个星期到阿娜特中心四五次，每次30分钟。贝尼尔发现，密集上课，往往比分散开来取得的结果更明显。

等到西德尼5岁，他每年只上几节课了。他还是不如大多数同龄孩子那么活跃，跑动也很僵硬。现在，他9岁了，非常活泼。这个原本被认为没法走路、说话的男孩，如今能四处跑动，还能流利地说3种语言——能读写英语、西班牙语和意大利语！[2]

[1] 霍普是斜视，这样的孩子往往需要动手术，切开眼部肌肉，以对齐眼睛。按照贝尼尔的说法，这种方法只有美化效果，但孩子的眼睛永远无法正常运作。费登奎斯的工作曾帮许多这样的孩子免于手术。

[2] 贝尼尔把自己的训练方法叫作阿娜特·贝尼尔法，是从她与费登奎斯的合作及日后她本人的实践演化而来的。费登奎斯法培训出来的其他执业训练员有专门从事儿童工作的；也有的专攻中风、运动员、舞蹈家、焦虑症、脊髓问题、背部问题、慢性疼痛和多发性硬化症的。当然了，不少人是多面手。

无拘无束，直至生命尽头

贯穿整个成年生活，费登奎斯始终认为遗传只是决定智力极限的一个因素。他相信，我们许多最重要的学习发生在课程之外，从学走路（和抵抗重力）到像他那样学物理（主要是在约里奥-居里的实验室）、学柔道。他的家人也都信奉终身学习。他为自己84岁的母亲感到自豪：虽然身体虚弱，年事已高，却仍然能够学习举起他，运用柔道技术把他抛出去。他曾跟其他一些武术家开玩笑说，抛投技术看起来“简直就像是假的，因为它太令人难以置信……当她（我母亲）看到人们能做柔道的抛投，她说，‘我也能做。’而且用了10分钟就学会了。”

费登奎斯从嘉纳治五郎和柔道上学到的最重要的一件事，是理解可反转性：所谓明智的行动，必须是在任何给定时刻，都能够停下来或者反转，即转到相反的方向。奥妙是绝不强迫行动或生活。（强制生活或执行动作，与细致入微地做事相对。强迫性的动作总是以相同的方式完成，但讽刺的是，由于运用了太多的心力，它往往做得很机械，觉知不够多。）

他在《高级柔道》中写道，“在柔道里，带着即使有必要也不能改变心意的决心去做事，这很糟糕。”柔道跟生活一样，我们绝不能锁定在一种习惯、思维方式或者态度里，就算我们认为自己被锁住了，很多时候其实并没有。他写道，在柔道里，哪怕人被对手按倒在地，“也应

该始终记住，‘固定’和‘控制’描述的不是事情的实际状态，因为它们表达的是运动状态下并不存在的确定性和固定性概念。（柔道里的‘固定’随时都是动态的、不断变化的。）通常而言，一旦你无法先发制人，观察他的下一步动作，对手就自由了。”

只有一个方向不可逆转：生命总是无情地走向死亡。我们也要走向死亡，这我们无法改变；但怎么走向死亡，却是我们可以改变的。我们可以带着觉知去等待最后一刻的到来。1984年，费登奎斯病得很重，行将离世，亚拉伯罕·贝尼尔到他在特拉维夫的公寓去见他最后一面。贝尼尔注意到，费登奎斯似乎在聆听自己，自己的身体，就好像在聆听他人一样。贝尼尔知道自己的老朋友很好奇，也对生活充满强烈的眷恋，就问：“莫舍，你感觉怎么样？”

费登奎斯的脸有些肿胀，但在贝尼尔看来，他似乎正在脑海里微笑。

费登奎斯慢条斯理地回答道：“我在等着听我的下一次呼吸。”

第6章　一位盲人学会了看

运用费登奎斯、佛教和其他神经可塑性方法

眼睛静止，却动个不停。

——安德烈亚斯·劳伦提纽斯（Andreas Laurentius），《论保护视力》（A Discourse of the Preservation of the Sight），1599

在我的诊室里，大卫·韦伯（David Webber）坐在我对面，他很瘦削，声音轻柔。他43岁时双目失明，后来借助费登奎斯对大脑和心智的认识，通过自创的方法治愈了自己。多年来，他用过药物，也对眼睛做过多次手术，可惜全都未能挽回视力。但今天，他不再服用眼睛药物，也能够视物。过往疾病带给他的摧残仍一目了然。他的右眼外凸，瞳孔较大，褐绿色的右虹膜颜色比左边更深。虽然他现在看得见东西，但移动仍很谨慎，靠着失明以后养成的身体觉知，做着近乎摸摸索索的动作。

大卫和我第一次见面是在2009年，他55岁。他从克里特岛来，住在一座15世纪修建的能俯瞰爱琴海的养老寄宿院。他出生于加拿大，失明丢了工作后回到克里特岛。回到克里特之前，他的治疗已经取得进展，但仍然残疾了。他需要一种不那么紧迫、压力较小的生活，所以想在橄榄树的包围下，让日子的节奏和步伐都更慢些，并希望克里特岛的阳光

和空气为自己注入活力。在克里特岛，他可以靠着有限的储蓄过得很简单，没有加拿大冬天带给盲人的压力，不用经受暴风雪，也无需担心在冰上跌倒。

随着谈话的展开，我们意识到，许多年前，我们在人生路上几乎有过交汇。虽然没见过面，但我们上过同一所高中。在大学里，同一位哲学教师影响过我们，只不过是在不同的年份。在20世纪60年代，韦伯还是个年轻小伙子，先是当了阵水手，后来转为研究柏拉图，我们的老师教会他欣赏古希腊思想；接着他又开始接受小乘佛教熏陶，这是现存最古老的佛学教派之一，他认为这里头蕴含着对“哲思人生”更深入的探讨，而这也是最初吸引他研究柏拉图和苏格拉底的源头。他跟随两位老师学习，其一在他日后治疗失明的过程中扮演了角色：朗吉仁波切（Namgyal Rinpoche）教他冥想和古文字；缅甸的尊者尤·希拉·文塔（U Thila Wunta）教他研究、参观佛塔建筑。他内省的旅程强度极大，最投入的时期每天打坐20个小时，晚上只睡4个小时。

后来，他结了婚，生了一个儿子。为了养活家人，他发现自己的系统化思维很适合应用到计算机领域。到20世纪90年代初，他成了计算机网络集成专家，处理美国电话电报公司加拿大分公司的业务，还参与国际团队开发了商用互联网的部分第一批基础设施。

1996年，他43岁，有一天，他正跟团队开重要的会议，有个同事对他说，“你的眼睛红红的。”他去找了眼科医生，确诊为葡萄膜炎，这是

一种自身免疫性疾病，身体的免疫细胞攻击眼睛，使之发炎。在美国，10%的失明问题都是葡萄膜炎所致。炎症迅速发展，影响了他的虹膜（视网膜中心）和晶状体。他行将失明。接下来，自身免疫性疾病又攻击他的甲状腺，不得不动手术切除。

由于免疫反应，他的视网膜后面积聚了液体，导致中央部分的黄斑（负责辨认视野中央的细节）肿胀。他丧失了看清细节的能力。他无法看清自己的表，只能用周边视野感觉到手腕上有个表一样的东西。他能隐约察觉表的颜色，但无法得到足够的信息构建出图像。

五年来，他都需要在眼珠和眼窝之间定期注射抗炎类固醇进行治疗。他还口服类固醇，抑制免疫系统。但治疗无法压制疾病，死掉的发炎细胞变成了一黑屏游移的飞蚊，充斥着他的眼睛，挡住了视野；视力改善几近于无，而手术则给眼睛带来了另外两个问题：内眼角压力升高，让他患上了青光眼（可导致失明），还有严重的白内障，所以，最终，他的两个晶状体都被手术摘除了。这下，他只好戴上厚厚的眼镜来取代自己的晶状体，但它们又阻挡了他残留的周边视力。

因为担心无助、太依赖他人，他常常决定不戴新眼镜，强迫自己搭乘地铁或去集市，以求适应最容易让他惊慌的拥挤空间。虽然他基本上只看得到模糊的一片，但他说，“我学会了依靠模糊的视力走动，并对此种状态感到相当自在。我了解到，视力并不仅仅是单纯地看到细节，阅读符号……视物的是整个我自己，而不是眼睛。”

还有两次手术（叫作“玻璃体切除术”）撬开了他的眼窝，从侧面打开了眼球，以真空方式吸出了内部包含坏死组织的凝胶（玻璃体）。一次白内障手术之后的感染毁掉了他大部分的右眼。眼科医生告诉他，它基本上死掉了，内部没有压力了。这只眼睛在眼窝里逐渐萎缩。几年后的2002年，他还残存了部分视力的左眼需要做青光眼手术。这种手术叫小梁切除术，是在左眼钻一个孔以排出液体，也不成功。总之，他一共做了5次手术，视力却没有获得任何明显改善。一只眼睛几乎无法分辨贴在脸上的手指，另一只眼睛内部的压力失了控。身体上的疼痛排山倒海，每次他转动眼睛，里头都像是有东西在刺激它。疼痛持续了很多年，经常让他躺在床上动弹不得。

“而且，”他告诉我，“还有情绪上的痛苦。整个时期都充满了恐惧。我处在焦虑的可怕状态，还越来越糟糕。”回忆让他原本平静的声音变得颤抖起来。“在家里，我丧失了日常生活的能力，连把牙膏挤到牙刷上都做不了。我用大型记号笔写笔记，每个字母2.5厘米大。在工作上，我的职业生涯毁掉了。新一波技术大浪正要掀起来的时候，我正站在浪尖，可我的老板却告诉我，因为我没法看到计算机屏幕，我的客户快失控了。我被客户抛弃了。失明对我来说是一次重大打击，而另一次重大打击则是失去事业，因为我知道，我再也遇不到那样的机会了：互联网正要开始扩张。太叫人心碎了。我必须把残存的精力集中到眼睛和免疫系统的问题上。”

使用类固醇的目的本来是保护他的眼睛进一步恶化：医生认为，他余生都要坚持服用此类药物，但它们让他脸部肿胀，心跳加速。他体重增加，控制不住地颤抖，情绪波动，精神错乱，而且健忘。他感到药物在毒害自己。有一个问题始终萦绕在他脑海：是类固醇能保住他的眼睛，还是眼睛里积累的压力和炎症最终毁掉他的视觉神经？事实证明是后者。所以，这下他又摊上了一种眼睛疾病：视神经病变。眼科专家测试了他的眼睛，宣布他在法定意义上失明。

如果一个人的视力为20/20，意味着他有着完美的视力，即站在离标准斯内伦视力表6米之外的地方，能看清视力表上的字母。法定意义上的失明始于20/200。韦伯是20/800，也就是说，站在6米之外看视力表，仅相当于正常视力的人站在250米开外看到的部分：什么也看不到。他只能分辨面前手指挥动的模糊影子。所有的医生都告诉他，他下半辈子都失明了。

他的人生急转直下。除了家人和极少数非常亲密的朋友，所有人都抛弃了他。“我的业务同事们消失了。任何有求于我的人都消失了，因为我没法再给他们任何东西了。”眼睛问题出现前些年，他的婚姻就破灭了，现在40多岁时又没了工作，他只好搬回家和父母一起住。夜里，他梦见自己又恢复了视力，早晨醒来，他还记得拥有清晰的视野是多么幸福。

但在白天，在当地的盲人社区里，他得到了一根白手杖，并学着如

何用感觉分辨硬币。他原本非常喜欢读书，丧失阅读能力感觉像是“无法想象的地狱”。最令人沮丧的是，由于无法阅读，他没办法研究自己的问题。在完全失明之前，他会心怀期待，带着放大镜，“像饥饿的幽灵般在多伦多的二手书店漫步”，试图找到印刷字体足够大、封面对比足够强的书，这样，他才能一个一个地分辨字母形状，猜测书名。“我会根据书名买书，带回家放进书架，只盼望着有一天我能读到它们。”

“是什么让你怀着这样的期望呢？”我问他。

“盲目的信仰，”他回答，“我想看到儿子，看着他成长。”

希望的曙光

有一天，一位密切关注他病情、知道情况正变得十分糟糕的全科医生，带给韦伯有关一套替代疗法的信息。这套方法是纽约一名内科兼眼科医生设计开发的。威廉·贝茨（William Bates，1860—1931）曾成功处理过许多常见眼科问题，在少数情况下，甚至通过相当于神经可塑性锻炼的方法治愈部分失明。贝茨对视力所做的事，就相当于费登奎斯对动作所做的事：贝茨指出，视力不是一种被动的感官过程，它需要运动，眼睛的习惯运动方式影响着视力。

贝茨受训于哥伦比亚大学和康奈尔大学，职业生涯展开得十分辉煌：1894年，他帮助开创了肾上腺素的医疗用途，肾上腺素是人紧张、恐惧情况下产生战斗或逃跑反应时分泌的激素。所以，他远比同时代人更清楚地知道，压力对身体、对肌肉及其紧张度、对眼睛，都有着极大的影响（比如，肾上腺素扩大瞳孔，影响血液循环，增加内部压力）。贝茨测量了数以万计的眼睛视力，他意识到，视觉清晰度（即事物有多模糊）是波动的，尤其是在人处于压力之下的时候。他观察了好些患者自发从视力问题里恢复过来的患者，他想知道：怎么训练人们获得更好的视力呢？最终，他在这方面名扬天下：帮助人们看得更清楚，摆脱眼镜。

传统的观点［可追溯到科学家赫尔曼·冯·亥姆霍兹（Hermann von

Helmholtz），1821—1894年］是，眼镜能够在不同距离下聚焦，是因为晶状体改变形状。亥姆霍兹研究使用一台名叫检影镜的新机器研究这一命题。他的理论认为，晶状体形状能够改变，或许是因为晶状体边缘的小肌肉（睫状肌）在收缩。但亥姆霍兹提出的这种粗略主张，很快成了教科书里公认的普遍真理，成了晶状体改变的唯一成因，并且传授至今。

然而贝茨对聚焦单纯地取决于晶状体改变形状这个设想有所怀疑。有少数患者因为白内障切除了晶状体，也有人借助眼镜充当不灵活的晶状体（比如韦伯），但他们仍然能够调整焦点，文献里经常报道这个有趣的事实，但对晶状体必须改变形状才能在不同距离下看清楚的理论，这个事实的存在却令之略显尴尬。贝茨尝试重复亥姆霍兹的原始实验，用检影镜对鱼、兔、猫、狗加以检验，发现聚焦问题的出现，不仅仅是因为晶状体形状改变，也因为整个眼球的形状改变（是包围眼睛的6条外部肌肉所致，从前认为它们的作用仅仅是移动眼睛，以跟踪物体）。贝茨表明，外部肌肉可通过延长或缩短眼球，改变焦点。如果把这些肌肉切断，动物就无法改变焦点了。[1]

外部肌肉可以延长或缩短眼球的发现，极为关键。1864年，荷兰眼科医生弗朗西斯库思·科内利斯·唐德斯（Franciscus Cornelis Donders）观察到，近视的人（只能看清较近距离物体）眼球更长。如果眼球太长，透过晶状体的图像就无法落在视网膜上，变得模模糊糊。贝茨认

为，视线模糊是因为近视的人外部肌肉常常处于高度紧张状态，影响了眼球的形状。近视者的眼睛往往紧张酸痛，他们爱压抑这种感觉，但如果合上眼睛，仔细关注感受，他们会注意到这一点。

贝茨强调，眼球运动对清晰视力至关重要。视网膜的中心，能看到精致细节的黄斑，不断运动，扫描每一个词汇甚或字母。眼睛执行两种扫视动作。一些扫视可由他人观察到：人们扫视房间，寻找朋友的时候，眼睛运动的方式，我们可以看到。但另一些眼球运动非常细小，无法观察到。查尔斯·达尔文的父亲罗伯特发现，就算眼睛看似静止，却仍在不由自主地运动。人们现在知道，看不见的微扫视动作，是以不借助特殊设备无法观察到的极快速度发生的。如果微扫视受到麻痹眼部肌肉的药物抑制，人就看不见了。因此，眼睛运动对视觉至关重要。

微扫视是怎样促进视力的呢？根据当前视觉神经学的主导理论，视网膜及其关联神经元只清楚地寄存信息极短时期，片刻之后，信号就开始衰减。当我们看一个静止物体，我们的眼睛会“为它拍下多张快照”。它们移动到某个位置，暂停，图像将光投射到视网膜的感光受体上，感光受体启动点火，形成一幅新的图像。就在图像快要褪色的时候，微扫视动作让眼睛移动极短的距离，附近的受体又受到刺激，启动点火形成第二幅图像快照。就算我们以为自己固定不动地盯着物体看，我们的眼睛也不断地在进行微扫视，向大脑发送图像的多个版本，进行刷新。（对于触摸，我们也会经历这样的信号衰减。我们穿衣服或戴眼镜时，

我们会感觉到物体接触皮肤，但随着时间的推移，这种感觉会消退，除非我们移动并感受到新的一轮触摸。为感受织物面料的质地，我们会在上面移动手指，暂停，接着再移动，“扫视”织物。）

眼睛不仅是被动的感觉器官。运动为正常视力所必需：安德烈亚斯·劳伦提纽斯1599年就写过，眼睛静止，却动个不停。视物需要一套完整、主动的运动感觉回路，这也就是说，大脑必需能够运动眼睛，感知该动作对视力的影响，接着运用反馈把眼睛移动到新的位置。很多时候，失明不只是被动的感觉障碍而已，因为看不仅仅是一种感官活动。看是感官和机动性的活动，故此失明往往也是部分的运动问题。

贝茨相信，眼睛疲劳和高度紧张会抑制视力，便设计练习来放松眼睛。他发现，通过锻炼，他的客户得以降低近视度数，很多人甚至可以彻底摆脱眼镜。虽然他大多是从眼睛的角度来讲的，但他知道，任何调整肌紧张和视力的方法，必然会涉及大脑。

贝茨构建了眼睛问题发展（如近视、远视和斜视等）的另类理论：他相信这些问题往往是人们习惯性的用眼方式所致。他意识到，文化对我们的视力有着巨大的影响。1867年，德国眼科专家赫尔曼·科恩（Herman Cohn）根据一项涵盖了10000名儿童的研究指出，随着孩子入学读书，阅读更多书籍，做更多近距离的作业，戴眼镜的比例逐渐提高。（近视是最常见的视力异常。）在以色列，极端正统教派的犹太孩子很小就开始学习《律法书》和《犹太法典》，最终几乎全都戴眼镜；

在100年前几乎没有眼镜的亚洲国家，学业压力让孩子们很小就开始高强度阅读，眼镜的使用呈上升趋势。大约70%的亚洲人现在都是近视。虽然大多数医学院校仍然解释说，近视主要由基因引起，但这样的变化发生得太快，很难由遗传来解释。这些变化主要是由于大脑根据人们的用眼方式，在神经可塑性上发生了变化。

眼镜弯曲进入眼睛的光，让它重新聚焦到视网膜上，从而纠正视力。眼镜是快捷的补救方式：能够可靠地改善模糊和头痛。但眼镜并不真正"治愈"潜在的问题：眼睛疲劳和近视仍然存在，而且越来越糟糕（这就是为什么大多数人的近视度数会随着时间越来越高）。贝茨指出，不逆转近视，会带来更严重的问题，因为重度近视，有更大的可能导致视网膜脱落、青光眼、退行性黄斑病变、白内障，而这些问题，每一种都会致盲。在贝茨看来，缓解近视，消除人们对眼镜的需求，不仅是为了美容考虑，也属于预防医学的范畴。[2]

贝茨在世界范围内吸引到了一批追随者：他的学生自称为"自然视力改善教育家"。他的工作对费登奎斯产生了巨大的影响。但纽约当地的眼科专家和验光师（销售眼镜）觉得受了威胁。他们称他为庸医，对他大加排斥，还逼他离开纽约医学院研究生的教学岗位。在主流医学尚未接受神经可塑的观念之前，他就发现可运用精神体验训练视力，这对他个人来说或许是件不幸的事。

[1] 最近的研究证实了贝茨的观点，晶状体的睫状肌只是决定眼睛在不

同距离视物时，“适应”或聚焦能力、保持清晰图像的要件之一。日本外科医生成功地拉伸巩膜（眼球的白色组织），让眼睛获得更好的适应力。有人研究了眼睛外部肌肉做过手术的儿童的角膜（角膜地形图研究），发现这些肌肉的紧张度影响人的屈光力，故此，也就影响了光在视网膜上的着落。“因此，外部肌肉的紧张和松弛度，对屈光有影响，而且，我们也不要忘了人的精神状态和视觉过程中的意图。我们可以很容易地观察到，我们能阅读一段自己感兴趣的文本，丝毫不觉得疲惫。”眼科医生克里斯汀·多勒扎（Christine Dolezal）在私下交流中说。尽管证据有利于贝茨的主张，但怀疑论者仍然经常把贝茨说成是骗子，只罗列那些否定其研究的证据。

[2] 我和妻子参加了自然视觉专家利奥·安加特（Leo Angart）举办的为期两天的研讨班，他运用贝茨和相关技术改善视力。在这两天当中，我和妻子的这四只眼睛，平均每只降低了3/4屈光度。［屈光度（diopter）是测量晶状体屈光程度的度量单位。］在那之前，我们的度数每隔几年就会提高，但上过研讨班之后，我们停止了这一进程，而且还逐渐逆转局面。会后，妻子和我都戴上了15年前的近视眼镜。安加特曾在一本名叫《转变》（Tranceformations）的书里读到，一个男人在催眠状态下返老还童，重新体验到了童年记忆。处在返老还童状态下的人，往往觉得孩子气，甚至摆出孩子的姿势。出人意料的是，这个人竟然能像少年时代没戴眼镜之前一样视物了。显然，在催眠状态下，他眼部肌肉的紧张度彻底放松下来。催眠师约翰·格林德（John Grinder）灵机一动，在把

他召回正常意识之前做了暗示，要他清醒之后保持童年时清晰的视力。读到这里，安加特意识到，贝茨的说法或许有其可取之处，并训练戴了整整25年眼镜的自己摘掉了眼镜。

初次尝试

1997年第一次听说贝茨的工作后，大卫·韦伯开始了探索，但他的眼睛发炎太厉害，叫他产生了一种印象：对贝茨法而言，这种情况太过复杂了。但他继续寻找，又听说有一位因为父母都失聪所以天生失明的以色列人，叫梅厄·施耐德（Meir Schneider），用贝茨法恢复了视力。施耐德患有一种遗传性疾病，是严重的白内障和青光眼。和韦伯一样，他曾经做过5次失败的手术，让他的眼睛遍布疤痕组织，并被断定永久性失明。施耐德17岁时，视力是20/2000。一个比他还小的男孩，曾用贝茨法改善了视力，把这套锻炼方法教给了他。虽然正常而言，每天的锻炼时间是1小时，施耐德却不顾医生的建议，每天锻炼13个小时。过了一段时间，他发现，光明与黑暗的反差越来越大：亮的越来越亮，暗的越来越暗。接着，一些模糊的形状出现了。到第6个月时，他能看到物体，戴着20屈光度的镜片读字母；不到18个月，他能不戴眼镜阅读了。如今，施耐德在加利福尼亚州传授自愈方法，还给我看过他的无限制驾驶执照。他现在的视力是20/60；从正常视力的1%恢复到了70%。

韦伯想，施耐德跟自己有同样严重的问题，仍然能受益于贝茨法。施耐德的故事带给韦伯灵感，但在一个接一个危机的冲击下，韦伯感觉自己病得太厉害，心情太沮丧，多次拜访医生也很占用时间，类固醇药物强的松给他的毒害又太强，没法前往加利福尼亚。

虽说对东方思想很感兴趣，韦伯却把所有的希望都放在西方医生身上，甚至十分依赖。直到眼科专家明确表示，自己帮不上太大的忙了，韦伯才从多年的瑜伽和佛教冥想中回忆起尤·希拉·文塔提到过用瑜伽训练治疗眼睛的故事，以及源自古代佛教寺院的眼睛治疗传统。韦伯到安大略省金芒特拜访了自己的冥想老师朗吉仁波切。朗吉看到他红肿发炎的眼睛说，“我来教你古代寺庙里僧侣们治疗眼睛所用的4个练习。它们能帮到你。”

那是1999年的春天。经过了所有高科技干预之后，朗吉仁波切的指导显得那么简单，甚至原始得有点孩子气，说显得荒唐也可以。这4种技术，一直以口头的形式流传，具体内容如下。

第一，朗吉仁波切告诉韦伯，“每天冥想几个小时的蓝黑色。它是午夜天空的颜色，也是唯一能让眼睛肌肉完全放松的颜色，这件事非常重要。过去，这种方法连碎裂的眼睛都治好过。仰面平躺，双脚平放在地板上，屈膝朝天，手静静地放在腹部。”这种姿势能减少腰部和颈部的压力，呼吸的限制也更少。冥想期间，韦伯可以把手掌放在眼睛上，使之进一步地放松。但这种可视化冥想的重点是实现“精神状态的宁静广阔。”韦伯说。

第二，朗吉仁波切让韦伯“让眼睛向上、向下、向左、向右动，然后画圆圈，画对角线。”

第三，朗吉仁波切说，必须“频繁地眨眼。”

第四，他说，“让眼睛晒太阳。在清晨或者傍晚，太阳斜挂在天空的时候，闭上眼睛，45度角地对着太阳，让温暖和光线穿透眼部所有的组织，就像为眼睛做温水浴一样，每天晒10~20分钟。”

就是这样。朗吉仁波切并未解释为什么这种锻炼对韦伯的失明有帮助，只是说眼睛的深度放松至关重要。

这些技术听起来跟贝茨对一些不太严重的病情所采用的方法惊人相似。举例来说，贝茨同样强调用人的手掌盖住眼睛以放松，眨眼，闭着眼睛长时间晒太阳。（韦伯告诉我，他后来听一位贝茨法的复健师说，贝茨是从古老的东方传统里学会手掌覆盖的。）

韦伯并不太清楚拿这些技术含量不高的建议怎么办。他因为不断的疼痛感到绝望的紧张，火热的左眼就像是受压要爆炸一般。

这些练习虽然简单，但韦伯却做不了。他开始进行关键的蓝黑色冥想练习，非常失望地发现（而且这让他更为焦虑），“我做不到，哪怕几分钟也做不到。损坏的视神经在我视野中央洒下了白灰色的闪烁光点，造成了一股连续的视觉‘噪声’流。”（在倾听他故事的过程中，我想到，这些干扰的烟花感，大概是神经系统嘈杂失调的迹象。这些迹象在感官受损时就可能出现。视神经是脑组织在体内最靠前的延伸，视神经受损，很可能会干扰他的整个视觉回路。）简单的“用手掌捂着”让他坐

立不安。这些佛教练习都有一定的冥想成分，但无一能让他短暂地感到平静、放松眼睛，更别说一天还要做几个小时了。

整合到一起

一位费登奎斯法治疗师马里恩·哈里斯（Marion Harris），邀请韦伯参加动中觉知课程，希望此举有助放松，虽然哈里斯并未撺掇韦伯，要他相信这能帮到自己的视力。巧的是，韦伯和哈里斯小时候住在只隔了几条街的地方。1999年，韦伯开始参加哈里斯的每周动中觉知课程。“我盘算着，在地板上翻滚我总能做得到，而且我还真的挺喜欢。”随着时间的流逝，韦伯发现，动中觉知减少了自己的焦虑和整体紧张感。一年后，他决定受训成为费登奎斯法治疗师，这个职业他不靠眼睛也能从事，因为课程的引导只需要跟客户说话，轻轻动弹其四肢就可以。随着逐渐失明，韦伯培养出了精妙的触觉，这是神经可塑性的常见适应。

训练期间，韦伯发现了费登奎斯在特拉维夫每周上课时留下了一千多种动中觉知训练，包括名叫“遮眼睛”的一小时眼睛课程。韦伯找到了录音带听课。这堂课的目的不是治疗失明，而是有助于改善近视人士视力的系列练习。和所有典型的动中觉知课程一样，它要求学员躺在地板上，消除重力带来的牵引，一如朗吉仁波切所说。

韦伯躺在地板上听着。他立刻意识到，这套练习是费登奎斯对贝茨法的探索和修改，也跟佛教练习惊人接近。“我一开始做这堂课，就能感到眼睛的变化。”他说，“我知道，我找到了能实现神经系统彻底放松

的工具，它能完全放松我的眼睛，治疗我的神经和免疫系统。随着课程的推进，我体会到眼睛的外眶，重量和形状。”眼眶是眼睛所在的骨质眼窝的医学术语。“随着眼睛的转动，左、右、上、下、转圈，我能感到眼眶后面，以及眼外肌的拉扯。这个过程自发释放了我眼睛的潜意识紧张。停止时，我的眼睛感觉轻飘飘的，就像是温水泳池里漂浮的花朵。在仅仅一个小时的课程中，我的眼睛运动变得平稳，感觉得到了润滑，就跟我的脖子和背部运动一样。我的精神宁静、宽敞、警醒。我很高兴：我终于找到了钥匙。我知道这一定能奏效。”

在课程中，韦伯要一部分一部分地扫描自己的整个身体，观察所有的紧张或控制，努力让自己的呼吸轻柔平静。哪怕课程的重点放在眼睛上，扫描整个身体也大有必要，因为所有的运动都将影响整个身体。录音带里的声音鼓励韦伯不费力、不紧张地执行所有指示。

接下来，他开始用手掌盖住自己的眼睛，手指在前额，掌心遮住眼睛，但并不接触。手掌遮眼很关键，因为（贝茨也强调）大多数有视力问题的人，视觉系统努力吸取信息时会让眼睛紧张。手掌遮眼比单纯地闭上眼睛屏蔽了更多的光线，让视神经和大脑的视觉回路得到了真正的休息。手掌遮眼慢慢减少了眼睛和整体肌肉的运动。

其后的指示就像是韦伯自己脑子里想出来似的：

请注意，就算你的手盖住了眼睛，你仍然会看到各种形状和不同的

颜色，就像在看万花筒。这是因为，当你的视神经处于兴奋状态，除了颜色和形状，它什么都无法记录。这表明你的整个系统不平静……慢慢地观察，在你眼睛的背景中，你能否找到一个比周围颜色更深或更暗的点。如果你看到了，你会慢慢地看见黑色的点。看着黑点，想着它们变大，遮住整个背景。

照我说来，费登奎斯描述的视神经兴奋、系统不平静，是大脑调制嘈杂、失衡的迹象，而为了恢复神经兴奋和抑制的平衡，大脑必须保持平静。

把手从眼睛上拿下来，露出眼睛，但眼睛仍然闭着。保持关注，慢慢地只把眼睛（也就是说，不是把脑袋）转到右边。不要动脑袋。完全地看向右边，就好像你想看到自己的右耳。缓缓地、慢慢地转动，就好像你的眼睛很沉重。你先看前方，接着将两只眼睛都转到右边，直到在你的意识之眼里，你能看到自己的右耳。接着慢慢把眼睛转回前方。

把眼睛转到右侧，但不转动脑袋，是典型的费登奎斯手法。通常，人往右看的时候，会转动头部和脊椎，好像两者锁在一起似的。费登奎斯让学员把眼睛的运动与头部及颈部运动做区分，让人意识到自己可以独立地转动眼睛，毫不费力。

韦伯再次休息。那声音问，“哪里是‘前面’？”大多数人会觉得这不清楚。人可以把眼睛转动到稍左或者稍右的位置，同时仍觉得自己的眼

睛“在前面”。这是扰乱清晰视野的一件事。用你的感觉或感受，澄清“前面”的位置。

这里，费登奎斯是在努力解决一个贝茨发现的问题：所有存在视力问题的人，都存在贝茨称之为“中央固定”的情况。人只能用中央部位的6毫米黄斑（视网膜的中央）看到精确的细节。但视网膜并不像照相机的胶卷。照相机使用的所有胶卷对细节都有着同等程度的敏感，眼睛却不是这样。只有视锥细胞密集的黄斑能够检测精确的细节。因此，黄斑必须定位准确。但贝茨发现，由于现代生活的习惯，人的瞄向不准，所以图像落在了黄斑外名叫视杆细胞的地方，这类细胞不能检测细节，是视力模糊的部分成因。

人类通过进化，能在不同距离下使用眼睛：猎人遥远地打探猎物，采集者远远地收集小种子。今天，人们越来越多地在电脑和智能手机前度过大部分时间，匆匆忙忙地阅读，只看眼前很近的距离。阅读速度快的人“一眼”就能读到一行文字的大部分内容，不能清晰地看到所有字词。经过数千次的重复，我们在大脑里对这样运用眼睛的方式接了线：草率地使用中央固定，忽视距离，忽视周边视觉。

贝茨让一个有着中央固定的人（不知道怎样瞄准黄斑）看视力表，得到了奇怪的结果。这个人可能会发现，她正看着的字母很模糊，但旁边的一个字母却不那么模糊。也就是说，她眼睛的准星是关闭的。用费登奎斯的话来说，她“不知道前面是哪里”。通过学习将眼睛对细节最敏

感的部位直接对准注意的物体，她能很快改善视力。

磁带上的声音继续说道：

注意，要用相同的速率，带着同等的平静来运动。务必确保你可以察觉眼睛没有大距离跳动。这并不简单。每只眼睛都习惯以特定的角度看东西。它会在自己停下的地方看得清晰、锐利，但在其他地方就看得不那么清楚了。这些地方，就是眼睛跳过的位置。如果你让眼睛习惯逐渐转动，你的眼睛就不再有不看的角度。这样一来，你的视力会改善。一般来说，你的眼睛是无法完全平静的，它必须随时做出小幅的运动才能看。

费登奎斯描述的是扫视和微扫视。眼睛必须不停地动才能看到，但如果黄斑不跳过细节（导致视力模糊），就必须始终平稳地移动，而肌肉紧张度太高是做不到这一点的。

费登奎斯接下来的指令关注一些更少见、非习惯性的眼部运动，练习时先慢后快。随着肌肉紧张度的减弱，磁带又要韦伯扫描自己的变化，观察神经系统是否放松。如果的确放松了，人就有能力看到黑色了：

再次用双手遮住眼睛，试试你能否看见更大的黑色斑块。你或许会看到一个点比周围的背景都更黑。想象整个背景都慢慢变得更黑。想象眼皮内侧就像是湿润的黑色天鹅绒。当你的整个视神经处于平静状态，

不做任何运动，不接收任何刺激，你就会看到这样的黑色。这是人类能看到的最黯淡的黑色。

韦伯还记得磁带继续介绍了其他动作的变体和可视化想象，但课程的基本结构，在我看来，是在宣传神经可塑性愈合过程中平复嘈杂大脑的若干必要阶段。

首先，手掌遮眼，打开副交感神经系统，让神经系统平静下来，放松，休息。这一神经放松阶段让神经系统得以休息，为学习和分化积聚必要的能量。

其次，随着失衡的兴奋和抑制得到调节，神经调制出现了。当韦伯注意到闪烁的明亮色彩，他第一次意识到了这是过度兴奋的迹象。然后，凭借该觉知，他还注意到了较暗的区域（与视觉系统受抑制部分相关）。通过运用精神想象黑色区域扩大，他积极主动地调制自己的神经系统，恢复视觉系统里兴奋和抑制之间的平衡。

再次，一旦达成调制状态，一系列细致的分化就开始出现。离开稳定的状态，分化对人来说再困难不过了。分化必须在轻松状态下完成。但它们又超过了大脑先前的能力范畴，故此也具备相当的挑战性。完成分化的方法之一，是极缓慢极平滑地执行眼部动作，教会眼睛不在视野里过分跳跃。

最后，学会分化之后，人就可以观察、理解和享受这些新变化带给

整个神经系统的影响了。这至关重要，因为它带来的改变是可行且愉悦的觉知，鼓励大脑强化促成这些变化的神经网络和活动。

韦伯带着感官觉知完成了非习惯性眼部运动之后，他注意到了一件让人愉快又出乎意料的事情：他现在能感觉到眼球在眼眶里了。课程“通过直接感知我自己的身体部位，把眼睛带回了我的自我形象。这对‘死掉’的右眼尤其真实。”在他失明的过程中，右眼从他的身体形象里消失了。身体形象既有心理成分（我们对自己身体的主观感知），也有大脑成分（它体现在我们大脑映射图的感觉神经元里）。韦伯没有了眼睛在头部什么位置的感觉。由于大脑用进废退，当某个感知功能受干扰时，附属于它的身体部位便停止发送正常的感觉给大脑。一如我们所见，费登奎斯相信，对废用的身体部位，意识要么停止再现，要么调整再现，使之在大脑映射图里逐渐萎缩。这一天才般的观察结论，预见到了神经可塑性专家迈克尔·梅策尼希日后的工作，后者用微电极做大脑映射时发现，动物不再使用某一身体部位时，该部位的大脑映射图就缩小，或进行重新分配，用来再现其他的部位。

问题来了：为什么包含了相同见解的贝茨法和佛教练习，不像费登奎斯修改版那样适用于韦伯呢？韦伯回答说：“我觉得，我不具备相应的技巧或能量，可以不分心地进行冥想。在那个极度虚弱的时期，我需要一种更高效的东西，重新组织神经肌肉系统。”由于疼痛太过剧烈，眼睛的发炎和术后创伤又严重，他养成了“各种条件反射般地维持高紧

张度的习惯”。由于费登奎斯的方法采用非习惯性的、分化式的动作，而且速度缓慢，有间歇期，韦伯才能够不做出习惯性的、强迫性的反射响应。“费登奎斯的课程似乎解除了我的自我防御。关注点在整个课程中不断出现意外调整，不断寻找以发现区别，让我始终饶有兴致地积极参与。我为改变做好了准备。”费登奎斯附加的种种动作，为韦伯运用冥想技巧铺平了道路。

对蓝黑色的可视化想象是怎样放松神经系统的

近年来的诸多研究，揭示了可视化地想象蓝黑色怎样放松眼睛和视觉系统紧张度，以及为什么可视化想象在整体上这么有效。大脑扫描告诉我们，我们通常感知到外部世界的某样东西，和我们回忆起该物体或体验，启动放电的神经元，有不少都是相同的。在大脑中，想象某行为和实际去做该行为，并没有太大不同。我在《重塑大脑，重塑人生》“想象力”那一章里详细讨论过，当人们闭上眼睛，可视化地想象一个简单物体，比如字母A，在大脑扫描中，初级视觉皮层会亮起来；这跟人们实际上看着字母A时的情形一样。对更复杂的影像，情况也是一样。[1]

因为可视化想象（这是对想象力和记忆力的运用）激活了我们真实体验时所激活的同一批神经元，可视化想象负面体验或记忆，会触发所有我们当初经历该事件时体验到的负面情绪反应，并将之更深刻地连接入我们的大脑。但反过来说，可视化想象、回忆愉快的体验也会激活“实际”愉快经历中激活的诸多感觉、运动、情绪和认知回路。这就是为什么催眠师让一个非常焦虑的人可视化想象愉快的场面，迅速让他进入完全放松的状态；也是为什么可视化想象自己的运动或音乐表现，能真正地改善自己的表现。我在《重塑大脑，重塑人生》第8章里指出，人们进行精神练习时，只要想象在乐器上弹奏音符，带来的进步跟真正

在乐器上练习时几乎一样大。大脑扫描也表明，进行“精神练习”的人，与进行“实际练习”的人，大脑的相同区域出现了程度大致相当的变化。

费登奎斯和贝茨要求人闭着眼可视化想象蓝黑色，其实就是让视觉系统进入跟没有光线干扰时相同的状态，让他休息，恢复能量。但单纯地闭上眼睛或者睡觉能实现这一状态吗？不能，因为闭上眼睛仍然会有一些光进入；更重要的是，想象场面或者闭着眼睛做梦，仍然会启动视觉系统。因此，用手掌遮住闭上的眼睛，能让眼睛比睡觉时更加放松。这就是为什么手掌遮眼和可视化想象蓝黑色的冥想技巧，对治愈韦伯的视觉系统和眼睛来说必不可少。

[1] 加州大学洛杉矶分校和以色列魏茨曼科学研究学院的一队研究人员，向正在接受神经外科手术、大脑里预先植入过微电极的癫痫病人播放电视节目，如《宋飞正传》（Seinfeld）和《辛普森一家》（TheSimpsons）。研究人员给患者看若干5～10秒的短片，并在患者观看时对100个启动的神经元做记录。接着，他们让患者去做其他的事情。过了一段时间，他们问患者，“回忆刚才《辛普森一家》的片段，你想到了些什么？”患者观看片段时启动的同一批神经元，在此刻回忆片段时同样启动了。《宋飞正传》的片段也带来了相同的情况，即专门针对《宋飞正传》片段的神经元启动了。换言之，人感知一件事，或者在事后立刻想起它，同一批神经元会启动。见H.Gelbard-Sagiv et al.，“Internally Generated Reactivation of SingleNeurons in Human

Hippocampus During Free Recall，”Science 322，no.5898（2008）：96-101。

视力回归：手眼相接

韦伯的视力开始回来了。随着他缓缓实现稳步进展，每天完成所有练习，他逐渐减少了类固醇的使用。他加上了自己的创新做法，只用眼睛的外部肌肉轻轻挤眼，刺激死细胞的排出，降低眼睛内部的压力。2009年7月，他去看眼科医生，左眼戴着眼镜有了20/40的视力（他需要戴眼镜，完全是因为自己的晶状体被手术切除了）。就连右眼，原来是20/800，也提高到了20/200。

韦伯着手推敲其他费登奎斯练习，从中汲取另一个概念来让自己的视力上个新台阶。

费登奎斯去世前不久，迷上了手眼相接。我们在前一章里介绍过，费登奎斯设计了一种练习，学员尽量不费力地运动头部，觉知它对身体左侧带来的影响，而这迅速降低了颈部的紧张度，进而又降低了整个身体左侧的紧张度。在神经系统的一部分带着觉知执行类似的细微动作，能抑制运动皮层的额外启动，放松整个身体、降低焦虑感。

费登奎斯开始探索人稍微张开、合上手会带来什么样的情况。他要一名学员想象手掌变得柔软，接着张开、闭上手指，非常缓慢地开开合合，动作幅度仅为0.6厘米，如果手指僵硬，那幅度更小亦可，同时观察此举对身体其余部分的影响。这一动作几乎毫不费力，因为我们吸气

时，手指和手往往都会稍许张开，呼气时则收紧。费登奎斯称这一课程为“钟形手”，强调手的形状像钟；手和手指的开合关闭极小，就像钟的振动一样。

觉察到手部运动或紧张度，不仅能降低手部的紧张度，还能很快降低该侧身体其余部位的大部分紧张度，甚至最终扩展到全身。手部由于用得很频繁，在运动皮层里有着庞大的再现区域。大脑的手部映射图非常靠近脸部和眼睛的映射图，这或许是因为当孩子用眼睛看到某样东西时，同时就会伸出手去够它，而同时启动的神经元是连接到一起的。“连接手和眼睛的神经系统通路，”韦伯说，“就像大脑里的一条高速公路。我推测，运用这种连接，我能把知识和对紧张度的抑制，从再现手的神经元，直接扩展到运动皮层里控制眼睛紧张度及总体运动的神经元上。”

所以，韦伯开始经常性地张开、合上双手，等手部的紧张度减少，就用手遮住眼睛。眼睛肌肉的紧张和快速抽缩运动，与手部的放松状态形成了鲜明的对比。然后，通过观察这一区别（进行感官分化），大脑开始逐渐释放眼睛的紧张度。韦伯说，这就好像眼睛在放松的双手陪伴下，“感到了安全。就好像眼睛的紧张融化在了双手的虚空里。”

这些放松是毫不费力地自发出现的；事实上，如果努力想要放松紧张度，反倒常常事与愿违。过度紧张的神经系统，配备以正确的信息（提醒人放松和紧张的感觉有多么不同）之后，往往能让紧张的部位去

匹配放松的部位。当人觉察到自己紧张时呼吸的控制，觉知就成了改变的推动力，这样他会自动释放紧张。

韦伯发现，运用钟形手，他得以快速关闭战斗或逃跑的交感系统，“让我进入接受性非常强的副交感神经学系状态，抑制我感觉和运动皮层里的大部分噪声，此前，噪声会蔓延到眼睛和系统里的其余部分。”他意识到，自己可以运用钟形手练习，让自己有意识觉知最强的部位（手）去指导更无意识的部位（眼睛）如何运动、释放紧张度，令眼睛改善。

眼睛的紧张度回归正常以后，流向眼睛的血液循环增加了，眼睛运动的幅度和顺滑度也改善了，让他能为视觉皮层提供更多的信息。他每天做一两个小时的钟形手练习。执行这套计划6个星期之后，他又去找自己的眼科医生，发现左眼的视力戴着眼镜达到了20/20。医生也很为他高兴。韦伯问医生，在他看来，是什么导致了这样的变化。医生顿了一下，说，“这一定是认知”，意思是说大脑发生了变化。现在，他只有部分活动时才戴眼镜。

对韦伯来说，巩固视力上的收益，克里特岛似乎是个理想之地。年轻时，他曾住在这里，还种下过橄榄树。这些橄榄树如今已经成熟。韦伯了解当地的新鲜食物及其疗养功效。2006年，他搬回岛上，各种自然元素激活了他的能量：大海、空气、山脉，四季都可漫步在石头砌成的古代村庄。他认为，用费登奎斯的说法，放弃在多伦多的惯常生活，放

弃这种生活触发他不良习惯的无形因素，或许能释放他的神经系统，使之自我重组；从这个角度看，回到克里特岛让人联想到早些年医生们的例行建议，他们知道，有些时候，剧烈的环境变化蕴含着恢复的绝佳机会，连续几个月的深度休息，能强化人的体质。

起初，韦伯承受着极大的孤独感，但没过多久，他发现了一个社区。作为一个一度失明的人，他发现自己对用眼睛看不再那么依赖了。在失明时期，大脑进行了重组。“在组织个人世界方面，我对眼睛依赖得越来越少，我的精神愈发清晰与平静。”他希望这种地中海式的生活能进一步抚慰他的神经系统，而神经系统的平复，说不定反过来也能阻止免疫性疾病攻击他更多的器官。虽然教科书上对神经系统和免疫系统做了明确的区分，但新的科学，即神经免疫学指出，我们的身体并不会这么严格地区分两者。压力可以触发免疫反应。他希望，安抚神经免疫系统能进一步改善自己的视力，防止复发。

他偶尔回多伦多去看医生。有一回，他去看眼科医生，跟很多失明或者有着严重视力的人一起坐在候诊室。韦伯心想，世界各地有这么多这样的候诊室，“挤满了对自己无能为力的人。我感到，如果我真能摆脱眼下的这一团乱麻，我想要帮助其他人。”

韦伯现在认为，自己或许找到了一些能兑现当初承诺的工具。在一次费登奎斯学派聚会上，他遇到了费登奎斯最初的一名学生，住在德国的治疗师卡尔·金斯伯格。金斯伯格听到韦伯的故事，想向他学习，并

邀请韦伯一同参加自己在美因茨、巴伐利亚和维也纳举办的研讨班。多年前，金斯伯格的眼角膜曾受过伤，让他极度疼痛。他从费登奎斯的亲密助手盖比·亚龙（Gaby Yaron）那里上了一课，治好了自己。

到了这个时候，韦伯已经通过参与动中觉知课程帮助了自己。现在，金斯伯格又给他上了功能整合课。由于韦伯在失明条件下行走、活动了好些年，他必须把视力重新整合回自己的身体。

功能整合课程里的大多数人都几乎处在恍惚状态，找不到合适的词汇来形容种种细微的动作。但韦伯却能够一点一滴地记得它们。他经历了一场身体和情感的彻底重组，除了极其有效的心理治疗和心理分析，类似的情形是很少见的。

在和金斯伯格上的最初几节课里（他们一共上了7次课），韦伯探索了自己身体左右两侧的差异，发现自己靠右腿站立时，有些不太稳定，而且他右边小腿有个肌肉结。随着层次较为明显的小腿紧张度的消除，他得以更好地感受眼睛后部（以及颈部、背部、盆骨，再一路来到腿）尚未重组的更深层的紧张度。紧张度感觉起来，“紧张……在内部，我的呼吸好像顺着背平面往外推着一堵墙。”随着课程的推进，“一瞬间，我看出这堵墙就是压得密密实实的焦虑和恐惧。同时，我也感到这是一种结构性的现象，我的眼睛后面、横膈膜和骨盆的肌肉，也都像石头地里的树根一样，盘根错节地紧密生长。虽然我感受到的恐惧非常真实，但用这种新形式体验到它的奇妙感，消除了我的担忧。我觉得完

全安心，呼吸顺畅。”

他从桌子上站起来时，感觉更平衡了，“我走来走去，清楚地意识到：多年来，这堵恐惧筑成的墙成了我自己未知的一部分，跟我的眼睛相关，决定了我的体态和姿势。”而现在他行走时，恐惧变得透明了，开始消退，“像烟雾一样自行散开”。从精神上意识到自己承载的紧张度（压力的墙），足以让他的神经系统释放紧张，释放与之相连的情绪。

还有一堂课上得更加生动。韦伯仰面躺着，金斯伯格轻轻托起他的头。韦伯说：“他托着我的头骨和耳朵做着很小很细微的动作，我头骨内部深处似乎舒展开了。我的呼吸加深。他把拇指压到我太阳穴的上方。我突然觉得自己又一次失明了：独自一个人，蜷缩在悲伤的世界。脑海中，我看到自己的右眼从头上掉了出来，消失在耳朵和地板之间的某个地方。我感觉这就像是视力的死亡。悲痛的浪潮，从头到脚席卷而来。躺在卡尔关注的空间里，我觉得很安全。我能够呼吸，让这些强烈而痛苦的感觉、想法、回忆穿透我。我看着，感觉腰上的肌肉松弛了，温暖传遍我的骨盆。我的右眼回到了感知里。我感受到了它的重量和形状。它在我的眼窝中央找到了新的安放之地，深深地扎了进去。”

韦伯感到，视觉正重新整合回身体，所以，当他移动身体（比如，望向天边），脊椎、肋骨、颈部和骨盆会完成所有必要的调整，让这个动作做得更轻松。他在迷梦般幻想中重新体验丧失视力的感觉，弥合了失明带来的很大一部分心理创伤。（他的右眼球从头部脱落，很好地象

征了视力的丧失。）而后，通过让所有潜意识的幻想、恐惧和姿态进入意识，他获得了释放般的精神和身体重组。课程结束时，金斯伯格注意到，就连韦伯的面孔都发生了改变：整个右侧都变得长了些。

搬到维也纳

2010年，维也纳的一位眼科医生克里斯汀·多勒扎（Christine Dolezal）参加了韦伯在当地举办的研讨班，韦伯分享了自己的部分技巧。多勒扎意识到，把自己和韦伯的工作结合起来，能帮到许多患者，很快，两人就组建了团队。眼睛“组织”并支配了我们对头部的维持方式；而头部又支配了我们对身体的维持方式；多勒扎意识到，自己大部分失去中央（黄斑）视力的患者，都会拉伸自己的眼睛去观察细节，这让他们的颈部和上半身变得紧张，由此也令人感到不安全、失去平衡。

多勒扎负责为患者提供传统的眼科治疗，而韦伯则负责帮他们组织身体，改善其眼部、颈部和身体其他部位协调运用的能力，从而进一步改善其视力。长期整天对着计算机的患者出现了聚焦问题，头痛、脖子也痛；在韦伯的帮助下，他们减缓了压力，逐渐摘掉眼镜工作了。他还帮助斜视、有重影的孩子。很多时候，斜视患者还会出现另一个问题。他们的大脑为消除重影，停止处理一只眼睛传来的输入，导致了所谓的“懒惰眼”（弱视）。他也帮助这样的孩子。韦伯还帮助过一名因葡萄膜炎并发症失去中央视力、在法定意义上失明而足不出户的患者，改善了此人的视力，让他恢复了社会生活。

★★★

在西方，由于缺乏对神经可塑性、大脑回路、运动在视觉里扮演的

角色、以及大脑跟身体紧密相连等概念的认识，这些经贝茨、费登奎斯和韦伯改良的古老思想曾遭到忽视。本章中，我只举了一个失明的案例，强调它们各自的作用。视觉非常复杂，导致失明的原因有很多。我并不是说，韦伯的成功，适用于所有情况。我只是提出，他做法背后蕴含的天然视力原则，可以用在更广泛的地方，从轻微的视力模糊问题，到更严重的问题，还可以用来预防将来的视力问题。

现在出现了一些新的神经可塑性练习，对视觉系统的诸多方面重新接线。迈克尔·梅策尼希和在波泽特科学所（Posit Science）的同事们开发了以计算机为基础的大脑练习，拓展老年人的周边视力，帮助他们在年长岁月继续驾驶汽车，减少车祸。另一家新视力公司（Novavision）开发大脑练习，帮助视觉皮层中过风、有过脑损伤或做过肿瘤手术而使视野（也就是能看到的场景幅面大小）急剧减少的人。研究表明，以计算机为基础的练习能重新拓展视野，尽管有时候改善幅度不大，但哪怕是稍许改善，也是帮了大忙。此外，一如我们在第4章中所见，低强度激光可改善视野。

和自然视力疗法相关的，是相对陌生的行为验光领域，一百多年来，人们已经知道，视力是一组可以训练的技能。视野依赖于神经可塑性。神经生物学家苏珊·巴里（Susan Barry）博士，因为斜视（眼睛错位），50年来都靠着二维视力生活。我们在前文说过，为响应错位造成的重影，大脑会关掉一只眼睛的输入，所以该眼的视觉皮层得不到刺

激。为了看到三维画面，大脑需要两只眼睛的输入，它们各自从略有不同的角度扫描视野。经过行为验光师对她进行的神经可塑性基础训练后，巴里重新唤醒、平衡了视觉皮层，最终在50岁时体验到了三维世界，她在《目光修复》（Fixing My Gaze）一书中做了生动的描述。人从生到死，一辈子都有着强大的神经可塑性。

视觉系统的可塑性为韦伯、巴里等人带去了福音，让他们得以对大脑重新接线；可随着经常性地使用电脑，我们所有人也都在对自己的视觉系统重新接线，使其逐渐变得中央固定。据信，北美的孩子每天总计要在屏幕前面花掉11个小时。他们的周边视力完全没有得到充分利用。

谷歌眼镜把残存的少量周边视力召集了起来，让人在大街上行走时也能上网，但情况并未改善。谷歌眼镜并不是用来扫视周边的，而是为了让人更多地使用“中央视力”，无暇分心顾及周围发生的事情。而我们没怎么留心的边缘才是潜伏着危险和机遇的地方。那里有着新奇和意外。

这样的设备没有考虑到我们生理状况，带来了一些意想不到的后果：让我们进一步地远离有助于保护良好视力的自然法则。成年人投奔的每一种新技术，不仅影响了他们自己，也成为年轻人的“正常”体验。但我们使用眼睛的方式，塑造了我们大脑，指引着它的发展，这一点儿也不夸张。眼睛有力量打开或关闭大脑的可塑性。事实上，近来的一项重要研究指出，在视觉系统里，神经可塑性改变不是从眼睛开始的，而

是从大脑开始。哈佛医学院一支由高尾亨施（Takao Hensch）率领的团队，以及巴黎高等师范学院的艾伦·普拉齐朗茨（Alain Prochiantz）医生证明，在新生小鼠身上，视网膜向大脑发送名为Otx2的蛋白质，指示它进入可塑性极强的阶段，加速学习和可塑性变化的产生。研究人员使用标记技术，跟踪蛋白质从视网膜行进的路线。基本上，一如亨施所说，“眼睛告诉大脑什么时候转入可塑状态。”这一发现（即大脑可塑性由眼睛响应视觉刺激的变化所触发）有力地证明了我们的核心论点：不能脱离身体的存在去认识大脑和精神活动。

恢复了视力，韦伯基本上没什么可遗憾的了。但也有几件事他的确感到了一丝丝的怀念。失明期间，他最痛苦的莫过于不能看到、解读人类面孔上的情绪；他很为自己的安全担忧，也为无数的不便利心烦。然而，身为盲人，在某些方面比有视力的人更为丰富，尤其是一些内心体验。“没错，因为看得见，你也失去了一些东西。”他说，“没有了视力，我发现精神上有了更多宁静感，我对自己的想法、感受和感觉都有了更清晰的觉知，不会产生太多的联想，因为没有视觉信息进入大脑去触发联想。没有了视力，我能更直接地感知内心状态。”他感觉，大部分能看见的人太依赖中央视力，牺牲了周边视力，尤其是我们这些整天坐在计算机跟前，死盯着距离眼前1米左右屏幕的人。周边视力（他一度只能依靠这个），带来的是纯然的背景环境。中央视力聚焦于细节，可能会让我们忽视背景。他说：“中央视力是边缘，是线条，是细节，但它们跟任何东西都不相关。对中央视力上瘾，让我们产生了一种‘失

联’的感觉，这很成问题。”

我问，“你是说，你在没有中央视力的时候，反而觉得跟世界的关联更多吗？”

出乎意外地，他回答说：“是的，的确如此。当你不用看见细节也感到安全时，你就更偏向于副交感神经系统状态。由此出现了一种转变，你对体现在整个身体上的整个自我更具觉知。”他补充说，因为失去了中央视力，不得不更多地依赖周边视力，“我的直觉更好用，更可靠了。”

除了能看到面部情绪，视力恢复给韦伯带来的最大变化是，“一种主体感：我能够以更有效的方式操纵世界了。而且，我能看到美好的事物，能看到克里斯汀的眼睛深处了。”（这里说的是，他跟克里斯汀·多勒扎恋爱了。）

韦伯从克里特岛给我写信：对他而言，失去中央视力打开了种种新的感知，这叫他想起了神话里的人物，盲人预言家特伊西亚斯（Tiresias）。在荷马的诗句里，他在阴间与奥德修斯对话。当然了，荷马自己也是盲人。在荷马的世界中，一旦失明，人就永远无法回到视觉的国土，但他“看得见”，甚至能“预见”别人看不到的事情。

他的信表现出了一种觉悟：有时候，现代科学走入死胡同，古老的智慧比它更具指导意义。古人（包括古代的佛教徒，甚至更早的瑜伽修

行者，他们最先发展出促进视力的练习）没有被绑在机械大脑的枷锁上，而在过去400年，受现代科学发展的约束，人反而受制于该概念。古人能自由自在地把视力视为一种活生生的、不断发展的精神活动，故此才认为可以配方、开发视力。

有一天，韦伯写信给我，对视觉世界表现出了一种只有踏上过失明之旅却又去而复归的人才有的理解。他形容看到身边的一棵橄榄树，苍老得可列入国家文物：“树龄估计在3000年。足可以追溯到古希腊的克里特文明时期。它很大，树身遍布纹理、网络、间隙和裂缝……树冠的直径差不多是47米。它仍然在结果……能出80~100千克的油。这样算下来，它过去产了220多千克橄榄油了。这是多少代人的齐力关心照顾的结果。想想看，这棵树周围发生了多少故事！这个地区有许多老树。它们就像人类一样，落地生根，静静地追逐生计。好些时候，它们似乎是在跳舞，还有些树则站着评判。古树林里弥漫着知性的氛围，智慧女人雅典娜犹然在传道授业。”

我猜，他写的不只是树，更是他从自然痊愈之道里悟出的道理。对大多数人来说，这些古老的知识已经死掉了，可在他看来，却生机盎然。

第7章　重置大脑的设备

对神经调制加以刺激，逆转症状

一把靠着墙的拐杖

起初，他意识到自己唱歌困难起来，一场噩梦降临了：唱歌是他的生计所在，唱歌是他之所以成为他这个人的定义所在。接着，他不再能唱歌，但还能念台词。又过了几年，他开始说话失声，声音稀疏细弱，几不可闻，只能发出简短的、简直听不到的吐气声。

“看着他失去美妙的歌喉，简直太痛苦，太叫人心碎了。我是为那个声音堕入爱河的。”与他结发50年的妻子，帕斯蒂·胡斯曼（Patsy Husmann）说。罗恩·胡斯曼（Ron Husmann）曾是百老汇、电视电影上的一流歌手，在20世纪六七十年代，他低沉浑厚的男中音无处不在。他在老版电影《圣城风云》（Camelot）替罗伯特·顾雷特（Robert Goulet）幕后配唱。他和法兰克·辛纳屈（Frank Sinatra）、艾索尔·摩曼（Ethel Merman）和莫里斯·切瓦利亚（Maurice Chevalier）同台献唱。他在百老汇的音乐喜剧《里脊肉》（Tenderloin）担纲，与一流女星戴比·雷诺兹（Debbie Reynolds）、茱莉·伦敦（Julie London）、贝尔纳黛特·彼得斯（Bernadette Peters）、朱丽叶特·普劳斯（Juliet Prowse）在其他六七部百老汇表演里共事。他以主角身份在《花街神女》（Irma La Douce）、《演艺船》（Show Boat）、《南太平洋》（South Pacific）、《俄克拉荷马》（Oklahoma！）等经典剧目里巡演。他一度有13支商业广告同时播出，参演电影《小城名流》（The Ed Sullivan

Show），连续剧《基戴尔医生》（Dr.Kildare）、《糊涂侦探》（Get Smart）、《联邦调查局》（The F.B.I.）、《晴空血战史》（12 O’Clock High）、《欢乐酒店》（Cheers），甚至肥皂剧《寻找明天》（Search for Tomorrow）和《让世界转动》（As the World Turns）。罗恩在一家能容纳三千观众的剧院现场演唱，能不用麦克风就让所有人听见，而其他演员却必须用。

对歌手来说，低音声部要到30多岁才逐渐丰富成熟起来，40多岁才能完全充盈。罗恩的高峰是在44岁，他低声说，就在那时候，“它倒下死掉了。”

和很多最终确诊为多发性硬化症（multiple sclerosis，MS）的患者一样，医生用了很多年（罗恩一例中是9年）才意识到，罗恩的失声和一连串复杂的其他症状，是此病造成的。患上多发性硬化症，人的免疫系统不再攻击入侵的生物体，而是反过来针对大脑和脊髓，攻击包围神经长长突起的脂肪护套。这种护套叫作髓鞘，有着绝缘作用，能将神经信号传导的速度提高15~300倍。受攻击后，髓鞘，还有它们包围的神经受到损坏，伤痕累累。（硬化症“sclerosis”这个词的意思就是“瘢样硬化”。）由于抗体可以攻击大脑和脊髓中几乎任何位置的髓鞘，每一名患者的多发性硬化症都有所不同，每个人的症状也都会以不同的方式展开。在一连串的攻击中，罗恩失去了往昔美妙的低音。最先，中间的音调逐渐消失；接着突然之间，他著名的低音又没了。他找了所有专为表

演人士服务的“声音专家”。在舞台上，导演们无奈要帮他补足缺失的声音环节，好让观众听见他，但最后，他连可供放大的本音都一丝不剩了。到他的歌唱事业彻底衰败的时候，他只能勉强发出C调中间的8个音。

接下来，由于控制膀胱的神经受损，他丧失了启动和发起撒尿行为的能力，因为他对膀胱没感觉了。“就好像膀胱消失了，我只能提醒自己定时‘放水’。它死掉了，完全没有信号了。”整个身体的肌肉都开始萎缩，他的胳膊和腿都出现烧灼、发麻的感觉。再然后，他走路有了困难，腿部刺痛。在《花街神女》的一场演出里，朱丽叶特·普劳斯偶然跑过舞台，跳进他怀里，他支撑不住，跌倒在地，背部受了重伤。

由于腿部和手臂肌肉萎缩，他需要拐杖才能走路；后来又需要两根拐杖撑起胳膊才能走路；再然后，他有时被迫要动用电动车。因为缺乏锻炼，他增重了22千克。他的平衡也出现了问题。闭上双眼站着，他根本站不直。他吞咽困难，这是非常可怕的症状。由于负责协调喉咙肌肉节律性收缩的脑干无法正常运作，他吃东西越来越容易被呛到。他最糟糕的症状是始终筋疲力尽。有一阵，他只能对着电话轻声说上一分来钟的话，声音就彻底嘶哑，他感觉自己得完全停止低语才行。

神经发炎、结疤，以及髓鞘损伤的多个区域，叫作斑块，可以通过大脑扫描观察到。罗恩大脑的核磁共振成像显示，他的斑块许多都在脑干，而脑干位于脊髓的正上方，是人类大脑质量最密集的部位之一。我

们在第4章中提到过，脑干是调节多种最基本功能（呼吸、血压、警觉性、体温等）的皮质下区域。它也是主要神经高速公路，几乎所有从大脑通往身体各处，以及从身体各处前往大脑的信号都要通过它。颅神经有助于调节与头部相关的大多数运动和感觉功能：眼睛运动和对焦，面部表情，面部运动和感觉，发声、吞咽、品尝和平衡的肌肉。迷走神经是颅神经之一，从头部直接垂入整个身体。它调节消化，帮助调节自主神经系统，还有我们的战斗或逃跑反应。我们马上就会看到，它甚至还调节人体的免疫系统，保护身体免受感染和损伤。

一台不同寻常的设备

巧合的是，罗恩高中时代的一位朋友同样得了多发性硬化症，声音出了问题。这位朋友现在是退休教授，住在麦迪逊，他告诉罗恩，威斯康星州有一家实验室，发明了一种装在嘴里的奇怪装置，可以改善多发性硬化症的症状。他曾作为实验室研究的一分子试戴过，真的对声音有帮助。发明家们用该装置治疗相当多的多发性硬化症症状，不仅限于语音问题。实验室的名字很奇特，叫触觉沟通与神经康复学实验室（Tactile Communication and Neurorehabilitation Laboratory），负责人有三个：俄罗斯神经科学家（原苏联军队的士兵）尤里·丹尼洛夫（Yuri Danilov）、美国生物医学工程师（原效力于美国海军）米奇·泰勒（Mitch Tyler）、电气工程师科特·卡兹玛瑞克（Kurt Kaczmarek）。

实验室的创办人是保罗·巴赫-利塔医生，是他最初招募了三人。巴赫-利塔最近刚过世，是个传奇人物，属于率先倡导利用大脑可塑性进行治疗的先驱。他本是医生，曾做过神经学家，在同代人中第一个提出大脑从生到死都具有可塑性，并运用这一认识开发促进大脑积极变化的设备。他开发的设备帮助盲人视物，帮助大脑损伤丧失平衡的人恢复平衡；他还为中风患者开发过训练大脑还原丧失功能的计算机游戏。

罗恩来到实验室，在一栋老旧的大楼里找到一间装修低调的小屋。入口处有个卸货的平台，走廊正在装修，就跟有个患者说的一样，“看起来并不像诞生科学奇迹的地方。”罗恩的态度是，“有可能管用，也可能不管用。但不管怎么说，试试对我又没什么损失。”小组审查了他的医疗记录，做了测试，判断他的步行和平衡能力。他们把他带到大学的声音评估部门，录下了他几乎无法听清、支离破碎的言谈（在监视器上看起来就是小点）。基准测试完成后，他们拿出了罗恩听说的设备。

设备很小，衬衫口袋就装得下。它附有一根布带，实验室里有些科学家把它像挂件那样挂在脖子上。入口安装在舌头上的部分，看起来有点像一片口香糖。这个扁平的部分下侧有144枚电极，发射电脉冲（三个一组）。它生成一种横贯整个设备下侧的刺激模式，尽量多地打开舌头上的感觉神经元。这个扁平的部位与一个火柴盒大小的电子盒相连，它位于嘴巴外部，上面有几道开关和指示灯。尤里、米奇和科特有些开玩笑地把它叫成“脑桥”（PoNS），因为脑干有个部位就叫“脑

桥”（pons），是该设备的主要靶子之一。“PoNS”是“便携式神经调制刺激器”（Portable Neuromodulation Stimulator）的缩写，因为在它刺激神经可塑的大脑时，也修改、纠正神经元的启动放电方式。

研究小组让罗恩尽量站直，把设备放进嘴里。它用轻柔的信号波无痛地刺激舌头及其感受器。有时，刺激会带来刺麻感，也有时，它几乎注意不到，此时研究人员会调节刻度，把它开大。过了一会儿，他们要罗恩闭上眼睛。

经过两轮20分钟的调试，罗恩能哼出曲调了。四轮调试之后，他居然能重新唱歌了。到了周末，他高声唱起了《老人河》（Old Man River）。

最引人注意的是，经过了30年的不断恶化，症状竟然有了如此迅速的改善。他仍然还患有多发性硬化症，但现在，他大脑回路的运作好得多了。他在实验室待了两个星期，星期一到星期五都把设备放在嘴里练习，休息一会儿，之后再次练习。在最初的一个星期里，他每天接受6轮调试，即在实验室里做4轮，回家再做2轮。电子语音测试显示，他有了巨大的改善，能发出稳定的声音流了。他的其他多发性硬化症症状也逐渐好转。当他离开那一天，这位摇摇晃晃拄着拐杖来的人，为研究小组跳起了踢踏舞。

罗恩回到自己在洛杉矶的家之后，我和他谈了谈。他把设备带回家

练习，以巩固所得的改善。如今，他的声音失而复得，说起话来滔滔不绝。有时，我不得不请他讲慢些，才能完全记下他的话。

“你可以想象，如果你28年来都不能唱歌，突然又能再次放开歌喉，那是种什么感觉。经过4轮20分钟的调试，我就能一个音符一个音符地完成一支曲子了，这一点让我大吃一惊，我在情绪上，甚至不只是情绪，都快崩溃了。他们告诉我，趁着那东西在嘴里的时候，要哼哼和发声。我逐渐意识到，我的声音越来越有力。第二天，尤里说，‘你不需要那根拐杖了。’就在那一天，我当真不必再拄拐。到了第三天，我能够全无任何支撑地闭眼站着。到我离开的时候，我能唱完两个八度音了。我是一个中低音歌手，我当众唱到低音E调，我在音乐剧《飞燕金枪》（Annie Get Your Gun）里甚至升到了高音F调。嗯……我现在又有声音了！我在他们的实验室里大声唱了起来，他们不得不拿手指堵住耳朵。如今，我们每天晚上去遛狗时，我走路快得连妻子都快跟不上了。”

他对我说，“你有没有发现，我们已经聊了一个小时了？”

“我没想到你的声音比我还年轻，”我说，“你的声音听起来要年轻十来岁。”

他想了一阵子，“嗯，大概它就该这样。”罗恩笑着说，“毕竟，我有30年都没用过它了。”

为什么舌头是通往大脑的坦途大道

在我写下这些文字时，嘴里正装着“脑桥”，因为它发射的电刺激，除了能促进痊愈之外，似乎还能让人更加聚精会神，我想了解它的潜力。它的信号能达到舌头表面以下300微米的地方，打开那里的感觉神经元。（1微米是1毫米的1/1000）。该设备为神经元提供恰好足够启动其通往大脑的电信号的刺激，与我在舌头上放些食物，能感觉到它在的那种刺激强度相当。研究团队辛苦多年，运用这一温和电刺激在感觉神经元里制造出了一种启动模式，非常类似神经元响应200赫兹的节奏（3个信号、暂停、3个信号）的触摸而启动的形式。

但为什么是刺激舌头呢？因为该团队发现，舌头是激活人类整个大脑的一条坦途大道。舌头是人体最敏感的器官之一。“当食肉动物开始漫步在地球表面，”尤里指出，与大地的第一个接触点就是舌头和鼻尖。两者的目的都是为了通过密切的接触探索环境。从昆虫到长颈鹿的许多动物都广泛地运用舌头，它能够做出高精度的动作，大脑与它有着强烈的联系。人类婴儿在口唇期会把东西放进嘴里，用舌头去感觉它，以求获得对世界的更多了解。舌头上有48种不同的感受器，光是舌尖上就有14种，分别针对触摸、疼痛、味道等。这些感受器向神经纤维传递电信号，之后上至大脑。按尤里的分析，舌尖上有15000~50000条神经纤维，构建了一条巨大的信息高速公路。“脑桥”装置安放在舌头前2/3的位置，对准了接受舌头受体感觉信息的两条纤维。第一条纤维是舌神

经，用于接收触感；第二条是面神经的一条分支，用来接收味感。

这些神经属于脑神经系统，该系统与脑干直接相连，脑干则位于舌头后面5厘米的地方。脑干是主要神经进出大脑的交汇处。它与大脑的运动、感觉、情绪、认知和平衡处理部位都紧密相连。故此，输入脑干的电信号，可以同时打开大脑的诸多其余部位。麦迪逊团队对使用该设备的人做了脑部扫描和脑电图记录，表明400~600毫秒后，脑电波就稳定下来，大脑所有的部位都开始反应、一起放电启动。许多大脑问题的出现，都是因为大脑网络没有一起启动，或是因为部分网络启动不足。但哪怕依靠大脑扫描，我们往往也很难知道到底是哪些回路表现不佳。由于神经可塑性的存在，每一个大脑的接线方式在微观层面上都略有不同。因此，用大脑扫描显示特定患者一个脑区的损坏情况，我们不能百分之百地确定该部位到底发生了些什么。尤里说："但我们的舌部刺激激活了整个大脑，哪怕我们看不到损坏到底在哪里，我也知道该设备打开了整个大脑。"

研究小组刺激患者的大脑之后，设计了种种练习，帮助人重新获得之前损失的功能。他们总是让患者使用该设备刺激大脑，同时辅以恰当的练习。罗恩的练习是哼哼；一个有平衡问题的人则是闭着眼睛站在平衡球上；有行走问题的人则要在跑步机上尝试走路，接着跑起来。

舌头还有另一个有趣的地方，西方医生不怎么感兴趣，但团队里的俄罗斯人很看重。几千年来，在中国和东方医学里，舌头一直是用来进

行诊断的重要部位，因为它是一个能从身体外面看到的内部器官。

中国人认为，我们的身体里有着名为“经脉”的能量通路，输送着名为“气”的能量。两条关键的经脉，“督脉”和“任脉”在舌头上交汇。修习武术、太极与气功的人，为提高表现，往往把舌头抵在上腭，以求接通这两条能量通道。经脉以穴位的形式浮现在皮肤表面。中医所用的穴位数千年都未曾改变，但尤里说，最近有人指出，舌头上有若干穴位。在中国，中医用这些舌头上的穴位治疗创伤性脑损伤、帕金森、脑瘫、中风、视力和其他神经方面的问题。针灸师大多放弃了针扎，而改为电刺激（电针刺）；故此，研究小组所用的这台设备，还起到了电针刺的作用。

与尤里、米奇和科特会面

尤里·丹尼洛夫身高1米97，光头，有着蒙古人种的高颧骨，个头和力气都很大。他出生在西伯利亚最古老的城市之一伊尔库茨克。他的童年有10年都在北极圈以北度过，直到他做极地地质学家的父母搬到了苏联时代流放犯人的诺里尔斯克。这里的人有一半都曾在古格拉待过，城市附近埋葬了近10万名囚犯。诺里尔斯克是世界上最北端的工业城市，天气十分寒冷，如果你吐口吐沫，唾液落在地上时就变成了冰碴。尤里曾在零下54摄氏度时站在室外，这是温度计的最低点。22岁，他从大学毕业，苏联军队让他在同样位于北极圈以北的摩尔曼斯克驻守了两年。

有时，他所在的部队会被派往北约部队的正对面（就在国境线边上）搞演习。

尤里很早就对东方医学产生了科学上的兴趣。他在西伯利亚长大时，“当地到处都是中国人，茶叶、中药出现在日常生活里，我们都用中药和针灸。”年轻的他还设计了一种用电的机器，检测皮肤上的电活动变化来确定学位。他用针灸治疗自己的牙痛和头痛。

尤里成为成就斐然的神经科学家，在全国顶尖的实验室——著名的巴甫洛夫生理机能学院（也是苏联科学院的下属机构）里研究视觉神经学。他拿到了生理物理学学位（时至今日，他都以此和工程师们展开合作），还在巴甫洛夫学院拿到了神经科学博士学位。他最擅长的领域是视觉神经学。早在大脑神经可塑性广为人知以前，他就开始研究大脑视觉系统的神经可塑性质。巧的是，1975年，他第一次翻译成俄语的文章，就是麦迪逊实验室（即他现在工作的地方）创办人保罗·巴赫-利塔医生所写。他对运用电刺激治疗睡眠及其他问题也颇为熟悉。西方世界闻所未闻的电睡眠机，曾在苏联时代的数百家诊所使用。

他刚到巴甫洛夫学院时，学院里有2000人（包括500名科学家），是一个十分理性严谨的地方。但苏联解体后，国家经济混乱，学院经历了30轮裁减，这家老牌科研机构几乎崩溃：实验、设备、供电、实验动物、药物和薪金，都全无经费了。20世纪90年代初，他离开实验室，在美国16所大学做了有关神经可塑性的巡回讲演，并短暂留美工作。等他

回到俄罗斯，发现实验室空空如也。他用了12年才架设起来的设备，他使用过的实验动物，还有资金，全都没了。

1992年，尤里来到美国，学术界里没有像他那样的人。他是一个多才多艺、冷静强硬的神经学家，留着一头长马尾，深谙瑜伽、冥想、太极和俄罗斯武术（包括俄罗斯特种部队和斯大林贴身保镖所采用的体系）等东方运动。15年后他发现，这些练习，结合“脑桥”设备，对神经学疾病和脑损伤患者“重置”大脑极其有用。

在麦迪逊实验室，尤里和患者们共事，逐渐找到该设备的长处与短处，并为合作开发的同事米奇和科特提供相关信息。

米奇是团队的生物医学工程师兼研究协调员。他是尤里与其他临床医生之间的接口，同时处理研究的科学与技术方面的问题。他的任务是了解怎样从皮肤上获得信息。

米奇同样修习东方武术，是黑带二段，跆拳道教练，每天进行正念禅修。他为美国参加冷战：苏联发射了第一颗人造卫星时，他以全美最聪颖的孩子身份入选，进入数学和科学的特殊快修班。最终，他到美国海军服役，跟踪俄罗斯护卫舰、潜艇、驱逐舰和通信。米奇和尤里彼此了解，米奇外表朴素、亲切、声音温和，在加利福尼亚州长大，与严肃的北极人尤里简直就像是互相吸引的两极。从研究生时代起，米奇需要阅读没有英语译本的俄语文章摘要，便学习了俄语。

米奇最初接受的训练是电子设备高科技工程师，从未上过生物学课程。“我当时有点自大，”他回忆说，“谁需要什么软科学、细胞这类黏糊糊的东西呀？我可是工程人员！我们要征服世界！”但1981年，他出了一场车祸，脊椎粉碎，肚脐以下部位瘫痪。这次经历让他发生了态度上的转变。“我躺在病房里，无法感觉到自己的腿，我吓坏了。我不知道神经是怎么运作了。”他从护士那里找来了《格式解剖学》（Gray’s Anatomy），“它成了我的圣经，点燃了我的兴趣，让我产生了把电路技术知识应用到生物系统中的想法。”

到1987年，他完全康复，来到保罗·巴赫-利塔的实验室工作。保罗是个很有远见的思想家，有一些很前卫的设想，而米奇的工作就是去执行它们。他与保罗的头一个任务是从事一项感官可塑性项目，为脊髓受伤、彻底丧失阴茎感觉的截瘫患者设计避孕套。这种避孕套带有“触觉压力传感器”，能检测性交带来的摩擦，并将检测到的刺激传送给电极，刺激身体还有感觉的部分。这种刺激又发送信号到人的大脑。他们希望它可以帮助萎靡不振、被剥夺了性乐趣的受试者，使之产生性兴奋。项目成功了。

团队的第三名成员，科特·卡兹玛瑞克博士，是一名电气工程师。三人中，他1983年就成为保罗·巴赫-利塔医生的学生，与之共事时间最长。他现在是威斯康星大学生物医学工程系资深科学家。科特50出头，瘦削，有着暗金色的头发，兢兢业业的热心态度。他小时候在芝加哥北

部地区长大，喜欢设计、制造、维修和改进电子设备。他曾在一家电视修理店工作多年。即便到了今天，维修老旧电子设备仍然是他的兴趣爱好。

科特用25年时间学习如何产生承载复杂信息，能向皮肤触觉感受器输入并中继至大脑的合成电信号。他和保罗·巴赫-利塔、米奇和团队合作，构架了一台设备，从摄像头获得信息提供给舌头，接着传送到大脑，让盲人也能视物（《重塑大脑，重塑人生》中做过介绍）。他们学会了用一个带有144枚电极的阵列在舌头上呈现信息，并找到办法以波浪模式调整电极的启动频率。小组发现，某些波浪模式让人入睡，俄罗斯的睡眠机就借用了这一原理；另一些波浪模式则刺激人变得更警觉，就跟服用了安非他明或利他林类药物一样。[1]

在团队里，科特擅长运算，是深刻的分析师。他能极具天才地把概念变成为运转的物理设备。就如何通过皮肤电刺激与大脑对话，他恐怕是这个世界上最顶尖的专家。他将这个过程称为“电触觉刺激”。他的长远计划是运用自己的毕生所学，为制造电触觉刺激设备开发指导方针。不过，由于正在发明“脑桥”设备，这一宏大的任务总是遭到打断，因为他不断地对其进行重新设计和改进。他说：“我希望人们来这里时都拄着拐杖，出去时便扔掉了它。”

“脑桥”的初期开发历程

尤里小小办公室的墙边，靠着一把拐杖，是这家微型实验室里留下来的第一把。它来自谢丽尔·切尔茨，她残疾5年后来到实验室，最后跳着舞回了家。尤里的办公室曾经属于团队创始人保罗·巴赫-利塔医生。我在《重塑大脑，重塑人生》一书里曾详尽地介绍过谢丽尔痊愈的经过，以及巴赫-利塔对大脑可塑性的认识受到了个人体验怎样的推动。

1959年，保罗65岁的父亲佩德罗突然中风，面部瘫痪，半身麻痹，说不出话来。医生告诉保罗的弟弟乔治，说佩德罗没有康复的希望了。乔是医学院的学生，但他对医学的接触还很浅，没有学到大脑不可改变的教条。于是，他不带成见地照料着自己的父亲。经过了两年密集而渐进的每日大脑及运动锻炼，佩德罗完全康复。他去世后（72岁时因登山去世！），保罗对佩德罗做了尸检，发现在他脑干的一条关键通路里，有97%的神经都遭到了摧毁。保罗恍然大悟：佩德罗所做的练习，对大脑做了重组和重新接线，建立了新的处理区域和连接，绕过了中风破坏的神经。这意味着，就连老人的大脑也具有可塑性。

保罗的研究方向是视觉领域。他最初运用神经可塑性的一次尝试，是开发了一种帮助盲人视物的设备。“我们是用大脑而不是眼睛来看的。”他认为，眼睛只是“数据接口”，它的接收端，即视网膜，将信息从我们周遭的电磁波谱（也就是光）转换成电子放电模式，下传至神经。大脑里并没有图像或画面（也没有声音、味道或气息），只有电-化学信号的模式。基于视网膜和皮肤比较分析，保罗认定，皮肤也能检

测出图像，就好比我们可以在孩子的皮肤上画出字母“A”的痕迹，教他认字。皮肤的触觉感受器把该信息转成放电模式，发送到大脑。

所以保罗开发了这样一台设备：摄像头把画面发送到计算机，计算机将之转换为像素（在计算机屏幕上构成画面的小点），将信息发送到舌头上的小电极板（也就是罗恩·胡斯曼所用设备的最初原型）上。保罗把它称为“触觉视觉设备”。每个电极充当着像素的角色。受试人将摄像头对准图像，一些电极就启动微小的受控电刺激脉冲代表光，略少一些的电极代表灰色，另一些电极保持关闭，表示黑暗。该图像似乎还没出现在摄像头上，就出现在了受试者的舌头上。保罗和团队决定以舌头作为“数据端口”，因为它没有表面的死皮，而且湿润，是非常合适的导体。舌头上的神经众多，保罗认为它能向大脑传递高分辨率的图像。

出生就失明的受试者们经过一定的训练，借助该设备得以检测移动和接近的物体；能够区分“贝蒂”和“薇姬”的面孔，能够“看到”复杂的图像，比如电话前有一个花瓶。一名盲人能够使用触觉视觉设备检测角度，甚至扣篮。保罗把这一过程叫作感官替代。这是大脑可塑性的精彩案例，因为大脑处理触觉的回路重新配置，接通了大脑视觉皮层。

但触觉视觉设备不仅仅提供了一条帮助盲人视物的新途径。它表明，在原则上，大脑可以靠一种感官体验重新接线。感觉为大脑的重新接线提供了直接的途径。

2000年1月，团队成员米奇严重感染，影响了平衡感，头晕目眩，无法站立。他不知道该视觉设备能否改装来解决平衡问题。保罗认为有这个可能。他们用加速计（一种类似陀螺仪的装置）代替了摄像头，检测空间中的运动和位置。他们把它装进帽子里，为计算机提供位置信息，又将之传送到舌头设备上，供给受试者米奇他所在的空间信息。如果他身体前倾，电极就会给他温柔的刺激，他会感到舌头上翻滚起了香槟的泡泡；如果他侧歪了，泡沫也会变到舌头的侧边。

谢丽尔·切尔茨是他们的第一个病人。5年前，抗生素破坏了她97.5%的前庭器官（耳朵里的平衡器官），让她重度残疾。她始终无法定位，需要外物支撑才能保持直立。虽然她才30出头，却拄着拐杖来到实验室。

谢丽尔把设备放入口中，立刻有了方向感，平静下来了。她舌头上的信息直接进入了脑干处理触觉的区域，接着又找到方式进入了脑干的另一部分，即处理平衡的前庭神经核。她第一次戴上该设备，只戴了短短一分钟，等她把设备拿出来，就能够站上几秒了，而且感觉极佳。接下来她戴了设备两分钟，残留效果持续了40秒。残留效果在训练和实践下不断增强，可持续数天甚至数月，经过两年半的使用，她完全不需要再佩戴该设备了。经过培训，谢丽尔的大脑构建了新线路。她彻底痊愈了。《重塑大脑，重塑人生》便以痊愈的这一刻结束。

但谢丽尔的故事并没有结束。康复让她极为感动，她决定回到学

校，成为专业的康复人员。她在巴赫-利塔的实验室完成实习。谢丽尔的工作是训练人们使用曾经带给她自己莫大帮助的设备。她做梦也没有想到谁会变成自己的第一个病人。谢丽尔痊愈后不久，我收到了保罗写来的一封可怕电邮。他刚接到了有关自己的毁灭性消息。他一直咳嗽，而且，尽管他从不吸烟，却被诊断出患有肺癌，而且还转移到了大脑。他接受了顺铂化疗，癌症有所缓解，他也回到了工作岗位。但如同抗生素破坏了谢丽尔的平衡，保罗的化疗也摧毁了他的平衡。正是谢丽尔，负责培训保罗使用他自己出力发明的设备。他的平衡问题治好了，重新开始工作。但2005年12月，他写信给我说：“癌症复发了……我的精力越来越少！”直到2006年11月过世，他一直坚持工作。这时距离神经可塑性最终获得广泛认同，只有不到一年时间了。

死掉的神经组织、嘈杂的神经组织和有关设备的新想法

保罗最后发表的一篇论文，名为《能否用2%残存的神经组织恢复功能》（Is It Possible to Restore Function with Two-Percent Surviving Neural Tissue？）。文中，他回顾了自己的研究工作，以及有关人类和动物的文献，发现了一个有趣的巧合。他的父亲佩德罗，损失了97%贯穿大脑皮质、脑干到脊髓的神经。医生也说，谢丽尔的前庭器官97.5%都遭到了破坏。从其他来源的证据表明，只靠2%残留的神经组织，是有可能恢复损失功能的。保罗的理论是，在他父亲的病例中，康复“显

然揭露了受伤之前就存在的通路，只不过在受伤前，这些通路和恢复功能的关系不一样。”神经可塑性的重新接线，靠的就是发掘原有通路。

但保罗、尤里和团队认为，谢丽尔的平衡问题，不仅是因为损失了发挥功能的组织，也是因为她的前庭系统变得异常嘈杂：受损的神经元发射出紊乱且随机的信号，阻断了对残留健康组织给出的有用信号的检测。平衡设备带给谢丽尔更准确的空间信息，强化了来自健康神经元的信号。随着时间的流逝，可塑的大脑强化了这些回路，残留效果就是这么出现的。

我在第3章中讨论过，许多大脑损伤形式都是存在信噪比低劣的“嘈杂”大脑，因为残存但受损的神经元不一定会“转为沉默”，而是仍有可能放出电尖峰，只是速度和节奏都跟正常不一样。除非大脑能关闭受损神经元，否则，这些异常信号就会“扰乱”所连接的健康神经元的运作，让健康神经元接收嘈杂的输入。从工程学的角度来说，谢丽尔的信噪比低劣，意味着她的神经网络没有足够清晰有力的信号，无法从大脑其他信号的背景噪声中检测出来。嘈杂的大脑无法发挥正常功能，而且很快就会停止发挥正常功能。习得性废用就是这么出现的。

研究人员让谢丽尔描述一下接入设备前后大脑的体验，她说，“我脑袋里始终有持续的噪声，不是能听到的那种，而是那种闹哄哄的感觉。如果你听得到困惑，这就是它听上去的样子。我的大脑真的、真的很困惑，因为它不知道该怎么办。为了努力站起来，挺直身子，从A点

走到B点，我就累得不行。就好像你置身一个千百万人同时说话的房间。这就是我脑袋里的感觉。等我把这个设备放进去，那就像是，啊！我走出了那间房，来到了海边，天啊，多么安静。悄无声息。但这感觉真好。就像我自己回来了。”

与此同时，小组里的神经学家尤里，为许多事情大吃一惊。谢丽尔戴上设备之后，似乎进入了深刻的冥想状态（也就是我认为神经调制之后出现的状态，对神经可塑性痊愈很有帮助）。这出人意料。此外，她和其他来实验室解决平衡问题的人，开始注意到该设备带来的多种事前不曾料到的良性反应。目标虽然是要重寻平衡，但他们的睡眠、多任务处理、专注度、聚焦度、运动和情绪都有了改善。治疗还为有着不同问题（如中风和创伤性脑损伤）的患者带来了好处。几个有着平衡问题的帕金森综合征患者发现，他们的帕金森运动问题似乎有所减弱。

该小组的初步假设是，谢丽尔所用的设备（也就是被叫成“大脑端口”的那一套），用移动“香槟泡沫”刺激的方式来传输信号，为她的大脑提供了空间位置的准确信息，这一信息覆盖了受损组织发射的不准确信号，平复了她嘈杂的大脑。准确的信息向她残留的2.5%的健康神经组织发送，训练它，帮助它建立有力的连接，甚至有可能招募到了其他大脑区域来接管平衡处理。电刺激是传递该宝贵信息的介质。

尤里还产生了一个颇为“异端”的想法。也许，电刺激是治疗的重要组成部分。他想知道，如果只有空间位置信息具备治疗性质，那么，当

谢丽尔看着一堵有直线的墙壁，或者当她向一侧歪斜时用手指碰她，为什么她的问题并无好转呢？还有，为什么该设备对其他那么多大脑问题也有帮助呢？

尤里开始怀疑，能量刺激本身有帮助，就像俄罗斯睡眠机能治愈失眠症一样。

米奇说："尤里开始为舌部电刺激诱发改变的设想鼓与吹。"恰逢此时，另一家实验室的另一支小组基于"随机刺激并不提供有效信息"的假设，设计了一项研究：让一群用户使用原版设备，对照用户则使用发射随机电信号（而非受试者空间位置信息）的改良版设备。"这可不妙！"尤里抗议，"这样的对照不公平……电刺激本身就有帮助了。"果然如此。

这让尤里想到，始于舌部感官受体的电信号发送"尖峰"以平衡脑干神经元，并没有就此打住。脑干平衡系统里的神经元，显然会向脑干的大部分其余地方，甚至大脑的其他部位发送尖峰，将之全部激活，这也就包括了调节睡眠、情绪、运动和感官的区域。这个假设得到了证实：一名受试者使用该设备，同时研究者扫描他的整个大脑。大脑的大部分区域都亮起来。

尤里知道，还有另外三种类似"脑桥"的刺激器，以非常轻微的刺激量指向大脑。迷走神经刺激（vagus nerve stimulation，VNS）是用电极

卷绕在左侧的迷走神经（颈动脉附近的一条脑神经），让电极发送刺激到脑干的孤束核（该设备的目标位置之一）。有时候，迷走神经刺激适用于抑郁症，但它需要手术，在胸腔植入起搏器，以启动电刺激。另一种叫深部脑刺激（deep brain stimulation，DBS），用于治疗帕金森综合征或抑郁症，它直接对准相关的回路，也取得了一定的成功。但深部脑刺激必须要求外科医生在大脑深处植入电极。“脑桥”却只需要含在嘴里，就像孩子含着棒棒糖。

是时候动手寻找有着不同病情的患者了，看看这台新设备能不能帮助他们。

[1] 经颅微电流刺激疗法（cranial electrotherapy stimulation，CES）设备，比如费舍尔·华莱士刺激器（Fisher Wallace device）和安思定微电流刺激器（Fisher Wallace device），将刺激应用到头部。它们是俄罗斯睡眠机的修改版，美国食品药品监督管理局认为其可安全地用于失眠、焦虑和抑郁症的治疗。1991年以来，这些设备在市场上有售。

三个重启的病例：帕金森综合征、中风、多发性硬化症

帕金森综合征

安娜·罗切克（Anna Roschke）患帕金森综合征已经23年了。她现年80岁，快到60岁时出现第一批症状。她从德国来到威斯康星州治疗，德国的医生早就放弃进一步帮助她了。她无法行走，无法保持平衡，倒牛奶总是洒出来，也控制不了自己的震颤。她说话速度很慢，无法进行持续的对话。她的儿子维克多·罗切克（Victor Roschke）是开发抗癌药物的生物学家，“她病情严重。震颤症状最厉害。医生们调整了她药物的剂量，药物在一定程度上控制了病情……但他们说，眼下他们对疾病无能为力了。基本上，医生们可谓束手无策。”安娜知道，自己在患病之初就得到了确诊，一直做得还算不错，但仍然梦想着做一些有意义的小事情，比如为孙子烘焙饼干，来证明自己存在的意义。但她已经是帕金森综合征的晚期，僵硬得根本无法动弹，大部分时间都只能坐在窗户前往外望，要不就是盯着电视机。

研究小组有理由认为，“脑桥”设备恐怕能帮上忙。他们曾惊讶地发现，对有平衡问题的患者进行大脑扫描，使用该设备时，与帕金森综合征有重大关系的苍白球（globus pallidus，会因为该疾病而多度活跃）亮了起来。

使用设备两个星期后，安娜的说话和行走能力有所恢复，震颤减弱了。她不再需要助行器，“能相当正常地行走，”维克多说，“这是最打眼的发现。我们还注意到，她说话也有了明显的改善。我们的印象是，除了还有些震颤，她显得像是个正常的人了。”

她继续定期使用该设备。维克多第二次去探望她时，得知自己的80岁的老母亲竟然站在厨房的台面前，用防水油漆彻底粉刷天花板。“这可真是个吓死人的故事，”他笑着说，也为母亲感到高兴：她是多么希望保持身体的活力，让自己有用起来。考虑到她的平衡和运动曾经严重紊乱，维克多说，“她能够做到这一点又不跌倒，太叫人吃惊了。”现在，白天她会去公园，轻松灵敏地四处走动，为自己的孙儿们烘焙饼干。

安娜仍然患有帕金森综合征，但她的机能得到了极大的改善，不用再活得像是有病的样子了。“我对那台设备是有些怀疑的，”维克多说，“因为我是搞科学工作的，只相信科学数据。但当我看到效果，尤其是对她协调和认知的效果时，我开始认为这种技术了不起。”

中风

玛丽·盖恩斯（Mary Gaines）住在曼哈顿。她54岁，是个金发美人，脸颊红润，有一双大眼睛。2007年，她是一所私立学校的负责人，

在这里干了22年。她虽是美国籍，却在欧洲长大，能说法语、意大利语，少许的德语和弗拉芒语。还不到50岁，她大脑里一条血管爆裂，严重中风。起初是一连串的“小中风”。她最先察觉，自己的胳膊和腿很沉；接着又开始看到闪烁的光。她的搭档保罗开车送她去医院。“我是在纽约长老会医院的MRI机里大中风的。”她说。典型的左脑中风让她的身体右侧虚弱无力，影响了她的语言：“我没法说、写、读、咳嗽，没法发出任何声响。我哑了。”

她的思考也出现问题，没办法过滤不重要的信息，常出现感官超负荷，并由于背景噪声干扰，不能理解对话。如果大脑是健康的，它会自动帮忙理清哪些信息值得关注。“中风之后，”玛丽说，“我会有意识地评估每一个声音，每一道影子，每一股气味，去琢磨它是否危险。”她的视觉处理也非常缓慢，坐在汽车里，她搞不懂车流的模式。“我总是追追赶赶。”她说。不知道什么安全什么危险，让她的神经系统处于持续的战斗或逃跑状态。

她无法比画简单的动作和手势，连开关炉子都不行。简单的任务就让她精疲力竭，她在社交上迅速变得孤立起来。她每天到海伦·海斯医院（Helen Hayes Hospital）为失语（丧失说话能力）和构音障碍（不能恰当发出声音）进行语言康复。“我坐在那儿听其他人说话，我不理解、也跟不上他们在说的内容。”休了6个月病假之后，她尝试回去工作，但根本应付不了。“我想我只能这样过一辈子了。”

她带着残疾努力了4年半以求好转，但大部分的缺陷仍然存在。后来，她从住在麦迪逊的姐姐那里听说了实验室的情况。2012年1月，她去接受为期两周的治疗。和许多长时间患病、在著名医院接受过主流治疗的人一样，她心存疑虑。

“在实验室的第二天，我开始感到有变化了，但我暗暗藏在心底，”她告诉我，“因为我觉得，‘我希望它是真的，所以一定是我想象出来的。’可等我第二天出去吃午饭时，我感到像是一把梳子梳顺了我的大脑，我再也没有任何纠结了。”她在思考上的问题，在分辨刺激上的问题，都消失了。她的战斗或逃跑反应逐渐关闭。突然之间，她的周边视力（眼角余光）回来了，她可以实时地进行视觉处理了。“我能判断哪一股车流是来的，哪一股是去的了。”她说，“到了第三天，我的精力也回来了。哦，天哪，我能跟桌子对面的人聊天，听别人说话了。我欣喜若狂。我必须冷静下来，因为我不希望有人以为我发疯了。这台设备改变了我的生活。”

在麦迪逊接受了两个星期的治疗，她把设备带回家，每天使用3~5次。到2012年3月，她在家里用了该设备两个月。对偶尔出现的思绪暂停，她告诉我，“我知道我还有些工作要做，但我感觉自己……我想，最重要的事情是，我可以‘流畅’地做事了，做事重新成为我的第二天性。我现在可以享受日常活动，单纯地活着了。”此前，她几乎无法通读完一篇报纸文章，现在，“我想读什么都可以。”

虽然病情的好转已经改变了她的生活，但安娜尚未彻底痊愈；她每个星期仍然会出现偏头痛。她可以重新执行多重任务，但还不像先前那么得心应手；她做事的速度不如以前快。最初，她以为要像研究小组建议地那样尽量长时间地使用“脑桥”，但当她意识到，她得到的收益无需每天借助设备也保持了下来，就在半年之后主动停止。“现在，我满腔热情地练习瑜伽、冥想、步行、打扫房间、搞园艺、做饭。我最大的快乐就是重返自由，我每一秒都在享受。”

多发性硬化症

科学家马克斯·库尔兹（Max Kurz）负责内布拉斯加大学医学中心物理治疗部门的研究，在生物力学和运动控制方面有着专业知识。他领导了“脑桥”设备在麦迪逊实验室外部的首次研究。尤里、米奇和科特需要其他研究团队重复其在麦迪逊实验室不同类型多发性硬化症上所得的结果。库尔兹的研究包括了复发-缓解型和渐进型硬化症患者。8名受试者在两周的时间里，每天两次接受临床训练，接下来的两周，每人都会带设备回家。大多数人来的时候拄着拐杖，还有一个人推着助行器。

“我们在患者身上看到的变化相当不俗，”库尔兹说，“他们真的比我们在正常临床环境下看到的患者快，快得多。”所有的7名拄着拐杖的患者“现在全都能够走得更快，行走时间也更长，还能上下楼梯不用扶手。这对我们很有说服力。”人们不仅改善了平衡和行走，还缓解了多

发性硬化症的其他症状，暗示这是一个更整体性的痊愈过程。“患者们报告说，他们的膀胱控制力改善，睡眠也改善了。”他告诉我，“我们并没有治疗这些事情，可它们都发生了变化。”另一位被困在轮椅里的患者能够独立地从椅子里翻到床上，在床上翻身，用膝盖坐起身，坐在膝盖上，保持自己的平衡了。“这些事情，你通常可不会在那一类的患者身上看到。”库尔兹说。

“有位妇女摇晃得厉害，头和胳膊都震颤，现在都消失了。”之前任何药物都没能改善她的震颤。库尔兹说，“她刚来时行走不协调。她来的时候拄着拐杖，走的时候不用了。她能行走，到了学习结束时还能跑。经过了两个星期，她能跳绳了。真疯狂。你有平衡问题，你戴着设备经过训练，竟然能跳绳了！有些事情真是无法解释！”

他提到的妇女是金·克泽里奇（Kim Kozelichki）。她得以阻止病情的推进，接着又有了大幅好转。金是个狂热的运动员，网球选手，靠着网球奖学金上的大学。她26岁担任球队经理人时，多发性硬化症找上了她。疾病的发端甚是隐蔽的。一开始，她觉得脚部刺痛，接着蔓延到了手部。然后，她的脚、手、颈部和背部都出现了神经性疼痛。接下来，多发性硬化症影响了她的平衡，她经常撞到墙上，而且走路时不得不拖拉着腿。她的视力出现重影，甚至三重影。她在网球场上朝着球挥拍，会错过0.3米远。她原本弹钢琴，但只得放弃。她的头部震颤十分厉害，看起来像是总在摇头说不。她的膝盖开始伸展无力，最终她需要拐

杖才能行走；如果要长时间远距离散步，她的丈夫，凶案组侦探托德，要用轮椅推着她。她疲劳不堪，无法思考、想起词汇，也无法实时处理事件，病情之重，逼得她辞去工作。MRI扫描显示，她的大脑和脊髓遍布病变斑块。

金的护士兼复健员建议她参加库尔兹医生的研究。运动员和音乐家往往是优秀患者，因为他们明白渐进增量式练习。使用“脑桥”短短几天，金就说，“我的平衡好转了，不再撞墙了，也感觉更强壮了。我觉得自己再度变得正常了——相对这种疾病而言的正常。”她刚开始使用该设备时，在跑步机上扶着扶手，每小时能走1.6公里。两个星期后，她能每小时能走4公里了。在家使用“脑桥”，她每天训练两次，每次20分钟，一次针对平衡，一次针对行走和做家务。到第4个星期，她的步行速度达到每小时5.6公里，而且不再需要借助扶手了。“何其自由啊！”她说。11个星期后，托德在网球场上朝她扔球好让她挥拍，“她咻咻地飞快把这些球朝我击了回来，”他说，“我得猫着腰躲开才行。”

一年后，她走路不用拐杖，可以再次弹响钢琴了。她并没有完全康复，因为疲劳和认知问题仍然存在，她还是无法工作。但她的运作功能好多了，痛苦也少多了，而且有了希望。她和托德能去看电影，外出就餐，散步，一起享受生活了。

脑外伤：破碎的陶工

杰里·莱克

既然“脑桥”对帕金森综合征和多发性硬化症患者（两者都是退行性渐进疾病）都有帮助，研究团队接下来想了解，它对有过大脑损伤的人是否有帮助呢？他们传出消息，说想找些靠传统治疗方法没有好转的创伤性大脑损伤患者。

杰里·莱克（Jeri Lake），48岁的护士兼复健员，在一个寒冷的2月天里骑自行车。“6年前，我上班通勤。”她说，“路上有少量积雪。但我在什么天气都骑自行车。我在路口停下，蹬着踏板正准备前进，一辆车朝我开来，没打转向灯就切入了我的车道。我只好紧急停下，结果自行车掀倒了。后面发生的事我什么也不知道了。那辆车并没有撞到我，但我最终倒在路边，头盔也碎了。”

前一个周末，她才骑行了35公里，之后又和儿子锻炼了1个小时，为每年夏天两人都要参加的800公里比赛做准备。就算不处在训练高峰期，杰里每星期也要骑行120~160公里，因为“这是我保持头脑清晰的方式。”她是个活泼、结实的小个子妇女，头发是棕色，精力足，能吃苦。她来自一个“精力旺盛……的家庭，就是那种没办法消停下来的人。”她专业从事助产护理工作，也是伊利诺伊州香槟地区一家诊所的

主要合伙人，晚上的每个小时都在不停接生。不工作、不抚养孩子、也没跟教莎士比亚的丈夫斯蒂夫·雷本（Steve Rayburn）待在一起的时候，她就去露营、徒步。她一年12个月都骑自行车。

出了事故之后，她居然还骑完了剩下的路去工作了。有一个同事对她的伤势感到不安，带她去了急诊室。杰里感到恶心作呕，思考不太清楚。她头盔的裂痕在右耳背后，暗示冲击位置可能是在顶枕部区域。她的右肩和右臀部撞伤。医生诊断她有些脑震荡，给她开了些止痛药，送她回家了。那是在星期三。之后的几天，她一直在睡觉。那个星期六，她还在接听工作电话；她丈夫不希望她去工作，但杰里说，“有些关系到合伙人的电话，总不能不听吧。”她还是去上班了。

“等我开始听值完班准备换岗的助产士报告工作，”她说，“我完全无法理解他们的意思。我不知道他们在对我说什么，我哭了起来。那个周末剩下的时间，我时刻处在战斗或逃跑的反应中，非常焦虑。”

她对柔和的声音也变得超级敏感。她没法吃饭，因为刀叉和盘子的清脆碰撞会吓坏她。而且，一旦她产生惊吓反应，就停不下来：“任何人发出任何声响，都会让我坐立难安，我会失控地抽搐哭泣，让我停下来的唯一办法就是去睡觉。”她也受不了灯光的刺激，只能待在黑暗的房间里。就好像她的大脑再也无法过滤掉噪声、运动、光，或任何分心的东西，如果她尝试这么做，脑袋就会剧痛起来。多任务处理更是想都别想了。

然后，她丧失了肌肉控制能力。她的伤有一个明显的部分是在大脑右侧，负责控制身体左侧的运动。杰里开始掉东西，最麻烦的是身体左侧的肌肉。“我左边的胳膊和腿都抽搐起来，我还有了震颤。”

到了星期一，她的脸麻了。她的一个合伙人担心她大脑内部可能有慢出血，又带她去了急诊室。虽然他们诊断她是创伤性脑损伤，但杰里仍然感觉自己没得到重视。“医生说我的脸麻是因为我呼吸太用力，但我知道不是这样，因为在我没这么难受之前，麻木感就出现了。但他们就是不听。护士说，反正我未来6个月又不会做高深的数学；医生说，如果我平静下来，他就谢天谢地。我丈夫说，他从来没见过我这么生气过。”

杰里开始出现的问题，可比做不了高深数学要麻烦多了。在病情接二连三的攻击中，她丧失了各种各样的认知功能。有时候，她想说话，可一个字也说不出来，又或者，她喘着气，看着水槽却叫它“鞋子”。她没有了平衡，随时都会往后倒，没法稳住身形。

她的视力消失了。她看不到左侧的物体，老是撞到这一侧的东西上。她失去了所有的深度知觉，也就是物理世界的三维感。坐在汽车的乘客位上，她会突然恐慌起来，因为她无法判断其他的车在哪里：“我随时都在尖叫，因为我觉得所有的车都朝着我们撞过来。所有的东西看起来都跟我们迎面而来。”为了用车把杰里送去什么地方，全家人要给车窗蒙上窗帘，让她躺在后座，闭上眼睛。

走路时，她感觉不到地面的位置，因为她不知道自己是不是在斜坡上，家里人只好冲她喊，“下坡！”或者“上坡！”以免她跌倒。地毯上的图案似乎在移动，纸张上的字迹也是。因为调整眼睛的系统不运作了，她无法让物体进入焦点，出现了重影（这个问题叫作创伤后视力综合征）。她戴上了棱镜眼镜来消除重影，但仍然无法对焦。

这位勇敢的、极有自制力的运动员兼团队领导，现在伤心欲绝，她无法调节自己的感觉、运动和情绪反应。杰里诊所的一名产科医生知道她正常情况下是多么灵活而富有弹性，对她病情的恶化感到警觉。他敦促她去看神经科医生，后者确诊金是脑震荡后综合征。一般而言，这比脑震荡更严重，因为它意味着症状是持久的。他吩咐她务必在家休息半年，金照做了。

6个月之后，一位神经心理学家给她看了一叠人的照片。他多次给杰里看相同面孔的照片，但她却认不出自己看到过哪些人；她丧失了区分、识别人脸的能力。神经心理学家告诉她，一年内都别想着回去工作了，到时候他们要再看看她的进展。

在家里，她觉得自己七零八落；她没法做晚饭，洗衣服；她觉得自己成了丈夫的负担，因为丈夫必须照顾她。虽然他“从未动摇”，但在金看来，她在家里没了作用。“我一直是个把所有孩子都招呼到一起，喜欢热闹喧嚣的母亲，也认识孩子们的朋友。可现在，妈妈却成了这么个脆弱的东西。发生任何小事，她都会彻底失控，哭闹，蒙头大睡一个星

期。”

一年后，她回到神经心理学家那里，他认为她毫无进展。他说，“你的大脑右半球有永久性损伤，额叶的执行功能紊乱。你不能再回去从事卫生保健工作了，老实说，你再也不能从事任何工作了。你无法正常履行职能。”

“大多数恢复都出现在第一年，或许你第二年会好些。”所有的治疗措施都不是为了修复她的大脑，而是为了学习忍受她现在的问题，“寻求补偿”，想办法绕过她的缺陷。杰里说：“他们的信息是，‘你得接受现状。’”其后的几个月，许多临床医生重申了先前的诊断：她的病情是永久性的。

医生们经常用“脑震荡”这个词来形容“轻度脑外伤”。大多数确诊为轻度脑外伤的人，3个月内就能恢复到先前的功能水平。但我们只有等症状消失了，才真正知道创伤到底是不是“轻度”的。有时候，哪怕患者自己感觉有所好转，也并未“走出困境”，尤其是患者经受了多重脑震荡，启动了一个导致长期问题的潜在发病过程。如果轻度脑外伤-脑震荡的症状持续超过3个月，医生的诊断就会调整为“脑震荡后综合征”及创伤性脑损伤，杰里就是这样。创伤性脑损伤是年轻人残疾和死亡的首要原因。

许多人认为，脑震荡既然叫作轻度脑外伤，在体育界也经常出现，

没什么好过分担心的。他们觉得，脑震荡只会带来精神功能的暂时中断或变化，只要运动员还能说出“我没事”，并重返比赛，就没什么大不了的伤害。但最近针对美国橄榄球联盟球员及其他运动员的研究表明，反复脑震荡会让早发性阿尔茨海默病、其他记忆问题、神经问题和抑郁症的发生率提高19倍。多次轻度脑外伤会给大脑带来一种名为慢性创伤性脑病的退行性过程。它不仅发生在经常脑震荡的橄榄球选手身上。多伦多大学的研究人员罗宾·格林（Robin Green）和同事们指出，有时候，创伤性脑损伤患者症状恢复以后，又随着时间的推移不断恶化，这有可能是大脑的退行性过程所致。

脑震荡症状经常遭到随意忽视的另一个原因在于，急诊室碰到脑震荡或有组织损伤的时候，通常只会进行CT扫描和核磁共振成像。头部和物体发生空间碰撞时，头骨内加速的大脑撞到骨头内侧，会突然减速。而后，它通常会反弹到头骨相对的一侧。这些冲击可导致神经元释放化学物质和神经递质，引发过量的炎症，扰乱电信号传输，让大脑细胞受损死亡，新陈代谢放缓。

脑震荡的影响并不仅限于碰撞点，就好像铁锤敲击窗户，碎裂的并不仅限于敲击的位置；能量的巨大转移会辐射到整个大脑。它不仅影响神经元的胞体，还影响到连接神经元的轴突。轴突损伤，只能用一种名叫弥散张量成像（diffuse tensor imaging）的新型扫描技术才看得见。由于轴突连接不同的脑区，轴突受伤会让所有相连的区域出问题，不管最

初受伤的位置在哪里，都会让大量的功能（感官、机动性运动、认知和情绪）受影响。或许，这解释了为什么头部不同部位受撞击的人却会出现惊人相似的症状。

杰里与凯西的相遇

有一天，杰里的语言治疗师对她说，“我碰上一件天大的怪事。有一位女士跟你受的伤一样，她刚刚成了我的病人，她走进我诊室的时候，就跟你一模一样。”治疗师鼓励这两位女性认识一下，相互支持，她们答应了。

凯西·尼科尔-史密斯（Kathy Nicol-Smith）是医疗技术专家，人近中年，住在伊利诺伊州的香槟地区，开车下班时，汽车被人连撞两次。她先被追尾，接着，因为旁边的车停不下来，她的车又被从侧面撞了一下。凯西撞到了头部，受了鞭索样损伤。她出现了失忆。和杰里一样，她被确诊为创伤性脑损伤，因为事故之后，她出现了多种症状，并未随着时间的推移而缓解。她严重头痛，睡得很多，光线让她困扰，白天只能闭着眼睛。她没办法拿东西，也不能正常行走，有协调和平衡问题，说话困难，无法判断自己的空间位置，分辨倾斜度的改变。她有记忆问题，做饭时所有东西都会烧糊。她失去了三维视力，“所有东西都是扁平的”，还出现了重影：“我感觉像是有人把凡士林抹在了我的眼镜上，一切都模模糊糊。”她不能阅读，也无法集中精力，连看电视都不

行："我的大脑什么也跟不上。"

凯西还有另一桩大麻烦。她的事故发生后不久，曾是她重要支撑的丈夫，确诊患上了胰腺癌。4个月后，他过世了。

杰里和凯西开始定期见面。杰里说，"我努力让她撑下去，因为她要应付的事情比我多得多，她的损失也比我更大。我们都开始上陶艺课，重拾手眼协调能力，强化自己的双手。我们把自己叫作'破碎的陶工'，因为花盆没破，但陶工却是碎裂的。"与此同时，杰里还用搜索引擎查询一切有关大脑损伤的信息。

通过网络搜索，杰里找到了麦迪逊实验室。她告诉自己的神经科医生，查尔斯·戴维斯医生，后者也治疗凯西。戴维斯医生设法和尤里联系上了。经过漫长的等待，实验室打电话邀请杰里和凯西前往。杰里本已安排好要去看望自己87岁又患了病的父亲，不能取消，但她坚持要凯西自己去实验室。"凯西去了，两天后给我打来电话，我能听到她的声音。她说话变了，流畅起来了，有了语调的变化。她原本说话跟我一样，声音扁平，犹犹豫豫，缺乏语调和情感。可现在，这个新的声音突然对我说，'尤里，你一定要来这儿试试，太吓人了。'我知道，她身上一定发生了些不可思议的事情。"

和罗恩一样，凯西来的时候拄着拐杖，走的时候两手空空。

2010年9月，杰里在丈夫的陪伴下来到实验室，她摸摸索索，缓慢

无力地摇晃着胳膊，挪动着虚弱的身子从大厅走向实验室。这个一度意气风发的女人，戴着棱镜眼镜，看起来就像是受惊的老鼠，腰部以上僵硬不堪，以下又摇摇晃晃。她的站姿则是两股同样野心勃勃的古老力量之间持续斗争的结果。其一是人类两足直立的姿势，是数百万年进化的馈赠，它造就了脊柱和背部的伸肌系统，还有让我们保持直立的神经控制系统。另一股力量更为古老，是地球的引力。一如我们所见，大多数人走路是控制前倾的，这是一个要求脑干持续反馈不出差错的复杂过程。米奇第一次见到杰里，认为她的大脑“就像是古老的电话接线员时代的交换总机，而且，接线员恼怒之下把所有的插头都给拔掉了。”现场的诊断是创伤性脑损伤，外加弥散性轴突损伤。

研究小组为杰里拍摄了治疗前后的视频，我对每一个细节都反复观看。在她到来的视频里，她看上去就像是随时都会不受控制地跌倒。她脚部支撑毫不肯定，一走路就失去平衡。她的胳膊会突然横向侧着45度伸出，仿佛正拍打着翅膀，绝望地想稳住自己。她每走一步都会触发惊恐，那表情从她紧张的脸上就看得出来。当她试着迈出一步，脚趾似乎是粘在地板上的，等终于提起来，脚后跟不是抬起来往前动，而是往外摆，几乎要让她跌倒；要不就是斜着跨到另一只脚的前面，让她的站姿过分收紧，形成另一种要翻倒的造型。她每走一步，脚踝都弯折。要想转弯，她得伸出手撑着墙保持稳定，而她的脚则会相撞。如果她抬头，就会向后跌倒。

研究小组让杰里通过标准化的障碍训练场，用动态步态指数（dynamic gait index）对她进行测试。她来到一个必须迈过去的鞋盒前，完全停了下来，而不是打开步子迈过去。她侧着转身（就好像要越过一道齐臀高的篱笆），好不容易跨过去，还险些跌倒。下楼梯时，她完全无法确定，要用双手扶着单侧栏杆，一级一歇地往下走。研究小组让她进入“摇晃的电话亭”测试她的平衡，这是一个特殊设计的小隔间，地板和墙板都是活动的，可精确测量受试者的平衡商数。

和很多创伤性脑损伤患者一样，杰里服用4种药物，“才刚够支撑我勉强度日。”有些药物是兴奋性的，有些药物则是抑制性的。她早晨服用利他林，“好让我有足够的能量做一两个小时的事”；一种抗抑郁药，控制她的焦虑；想睡觉时服用安定文（她服用过多种安眠药，这是其中一只）；还要服用依立曲坦对抗偏头痛。她属于典型的神经系统失控患者，因为该系统丧失了自我调节的能力。

第一天，杰里哭着告诉尤里，医生对她说，她不会再有什改善了。毕竟，车祸已经过去了5年半，她却没有丝毫进展。此刻，尤里和米奇的基准测试让她的大脑不堪重负，她难以跟上进度，回答尤里的提问。她的丈夫认为她没法再撑下去了，或许那一天就该带她回去了。她记得尤里转过去对米奇说，“我不是这么打算的。”她便害怕他们把她送回家。

杰里把设备放进嘴里，尤里给她做了明确的指示。她得站得笔直，

脖子不能弯，好让大脑的供血不受阻。他观察她臀部的位置，检查她的膝盖，测量肩膀到头部的距离。接着，尤里让她站直，舌头上放着设备，闭上眼睛站20分钟。这吓坏了她，因为只要看不见，她铁定跌倒，她想象不出来自己怎么可能站这么久。

尤里打开设备，杰里闭上了眼睛。每当她身子摇晃，团队里就有人拍拍她的手臂或肩膀，给她空间位置感，因为这个“脑桥”和谢丽尔所用的设备不一样，并不提示人的空间位置。她的思想逐渐平静下来（这大多出现在使用设备13分钟前后），她察觉，自己摇摆时没人再碰自己了。没多久，她惊讶地听到有人说，“时间到了。”

她取出设备，以几近正常的步态走了起来，不再有平衡问题。她左转离开房间时，惊讶地意识到，她能轻松地转动脑袋却不跌倒了。在视频里，杰里喊着，“我刚才转了头！”她丈夫哭了起来。她的声音正常，有了色彩，语调动人，昂扬有精神。她能清晰地吐字了，因为构音障碍消失了。她的抗重力肌肉运作起来，她身姿挺拔得有如一枚感叹号，挺胸昂头，动作优雅。

而后，她看起来一脸迷茫。变化怎么会来得这么快？5年半的残疾就这么迅速逆转了？时间一秒一秒地过去，她意识到，没错，真的逆转了！“我只想冲出门去痛快跑一阵！”她说。两天后，她真的在跑步机上跑起来。

“太难以置信了，”杰里说，“他们重新给了我生命，因为短短24个小时，我就来到了想不到能去的地方。这比我最疯狂的梦想还夸张。我感觉变回了事故发生前活了48年的那个人，我简直记不得自己理应放轻松，好好休息了，那是因为我必须要形成新的神经通路。到威斯康星州之前，我每天夜里要睡十一二个小时，白天也要打一两个小时的盹，而且始终没精神。可来到实验室的第一天晚上，我睡了8个小时，早晨6点30分就警觉地醒了过来，我休息够了。多年来，我第一次感觉，我的大脑和身体同时苏醒了。”

那天早晨，她起床后看着窗外。“我没意识到自己在尖叫，但我丈夫惊慌地从浴室跑了出来，我说，‘看那座湖！湖边不再是一条直线了！那儿有树，在它们背后，还有其他的树，也就是说，它们之间必定有河湾！’直到我突然又能看出景色的深度，我才意识到，我的世界曾经是多么扁平！恢复之前，我看远方就像是在看照片。现在，我觉得3D电影没什么了不起，因为我自己又有三维能力了！而且，我能重新靠面部来分辨别人了。”这些变化，大部分发生在杰里来实验室的最初48小时，两天内，她意识到自己再不需要戴棱镜眼镜了。

5天后，杰里走下大厅，在第一天接受步态测试的地方重新做评估。此刻，她动作灵活，走得很快，没有瑕疵。她神采飞扬，脸上带着微笑，脊柱上部和躯干都很流畅，还像个优雅的运动员一样，喜悦地挥舞着胳膊。来到鞋盒面前，她既没有放慢速度，也没有额外多加关注，

而是直接迈了过去。她在障碍训练场上轻快地穿梭往返，上下楼梯不用扶栏杆。她能单脚站立，还走到实验室外的山上，像孩子一样跑上跑下。

到麦迪逊一个星期后，她回到家，每天用团队给她的便携设备练习6轮，每轮20分钟。“我的认知速度，”她指的是自己的思考、感知和决策能力，“每天都在提高。大脑的迷雾散开了，我惊喜地发现，自己能轻松度日了。我有了这么多的精力，简直不知道该怎么办！”很快，她坐进汽车，史蒂夫开车送她去看孙女伊娃。由于她是在伊娃出生前发生的事故，那以后没有了面孔识别能力，杰里说，“我觉得就像是第一次看到她。”

其后是“辉煌的3个月”。杰里如今确信自己能回去重新工作。尤里根据自己在谢丽尔身上所得的经验，希望她继续再使用该设备一年半。

比杰里早去麦迪逊几个星期的凯西，同样取得了突破，回到了香槟地区的家里。她同样每天使用该设备6次，刺激神经可塑性生长。有两轮20分钟训练里，她佩戴该设备，同时用脚尖或者单脚站在垫子上，改善大脑的平衡回路。她在跑步机上行走时再做两轮治疗，改善运动能力；冥思时再做两轮，平复大脑里的噪声。她达成了惊人的结果，几乎所有的症状都消失了。她可以为消遣而阅读了，字词联想能力也没问题了。重影和扁平视力不见了，平衡问题得到改善。她可以同时做多件事了，例如她在感恩节为12个人准备了晚餐。

3个月结束时，杰里的丈夫史蒂夫载着两位“破碎的陶工”前往麦迪逊，以便接受新的测试和监控，确保其正常使用设备。尤里向她们解释，两人的大脑已经平复了嘈杂的启动，开始形成新的神经可塑性连接，但尚未完全痊愈。和之前的谢丽尔一样，她们需要时间来累积残留效果。

受挫倒退

2010年12月27日，杰里、凯西和史蒂夫前往实验室进行再次评估，在大学大道的一盏交通灯（就在实验室前面）前停下，后面有一辆汽车全速撞了上来。他们的车全毁了。警察来的时候，肇事车辆的司机说，他当时忙着找手机，根本不知道当时是红灯还是绿灯。

“我感到头骨正下方一阵刺痛，”杰里说，“史蒂夫说，我当时对他讲，‘我想我受伤了。’凯西当时嘴里还含着‘脑桥’！这跟凯西最初大脑受伤的事故完全一样，我动手帮忙，想让她放慢呼吸。他们把我们带到了急诊室。”

凯西的平衡问题、字词斟酌问题、眩晕，全都又复发了，再次需要很长时间的睡眠。接下来的几天，杰里的症状也加剧了：她的语言退步，又一次难以找到合适的词汇；失去了平衡，无法跑动，视力重影，丧失深度知觉。她的睡眠变差，醒来就很疲惫，没有精力。她的思考问

题也回来了。最糟糕的是，3个月都没复发过一次的头痛再度袭来，这次偏头痛是她有生以来最厉害的一次。2011年1月，她因症状太过糟糕被送进急诊室，因为医生担心她可能脑出血了。好在没有。但这一次的倒退，是部分痊愈的创伤性脑外伤患者再度受伤时很典型的情形。

尤里告诉杰里和凯西，两人恐怕要从头来过了。她们需要每天使用该设备六七次，每次20分钟，同时进行冥想。任何一种精神或身体上的练习，对她们脆弱的大脑都负担太大了。

每一家神经可塑性实验室都应该为这样的时刻预备心理医生。显然，大多数大脑损伤或神经系统疾病患者都有着认知、情感和动机障碍。他们的大脑都无法正常运作，怎么可能没有上述障碍呢？幸运的是，在麦迪逊实验室，凯西和杰里遇到了另一位来自苏联的移民，诙谐而温柔的艾拉·苏博京（Alla Subbotin）。他们现在要探索这支俄美研究小组会怎样推动、激励自己带着二度受伤的大脑，从这次新的灾难中重生。“艾拉很了不起，她是老天赐给我的教练，我需要她。”凯西说，“她轻松、亲切，可她要你做的事，你必须做。哦，他们都很严格！尤里则是这世上最刻薄但最有爱心的人。他非常担心我和杰里。”

凯西接着说：“你深知他们不会放弃你。他们要看到你过得好才会心安。在那里，奇迹发生在像我这样的人身上。尤里希望你成功。要是你做得不对，他会让你觉得不好受。当你哭泣的时候，他也会给你最热情的拥抱，当你重新找回生活，他会兴奋得大声说，‘天啊，凯西，了

不起！’因为这在情感上是一件非常兴奋的事。他们会告诉你，过程很辛苦。他们是拉拉队员，也是教练。但你绝对迫切地渴望它。”

杰里的进展平稳。到2月底，使用该设备冥想数小时后，她获准开始轻缓地练习其他功能，如嘴里含着“脑桥”来回走动，或者借助它阅读电子邮件。“到了3月，我的进度以令人难以置信的速度直线上升。”她告诉我，“我感觉好极了。”她再次开始跑步，骑自行车65公里。她现在的功能水平恢复到了第二次事故发生前。

5月初，杰里和我又一次通了话。她欣喜若狂。“我的儿子这个周末要结婚了。星期六晚上，我从晚上7点忙活到了半夜，招呼客人，和大家一起跳舞。8个月前，我还没法出现在儿子的婚礼上，我会被早早带回家睡觉。”她陷入一阵沉默，“我要哭了。我没法用言语告诉你这是什么样的感受。”

杰里仍然存在一些问题。多次脑震荡往往更难治疗。她仍然比第一次大脑受伤前更容易疲倦。但800公里的自行车骑行，她骑完了610公里，重新拿回了驾照，做着兼职志愿工作，受训指导创伤性脑损伤患者接受神经可塑性测试。

凯西也好转了，她每天步行5公里，减掉了之前因无法行动而长出来的22千克的体重。她睡眠好，认知清晰，不再为噪声或感觉不知所措，虽然她也发现，完成一件以上的活动，她经常需要打盹，也会为信

息感到超负荷。“但这跟之前我的大脑真正关机的时候并不一样。现在，我找回了我的生活。”她仍然需要每天使用该设备，但次数仅为原先的一半。残留效果正在累积。稳定使用一两年后，她能否获得跟谢丽尔相当的残留效果，现在判断还言之过早。但要知道，谢丽尔一共使用了该设备两年半，而凯西和杰里则承受过两次大脑损伤。

凯西与杰里保持着频繁接触。“是的，”她说，“我偶尔还是会摔碎罐子。”

大脑怎样在少许帮助下进行自我平衡

一位缺少脑干组织的女性

眼下，麦迪逊团队正在治疗苏·沃尔斯（Sue Voiles）。苏的脑干部分缺失，研究小组的挑战是，看看她残存的组织经过训练后，能否完成缺失部分的功能。虽然苏才44岁，到实验室时却推着助行器。

35岁那年，苏的字迹和平衡神神秘秘地越来越糟糕。大脑扫描显示，她大脑里有个罕见的海绵状血管瘤（异常的血管集群），而且一条血管还开始泄漏。9年后，神经外科医生告诉她，如果不尽快做手术，她可能会死；但他也告诉她，手术存在很大风险，她可能会残疾，或者至少说，手术结果不够完美。苏是教师，有两个儿子要照顾，她选择了手术。我从她的功能性磁共振成像（fMRI）脑部扫描看到，在一个正常来说比大脚趾粗不了多少的部位，切掉了勺子般大小的大脑组织。性命虽然保住了，但她再也无法正常行走，无法控制脸部、平衡、言语或视力。

在实验室，我看着尤里和米奇用了整个上午让苏完成测试，了解其基准功能。他们在“摇晃的电话亭”里测试她的平衡，看她能直立站多久。然后，他们用标准化障碍训练场测试她的步态。他们让她看会让人产生失去平衡感的虚拟现实视频，用功能性磁共振成像机观察她的大脑

活动。他们拍下了她怎样扬头、微笑、用眼睛跟踪物体，因为这些都是颅神经控制的行为。

尤里正向苏分配她的第一桩任务：嘴里含着设备静立20分钟，保持平衡。房间里的灯都调得很柔和，以创造适合冥想的平静氛围。他打开设备。第一个目标是通过神经调制，重启大脑，关闭嘈杂回路。她很快平静下来，面部放松，平衡改善。

尤里不让她放松站姿，因为他希望能量能恰当地流动起来，所以让她在站立时进入冥想状态。她必须站得笔直，就像有绳子轻轻地吊起她的头部；她的肩膀要垂下来，以免脖子歪斜，切断脑干供血。她必须使用横膈膜式呼吸，扫描身体的紧张部位，尽量放松。她的膝盖不能锁起来，臀部应该对齐。4000年的东方实践早就确定了冥想的最佳姿势，尤里发现它有助于让神经系统进入正确状态，获取设备提供的益处。

第二天，苏来到跑步机上。她开始的速度是每小时0.8公里。尤里让她逐渐提高到2.5公里，接着更快些。这位女性前一天可是推着助行器来的。她抬着头，哀怨地看着尤里，希望他开开恩。

“我必须让你累得要死，因为这是我的工作。”他说。

“我的背部酸痛。”为了说话，苏把设备从嘴里拿出来。

“如果你不酸痛、不疲惫，我们做得才不够好，”当他看到她的姿势

变糟糕，尤里说，“这不对。”

苏气喘吁吁，她脸上的表情在说，我真的真的很努力了。

“你希望我骗你？”他不仅这么问她，还扬起手，立起眉毛，用身体语言表示。他不说废话，不说美国人爱听的那些糖衣炮弹。

他才不耐烦当好好先生呢。他解释说，这种神经可塑性方法要求她全神贯注在每一个动作上，扮演积极主动的角色。他把苏带下跑步机，向她示范怎样运用更大的臀部动作来行走。和大多数依靠助行器的人一样，助行器从神经可塑性上改变了她的姿势，她的身体向前佝偻着。

“现在你的身体是整个的一块，你要学会让它的零件运动起来。”尤里说，“假装你的脑袋是最宝贵的东西，学习运动下半身，保持上半身不动。”他示范了一个太极般的姿势，好让她僵硬的身体活泛起来。

“她能做出所有正常的动作，但却组合不起来！”他告诉我，“如果你看到若干短暂的稳定姿态，那就意味着有可能做得到。她走三步，有一步是正常的，这就暗示她能正常地行走。我不断向她挑战，提高难度。”

“很好！”他对着跑步机上的苏大声喊。

他对我说，“我必须严厉，如果我表现得太和气，所有人的动作就会变糟糕。所以，我一定要讨厌。拖拽了。她又拖拽了。就是说，她的

脚后跟抬得不够高。我要改变角度。”他调高了跑步机的坡度，顶着它的轰鸣又呼喝起来，“我不想听到拖拽声！抬起你的膝盖，苏！别拖！步子迈得更大些！落地要轻！”

要弥补苏失去的勺子大的脑部组织，会是一个缓慢的过程，比罗恩·胡斯曼恢复歌喉慢得多。罗恩还有一些可供改善的健康组织，它们只不过是没有正常运转。但苏是缺少大脑组织，因此必须重新连接其他脑区，使之接管丧失的功能，这需要更长的时间。她能不能最终离开助行器的帮助，要让时间来判断。

终于，她的跑步机训练环节结束了。

“你今天的表现不错，是只挺棒的实验室老鼠。”尤里说。

“哇，谢谢你。”她粲然一笑，缓缓地说。

尤里的理论：运作原理

在西方医学里，我们倾向于认为，每种疾病有不同的发展过程，治疗方式必然有所不同。因此，我问尤里，该设备怎么可能对多发性硬化症、帕金森综合征、创伤性脑损伤和慢性疼痛等多种疾病的不同症状都有帮助呢？

“好的理论最为实际。”尤里引用了苏联科学院的座右铭。尤里认

为，该设备的工作原理是触发大脑的自我纠正、自我调节系统，达成“内稳态”。我在前文提到过，“内稳态”这个词是19世纪法国生理学家克劳德·伯纳德首次引入西方医学的，形容生命系统调节自我及内部环境，维持体内稳定状态的能力，不管有多少内外力量在干扰该状态。因此，内稳态抵消着推动系统偏离进化最优状态（即系统运作最良好的状态）的影响因素。例如，人类的体温多为37摄氏度，我们的身体功能在此温度下运作最佳。如果太热，我们的身体会尝试回到该温度；如果做不到，我们就可能死。许多器官都有助于我们达成内稳态，如肝脏、肾脏、皮肤、神经系统。

神经网络有着自己的内稳态机制，我们不妨从“不同的神经网络执行不同的功能”这个角度来理解。在中枢神经系统中，运动系统神经元大多来自把信息从大脑传递给肌肉（这样我们才能让肌肉做出动作）的网络。感觉神经元通常处理的是身体部位传入的感觉信息。运动和感觉神经元叫作初级神经元（primary neurons），两者都涉及通过电信号传递信息。

中间神经元是另外一套系统。它们的主要工作是调制或调节其相邻神经元的电活动。中间神经元可以执行类似内稳态的调节功能，确保到达其他神经元的信号处于最佳水平，到来时机最优，保持信号的可用性，既不压制其他神经元，也不会刺激不足。

“视网膜里的光受体是说明中间神经元怎样运作的很好例子。”尤里

说。我们的光受体必须要处理的光量波动范围很大，有时是黑暗房间里的少许光，有时是阳光明媚的沙滩上的大量光。光的测量单位叫作勒克斯（lux）。起居室一台电视机前的光，大约是15勒克斯。炎热夏天阳光明媚的海滩上，光可达到15万勒克斯。人眼里单个的光受体并未进化得可以处理这么大的波动范围，但靠着中间神经元的帮助，光受体可以适应它。

如果进入一个感觉神经元的信号太弱，不足以被检测，中间神经元会激活该感觉神经元，以便后者能更容易地启动，放大输入信号。如果进入该感觉神经元的信号太强，中间神经元可以抑制该感觉神经元的启动，让后者对信号变得更加钝感。中间神经元还能帮忙让信号更锐利清晰。最终，中间神经元及其网络发送信号到瞳孔周围的小块肌肉，按需要调整瞳孔的大小，摄入更多或更少的光。（因此，瞳孔的大小改变形象地演示了中间神经元的反馈。）但重新调整维持内稳态的不只有瞳孔。大部分的中间神经元网络都这么做。

大脑疾病经常影响中间神经元。在有些脑部疾病中，细胞继续存活，但无法产生适量的特定神经递质。还有些脑部疾病，如中风或脑损伤，会让细胞死亡。这两种情况都会破坏中间神经元系统帮助大脑其余部分回归内稳态的能力。信号可能太弱，让大脑漏掉重要的信息。要不然信号就太强，在大脑网络里扩散得太远，刺激到不应该影响的神经元。（杰里对声响、光和运动过分敏感，就是这种情况的表现。）还有

可能，信号太过持久，无法跟后继信号区分开来，两者混为一体，让系统变得嘈杂。有时，大脑回路过分敏感，无法关闭（许多慢性疼痛综合征就是这样，一个小小的动作就能触发持续几个小时甚至好几天的痛感）。[1] 最终，如果信号持续过强太长时间，就会在网络里达到饱和状态。一旦网络“饱和”，它就会漏掉信息，无法进行有效区分，因为网络跟不上所有输入信号了。（或许，几乎所有此类患者所感受到的过度疲劳就与此相关，它还有助于解释为什么患者做一些小事也要付出极大的努力，总是觉得大脑超负荷。）

如果内稳态遭到扰乱，抑制和兴奋的平衡被打破，系统不能调节范围波动大的输入，这类患者就受到了输入信号的摆布。他们可能会因极低的光量（比如黑暗中点亮的手电筒）感觉痛苦，不得不蒙住眼睛。他们经常形容对某些刺激感到混乱、过敏，但对其他刺激又不这样。如果运动回路里出现这种情况，患者对自己的肌肉就只能进行有限度的控制了。

针对“脑桥”设备适用于这么多种不同的疾病，尤里做出的假设是，它激活了神经网络内稳态调节的整体机制。他更独一无二地强调，要以大脑内稳态作为新的自我修复方法。

他认为，该设备把额外的电尖峰（即信号）发送到中间神经元系统，让因为疾病无法自己产生尖峰的中间神经元启动。丧失了调节兴奋和抑制平衡的网络由此恢复了能力。

麦迪逊实验室的另一个奇迹是，治疗了200多人，团队却没有发现任何副作用。（尤里最初亲自戴上“脑桥”测试了数个小时，看看是否存在副作用，而且他至今每天都使用该设备30~60分钟，如果真有副作用的话，他也会连带遭殃。）“在12年的研究中，”尤里说，“我们只看到了积极结果，最不济也就是没效果。”这一发现（积极的结果让大脑恢复正常运作，没有其他的不良后果），与该设备通过内稳态让大脑网络自我校正的设想是一致的。

“我们为神经网络注入额外数百万脉冲，启动了自我调节和自我修复的过程。”尤里说，“脑干是大脑和脊髓、小脑通路和多条颅神经的交汇点。我们向这个连接了一切的大脑区域发送数百万的电尖峰。它是大脑聚集了最多不同结构的部分，其中一半的结构负责自我调节自主神经系统，其他的则负责内稳态调节。”

以脑干及其中间神经元为目标，就是瞄准了身体大部分内稳态调节，包括颅神经负责的诸多感官（如平衡和视力的方方面面）的内稳态调节机制（谢丽尔就是这一机制紊乱），而颅神经被夹住，会导致名为三叉神经痛的慢性疼痛综合征。大量自主神经系统的控制（战斗或逃跑的交感系统，让人平静的副交感系统）驻扎在脑干。心脏速度、血压和呼吸都在这里进行自我调节。脑干里还有迷走神经，供给并调节胃肠道和消化；它的刺激打开了副交感神经系统，让人平静下来。脑干里还有网状激活系统（reticular activating system，RAS），它调节我们的兴奋

程度，影响我们睡眠-清醒周期，为大脑其余部分提供能量（详见第3章）。尤里认为，对迷走神经和网状激活系统的刺激，是大多数使用该设备的患者发现夜里睡眠得到改善、白天更清醒的原因。[2]

语音和吞咽控制（即罗恩难于控制的地方）位于脑干偏下一个叫作髓质的地方。因此，以脑干为目标，就是瞄准了身体的自我调节枢纽。

脑干（和附近的小脑）连接到大脑中控制运动（这就是为什么该设备对帕金森综合征患者、多发性硬化症患者和中风患者都有帮助）、高级认知功能（即为什么受试者使用该设备后改善了注意力的集中、专注和多任务处理）的其他重要区域，以及情绪中心。

按尤里的说法，运动皮层受伤的患者，运动网络在某些部位发射的尖峰较少。人要正常运动，大脑需要来自肌肉和四肢的持续反馈，才能“知道”它们在空间中的位置，并根据需要调整动作。这些“感觉运动循环”形成了集成回路。尤里认为，在受伤的大脑里，感官运动循环的电尖峰流（在身体与大脑之间往返）失衡，不同步，受到干扰，或者信号过弱。比如，肌肉应该在100毫秒里获得100次电尖峰才能运动，但却获得了10次，于是收缩不正常，太慢或者太无力。接受杰里治疗前，研究小组记录了从患者大脑到达其肌肉的尖峰数量。他们发现，尖峰的到来不是简短地快速爆发，而是用了更长的时间。尤里还推断，由于系统中每秒出现的尖峰太少，肌肉传回网络的感觉输入太弱太慢，无法到达，于是回路的运动和感觉部分每秒承受的尖峰都过少。在这种情况

下，患者就难于从物理治疗中得益。

但如果在物理治疗期间，该设备为受影响的回路（感觉回路、运动回路，或是两者）提供额外100次尖峰，受控运动就可以启动了。因此，杰里使用该设备后，对她肌肉的测试表明，来自大脑的尖峰在正确的时间量里以正确的次数抵达。

随着尖峰进入回路的运动部分，肢体运动得更多了，反过来，这就启动了系统的感觉部分，让感觉部分更清晰地寄存肢体运动，发送更多尖峰回到运动系统神经元作为反馈。由此建立起良性循环。

许多不同症状改善的另一个原因，习惯了以局部视角看待大脑的临床医生大概会觉得很惊奇。他们认为特定的精神功能始终是在一个局部区域的硬接线模块里执行的。根据该模型，如果若干精神功能受损，那么每一种功能都需要一种不同的治疗措施。

然而，大多数精神功能并不发生在孤立的位置，而是发生在分布广泛的网络里。即使是一个基本的功能，比如弯起手指敲打计算机键盘，也会激活额叶区（参与对动作的规划），运动皮层略微靠后的区域（负责每一个动作），大脑中心深处的区域（参与自动组合动作，因为打字的手指会向前伸出，向下敲打键盘，接着又扬起离开键盘），还有外周神经。这还是一个简单的动作而已。这种庞大的网络叫作功能系统。哪怕是一个简单的手势，也需要庞大的功能系统支持。

按照尤里的观点，如果运动需要的功能网络的一部分受到伤害（如人的运动皮层中风），其影响将不仅仅局限在运动皮层。由于运动皮层连接着其他许多脑区，以运动为基础的整个功能网络都受到影响，整个网络的信号都遭到了一定程度的削弱。换言之，运动皮层里死掉的组织对还活着的组织有影响，系统里所有的元件都变弱了。这一观点，在我们当前对待大脑问题的方法里尚未得到足够的重视。当前的方法不讲究整体，只关注局部，聚焦于死掉的组织，忽视网络中接入的存活组织所受的影响。反过来说，脑心律失常理论对此更为重视。

但医生随时都看得到损坏遍布整个网络。帕金森综合征、中风、多发性硬化症、创伤性脑损伤患者经常出现平衡、运动、睡眠以及思维和情绪问题，尽管这些患者有着不同的疾病，在大脑里造成的损伤也在不同的部位。虽说原发病的初始位置并不相同，但失去平衡的帕金森综合征患者和有着平衡问题的多发性硬化症患者很像；疾病很快影响了分布广泛的网络，干扰了多种功能。

麦迪逊团队所用方法的天才之处在于，把对大脑网络的电刺激与康复锻炼结合起来，唤醒整个功能系统。他们让几乎所有的患者进行平复感觉噪声、刺激平衡、机动性运动、运动感知和精神训练，不管患者得的是帕金森综合征、多发性硬化症、中风、创伤性脑损伤，还是其他大脑问题。

有效刺激大脑还有其他方法，比如经颅磁刺激（《重塑大脑，重塑

人生》一书中做过详尽介绍）和深部脑刺激，但“脑桥”在许多情况下更具优势。经颅磁刺激是一种非侵入性的装置，内有一套线圈，可改变磁场；戴在头部外面，能开启大脑3厘米深的部位，但这些部位不一定就是相关的功能网络。深部脑刺激有时用于治疗帕金森综合征，确实会激活相关网络，但需要做侵入性的大脑手术，植入电极。尤里、米奇和科特用大脑扫描表明，他们能用非侵入性的“脑桥”装置，刺激到深部脑刺激定向治疗帕金森综合征的部位苍白球。这或许就是他们能帮到患有帕金森综合征的安娜的原因。

尤里认为，激活相关功能网络的最佳途径是让人做一项正常而言可激活该网络的活动（如让存在平衡问题的人做平衡练习），同时用额外的自然尖峰做辅助。

使用“脑桥”，唯一人为的电刺激施加在舌头表面；它打开了300微米深的感觉神经元，让它们把正常、自然的信号通过颅神经发送到脑干，进而打开整个功能网络。故此，除了舌头上第一波人为的低剂量电刺激，网络里所有的神经元都是由相关链条上的神经元刺激的，而不是靠来自设备的电力，神经元向网络中其他神经元传送的是正常信号。尤里认为，注入额外的尖峰大有帮助，因为正如我们所见，一些神经网络受疾病的影响，似乎无法生成足够的自然神经元尖峰，正常地运转起来。没得到使用的神经网络会被浪费掉，或由其他精神活动接管。有了更多信号尖峰在功能网络里循环，它重新变得活跃起来，启动了神经可

塑性生长过程，突触得以保持，数量还有所增加。所有的这些活动，都是引入尖峰促成的，它们调制、平衡且优化了系统，让患者训练时更轻松，重新唤醒自己萎缩的回路。

神经可塑性的四类变化

基于200名受试者，以及我们对神经可塑性变化时间框架的了解，尤里认为，他借助“脑桥”观察到了四类可塑性变化。

第一类可塑性变化是数分钟内即可发生的响应，比如罗恩声音的改善，杰里的平衡恢复。受试者在13分钟左右时，呼吸会变得不同，尽管他们自己很少会注意到这一变化。接着，在使用设备后，他们会出现一个两小时窗口期，从所做的认知或肢体练习形式中收获特别的好处。这种快速的变化，是尤里所谓的“功能性神经可塑性”带来的产物。它们之所以来得这么快，是因为纠正了产生症状的激发抑制系统造成的生理失衡。罗恩的“痉挛性发音障碍”是声肌受损的神经持续启动所致。激活内稳态，抑制过度活跃的神经元，“脑桥”轻松地逆转了发音障碍。苏多年来跳跃不安的眼动跟踪，几分钟就稳定下来，面部也变得更加对称。这类的可塑性变化可解决症状。

第二类可塑性变化是突触神经可塑性。锻炼时使用“脑桥”数天到数周，让神经元之间建立起更为持久的新的突触连接。尤里认为，它还可

能增加突触的大小和受体的数量，增强电信号，提高神经轴突的传导效率。罗恩用了几天时间才扔掉拐杖，杰里也用了5天才重新开始跑动。最初几天常见的改善包括睡眠、语言清晰度、平衡和步态。这类可塑性变化开始修正底层的网络病理。

第三类可塑性是神经元的神经可塑性，尤里这么叫它，是因为它不仅是突触，也包括整个神经元的改变。它发生在激活回路的一个月甚至更长的时间里。根据科学文献，连续28天持续激活神经元，能让它们开始产生新的蛋白质和内部结构。杰里用了两个月恢复骑自行车，4个月让视力变得完全正常；第二次事故发生后的12月份，她的视力恶化，她又用了4个月，验光师才准许她取下棱镜眼镜。凯西用了3个月恢复正常的语言能力；患有帕金森综合征的安娜，戴了设备3个月以消除右手震颤，6个月才消除左手震颤。

第四类可塑性的是系统神经可塑性，这需要数月甚至数年。在这个阶段，患者不再需要设备。只有等前述所有可塑性变化都趋于稳定，新的网络得到巩固，它才会出现；系统完全运作起来，可以自我纠正，无需设备。谢丽尔使用设备6个月后，她意识到，残留效果长久持续，便不再依靠设备了。但停用不到4个星期，原来的症状全都又出现了，这意味着新的神经可塑性变化尚未稳定。于是，她又用了整整一年该设备，才第二次停用。这一次，她保持了4个月的健康，而后残留效果缓慢衰退。最终，谢丽尔使用了大约两年半设备，才发现自己真的痊愈

了，停用后也不再复发。她实现了“系统神经可塑性”变化。她现在有了可自我维持的新网络，再加上一些恢复的网络。尤里经常说，对非渐进性大脑损伤，要不间断地使用设备两年，才可建立起稳定的残留效果。

他推测，该设备刺激神经干细胞（大脑里的胚胎细胞，及其前身，神经前体细胞），有助于修补损坏回路，或许也是它有效的一个原因。在大脑与脑干的脑桥部位直接相邻的地方，有一个充满液体的腔，叫作第四脑室，人们在这里发现了干细胞。这些新的细胞同样有助于整体细胞健康。[3]

依靠“脑桥”设备，人可以区分前述痊愈阶段的治疗方法。神经刺激改善内稳态，达成神经调制，让网络实现平衡。神经调制迅速降低患者的超敏感症状，似乎重置了脑干的网状激活系统，调节唤醒水平，恢复正常的睡眠周期。这带来了神经放松，让回路休息，恢复精力。持续的神经刺激，再结合患者精力的恢复，通过精神和身体锻炼，打开处在休眠状态下的回路。做到这一切的可能性现在越来越大。只有纠正了内稳态，大脑得到调制、休息，获得了足够的能量，脑节律才能恢复，患者也才有了克服习得性废用（我认为这存在于大部分的大脑损伤和疾病）的机会。最后，病人做好了学习和神经分化的准备。所有这些阶段的结合，有助于出现最佳的神经可塑性改变。

人需要使用“脑桥”设备多长时间，取决于所患疾病或症状。治疗渐进性疾病（如渐进型多发性硬化症和帕金森综合征），需要长期甚至终

生使用，因为疾病每一天都在造成新的伤害。正如尤里所说，“多发性硬化症没有消停的时候。”患有渐进性疾病的病人会发现，如果他们在神经连接尚未巩固就中断治疗项目（比如，他们要外出旅行，把设备留在家里），进展会停下来，症状也可能还原。患有多发性硬化症（自身免疫性炎症）的歌手罗恩·胡斯曼，出现了严重的关节炎；他做了多次手术，换掉了膝盖和肩关节。因为要花大量时间去见外科医生，并陪伴支持同样患病做手术的妻子，他使用“脑桥”的时间太少，声音出现倒退。在使用期间，“脑桥”设备缓解了他的症状，重置了他嘈杂的神经网络，但由于找不出潜在的炎性病理和致病因素（导致了他与多发性硬化症相关的炎症），一旦停用“脑桥”，他的大脑就倒退回嘈杂状态。这就是为什么不仅要解决特定的接线问题，还要解决大脑的整体细胞健康。[4]

为什么“脑桥”能改善某些症状，对另一些症状却没效果，原因还没彻底弄清。对嘈杂的网络，它效果显著，见效快。杰里、凯西、玛丽和罗恩曾长时间存在的症状，都得到了明显改善。在此，我并不是要说，较之当前的药物，该设备更能从整体上治疗潜在的渐进性疾病。但该设备的确能消除药物无法改善的许多致残症状，又没有已知的副作用。而且，它教导我们，许多最严重的神经系统疾病和损伤的推进，不仅是因为潜在的疾病在恶化，更是因为最初的疾病扰乱了患者的神经系统，导致了“噪声”，带来了习得性废用。

著名小说家诺曼·梅勒在《自我宣传》（Advertisements for Myself）

中写道，“人存在的每一刻，不是有所成长，就是渐渐倒退。人若是不能多活一点点，那就变得多死了一点点。”我想，大脑里也差不多是这样。嘈杂的神经网络缺乏健康的活动，不仅会让网络陷入休眠，还让网络走向了崩溃和混乱。（另外，嘈杂的网络因为功能不正常，有可能无法像健康的大脑网络那样，由其他精神功能所接管。）好在如果能让嘈杂的神经网络恢复内稳态，对那些现在认为始终在无情恶化的症状，我们就能放缓它们的脚步。

对于非渐进性的问题，似乎有可能随着时间的推移建立起残留效应，直到最后不再需要使用设备。但渐进性疾病需要长时间或者终生（或许现在还言之过早）使用设备。（还有一些疾病，我们认为不是渐进性的，其实却是，比如最近了解到的某些脑震荡病例。）还有些类似苏·沃尔斯那样的病例，为了救命，切除了一大块脑干。苏的改善进展缓慢。她的平衡有所改善，能够无支撑站立了。她最近发现，在教堂里，她不用扶着椅背了。但她行动还是需要助行器，不过，最近她吃惊地发现，自己没用助行器就走到了自家车道上。苏从前也是运动员，她每天不懈使用该设备已近两年。

新前沿

“你无法想象我们都碰到了些什么乱七八糟的事！”面对堆积如山的工作，尤里懊恼地说，“每一位患者都给我们惹出新的麻烦来！”研究团

队发现，该设备适用于种种此前从未想到过的问题，他们觉得，研究所有问题成了负担。拥有一台通用型脑干内稳态校正仪可不是件轻松事。

公布了对多发性硬化症的试验性研究，以及正在对奥马哈多发性硬化症所做的研究，他们还打算对中风、帕金森综合征和创伤性脑外伤开展研究。美国军方最近在创伤性脑外伤的士兵中开展了对该设备的研究；奥马哈的第二项研究正在评估该设备对因脑瘤神经外科手术后脑损伤的儿童是否有帮助；温哥华的一项研究着手考察该设备对脊髓损伤的效果；俄罗斯的研究团队开始研究它对帕金森综合征、中风、脑性麻痹、耳鸣、听力损失的治疗作用。该团队听说，该设备对因平衡问题产生的偏头痛、眼球震颤（一种眼球跟踪问题）、化疗后脑损伤、神经性疼痛（包括三叉神经痛）、肌张力障碍、振动幻视（一种视力障碍，看到物体似乎在振荡）、吞咽困难、脊髓小脑性共济失调（一种渐进性疾病，小脑退化，患者丧失行动控制）、上岸综合征（Mal de Debarquement syndrome，晕船上岸后发现出现了持久的摇晃感），以及一般性的平衡问题，都似乎能产生改善效果。他们认为，该设备可能还有助于改善自闭症谱系障碍（小脑往往会受到影响，平衡和感官集成问题很突出）、神经病、癫痫、原发性震颤、脑瘫、睡眠障碍、部分学习障碍，以及除帕金森综合征之外的神经退行性疾病（包括阿尔兹海默氏症），以及其他与年龄相关的平衡损失。

倒不是说发明者们认为这是一套万能仪器。但这套装置能经过调频

打开大脑网络（或者说，帮助大脑自己打开），接着从神经可塑性上强化关键的内稳态回路，很可能有着广泛的适用环境。该设备对多发性硬化症尤其有效。因为它能关掉慢性炎症，这是新发现的电对大脑的影响。科学家们发现，迷走神经（“脑桥”设备直接对其加以刺激）中存在一种神经炎条件反射，他们用电对迷走神经施以刺激，治愈了一个所有药物都失效的类风湿关节炎（这是一种与多发性硬化症相似的自身免疫性疾病）患者。该神经炎反射的细节，以及它怎样立刻关闭过度活跃的免疫系统，我在注释中做了详细讨论。

听说“脑桥”设备能影响众多的大脑和身体系统，有着非特异性，一些医生甚为怀疑。近几个世纪以来，西方的医生通过把身体分解成越来越小的元素（先是器官，接着是细胞、基因，而后是分子，等等）来理解身体，他们相信，单位越小，就有越大的可能承载疾病的原因，治愈的线索。在神经内科，这种做法让化学家和遗传学家暂时胜过了电生理学家，后者一般应对的是遍及大脑的活动波。此外，它还带来了一种观念：每一种疾病最好都用一种以微观层面缺陷为靶子的独特化学物质或者灵丹妙药来治疗。

一台似乎能刺激大脑本身庞大的自我调节、内稳态系统网络的设备，被用来治疗大脑疾病恐怕有点儿太过散漫了。我们希望疾病都有一个独立的地址。

因此，人们很容易把立刻有助于实现庞大网络重新自我平衡的通用

治疗手段看成是骗术或者安慰剂而加以忽视。几千年来，活力论者（相信身体整体运作，必须从整体角度对待）和唯物主义-局部论者（认为疾病是一个困扰局部的问题）为此争执不休。局部论者现在占了上风，但实际上，两者都提出了重要的见解。这台设备虽然能极大地调动大脑，但归根结底仍然是对极微小的实体（舌头的受体、神经元和突触）的特殊性与响应频率加以具体分析所得的产物。

不过，它又运用这些非常西方的科学思想和方法，以非常东方的整体性态度来帮助身体自我帮助：在痊愈过程中调动内稳态，鼓励自我调节。从这个角度看，它似乎是利用科学治疗的极其自然的态度。因为内稳态自我调节不仅仅是生命所做的诸多事情中的一件。自我调节，在混乱中维持秩序，是生命的本质。包裹在薄膜内最微小的生物和它周围无生命的严酷混沌状态，区别就在于此。我们只要一丝尚存，就不同于丧失维持秩序能力之后的混沌状态，关键也在这里。而一旦我们丧失了此种能力，身体就会归于混沌，了无生机。因此，自我调节（通过寻找内稳态来治愈）这么受欢迎、这么熟悉、这么富有吸引力，原因就在于：它不是我们偶尔做的事情，而是，只要我们健康地活着，就始终在做的事情。

[1] 三叉神经痛（也属于慢性疼痛综合征）是信号变得过强的另一个例子。它大多是这样发作的：为面部供血的一条脑神经（即三叉神经）遭血管碰撞或挤压，引起了小范围内的剧烈疼痛。随着时间的推移，该神

经被反复挤压，它变得超级敏感；信号太强，扩散到了整个大脑网络，脸上最微不足道的运动也会导致整个脸上产生难以忍受的疼痛。“脑桥”设备不能纠正剧烈疼痛，但有时能避免剧烈疼痛扩散为整个脸部的慢性疼痛，带来快速缓解（有可能是因为设备激活了中间神经元网络，阻止了疼痛的蔓延）。

[2] 该设备提供的迷走神经刺激，可能也是帕金森综合征有所改善的原因。最近，神经学家海柯·巴拉克（Heiko Braak）的研究为帕金森综合征的认识带来了突破，认为它可能源自胃部。一种病原体进入了胃肠道里的神经，又进入迷走神经，接着上行至脑干和细胞核，而这些地方都可借助“脑桥”设备加以刺激。这一理论还解释了为什么帕金森综合征患者会有这么多自主神经症状和胃肠症状，而标准理论认为疾病源自基底神经节，对此无法解释。见C.H.Hawkes et al.，“Review ：Parkinson’s Disease：A Dual-Hit Hypothesis，”Neuropathology and Neurobiology 33（2007）：599614；H.Braak et al.，“Staging of Brain Pathology Related toSporadic Parkinson’s Disease，”Neurobiology of Aging 24（2003）：197-211。

[3] 低强度激光（参见第4章）和“脑桥”设备均可将能量输送到大脑，但两者一般在不同的生物层面上发挥作用。低强度激光穿过颅骨，一路上冲洗所有细胞，对单个细胞有效果。光疏导了慢性炎症，优先为受损的组织供应能量。因此，就我们目前所知，激光主要适用于照射大脑区域里的整体神经元和细胞健康。反过来说，“脑桥”是对“接线在一起”、彼

此相连的既定功能网络发挥作用。因此，它主要改善特定的神经网络功能。由于“脑桥”设备和低强度激光在大脑的不同层面上运作，我看到有些人能得益于两者。如果病症涉及炎症（比如大脑损伤、术后伤害、中风、脑膜炎、多发性硬化症或者某些类型的抑郁症），不妨先尝试低强度激光，让大脑的细胞环境恢复正常，再借助“脑桥”设备让神经网络恢复正常。话虽如此，我认为，用激光也能实现部分的内稳态纠正。举例来说，加比对声音过分敏感的情况显著改善，这就是内稳态效应。这或许是因为她受损的细胞恢复而自发产生的，因为激光治疗期间，她做了各种精神及身体的复健活动，激活自己的网络。有可能激光激活了途经的受损中间神经元，治好了它们，所以，中间神经元对受损的功能系统进行了神经调制。

[4] 改变饮食习惯、清除体内毒素等治疗多发性硬化症的方法，尝试解决引发全身炎症的整体细胞问题。

第8章　声音的桥梁

音乐与大脑之间的特殊连接

苏格拉底：所以啊，格劳孔，音乐训练是种很重要的工具，因为节奏与和谐会深入到人的心灵内部，很快生根。

——柏拉图，《理想国》

一个诵读困难的男孩逆转不幸

2008年春天里的一天，我接到一位素不相识的女士打来的电话，说保罗·马道尔（Paul Madaule）救了她的儿子。她儿子（我叫他“西蒙”）3岁时，表现出了令人不安的迹象。他对自己的名字没有反应，也不回答；如果一个球滚到他身边，他不会把球滚回去。他的爬行和走路都很晚，笨拙，发育迟缓。他的母亲（我叫她“娜塔莉”）告诉我，她带孩子去看了心理医生，医生说孩子可能是自闭症。另一位医生说，孩子表现出一定的“自闭症样症状”，但娜塔莉对这个诊断有所怀疑。孩子的职业治疗师建议娜塔莉去找保罗·马道尔。

马道尔说西蒙有些自闭症的“外围”症状；他同意这孩子有些重大的发育问题的诊断，但西蒙并没有自闭症的核心症状：无法想象他人的想法。娜塔莉告诉我，在马道尔的帮助下，她的儿子彻底变了。西蒙曾经畏畏缩缩，现在却能与他人开始互动了，他的动作和语言变得流畅，“跟我进行了有史以来的第一次真正交谈。”

但她坦言，马道尔的技术很不寻常，自己向主流从业者和有同类问题的家长提及时，对方似乎都不太相信她的故事：一个有自闭症样症状的孩子怎样改掉了这些症状。人们要么表示怀疑，要么毫无兴趣。

我问娜塔莉，马道尔到底做了些什么。我还以为她要告诉我什么听

起来牵强附会的事情呢。她却说，马道尔用音乐对她儿子的大脑重新接线，通常是用莫扎特，但曲子以奇怪的方式修改过，再配合她自己声音的录音（也做过修改）。它不仅从根本上改善了孩子聆听与建立联系的能力，还让他第一次完成了许多与声音毫无关系的精神活动。这是音乐治疗：利用声音能量建立一座接入大脑的桥梁，用它的语言说话。

5年后的今天，娜塔莉说，她的儿子“在班上成绩拔尖，朋友多得我都给他安排不过来日程，他善良、善解人意，对社交互惠极有悟性。”他的运动问题早就消失了，成了很有竞争力的游泳选手、足球和板球运动员，空手道还拿过金牌。“保罗和他的同事们所做的工作，从很多方面都深刻地改变了我们的生活。如果不是碰到了他，我不知道自己现在会是什么样。”她迟疑了一下接着说，“我都不愿意去想。”

我发现，原来保罗·马道尔和我住在多伦多的同一条大街上。下了人行道，一座19世纪80年代修建的维多利亚式老房子藏在后巷，隔着一道木栅栏，周围是植物丰茂的花园，足有小公园那么大。他买下此栋产业时，它年久失修，破败不堪，到处都是白蚁，排污管道敞着口，周围的空地被人当成了丢垃圾的地方。

他悄悄地搬进了其中的一间房。每搬走一家房客，他就和一个朋友一起改造该空间，让它焕然一新。靠着剩余房客们的房租，他一间房一间房地把整个地方都修好了。多年来，在妻子林恩的帮助下，他让老房子周围的空地起死回生，变成了隐秘的天堂。他有一种其他人都没有的

抢救珍宝的独家本领——在工作中对待孩子是这样，在个人生活同样如此。

马道尔是个有深色头发的英俊法国人，一对深邃的棕色大眼睛，有着高卢人的外貌特征，面部骨骼暗示这是个地中海地区的艺术家。他是个谦逊、敏感、不爱打扰人（要帮助那些发育紊乱、极度敏感的孩子，这是个基本特点）的临床医生。他轻柔、缓慢、灵活的动作方式，对任何房间都能起到镇定作用。他强大的存在感，既不控制别人，也不自我宣扬。跟他花些时间待在一起，你能感受到他关注度的质量和影响：那确实是艺术家的焦点。就算他在观察你，你也不觉得不安，不觉得他强加于人，而是感到他正把自己的仁慈融入你。但他最引人注目的地方是，他有一把深沉、美好、舒心、响亮又平静的嗓子。

保罗天生就患有毁灭性的学习障碍，他出生于1949年法国南部与世隔绝的小镇卡斯特。在当时，在那个地方，人们对儿童大脑问题所知甚少。20世纪60年代，保罗的父母带着他去看了法国找得到的所有类型的专家：心理学家、精神病学家、言语治疗师（因为他说话声调单薄，含混不清，让人无法理解）。他总是要请人把说过的话再说一遍（尽管传统的听力测试报告说他的耳朵正常）。他在学校留过4级（他自己说，另外的几年他也是不该升级的）。他被诊断患有诵读困难症（dyslexia）。他说不顺、也不理解的这个词，指的是最常见的学习障碍，包括阅读学习困难。像其他许多同病相怜的孩子一样，他打字时总

会弄混b和d，p和q，数字6和9。

诵读困难症对他的影响还不止是在阅读上。他说，他走起路来像只鸭子。因为空间感糟糕和爱走神，他会撞上电线杆。像许多有学习障碍的孩子一样，他遭到同学们的嘲笑，连老师也拿他的笨拙开涮；他自己的体育老师模仿他的动作，叫他“胖鹅”。这就是诵读困难症世界为他送上的见面礼。

我面前摆着一本桃红色的小册子，10×12厘米见方，标题是法语“Carnet de Notes Hebdomadaires，Petit Seminaire de Castres”，这是保罗10年级时每星期的成绩手册。每个周末，他的老师把他各个科目的成绩写在一列，后面是他在那个星期的班级排名。翻阅这本小册子，有两件事在我看来显而易见。他的行为表现和努力分数总是及格的。而他所有课程的分数都不及格，而且离及格也还远。第一个星期，数学1/20，语文3/20，西班牙语4/20，英语8/20。这本小册子还给出了他的班级排名：全班25名学生，他是第25名，那个学年的每一个星期都排名最后。对他来说，最糟糕的部分是每星期都要把报告拿回家给父母签名，这让他感觉不啻是一场灾难。和很多同样患病的孩子一样，他的父母不理解这是学习障碍，认为他懒，每一回要交成绩单的那天，都叫他不堪忍受，家里人竞相尖叫、狠狠地关门、呼喊、哭泣；日后保罗写道：“那真是每一个人的地狱。”

保罗从小就为自我怀疑所困扰，每一年在学校里一步步的落后，让

事情变得更加糟糕。他不知自己是不是会去上职业学校，可他又太笨手笨脚，连螺丝刀都不会转。在社交场合，虽然他的想法来得很快，但要么说得结结巴巴，要么就是根本不知道该怎么说。青春期时，他躲在卧室里听同一首歌，一听就是几个小时。画画是他喜欢的一种表达形式，他喜欢当代大师们的画作。

他10年级时留级了，那一年的每一科他都不及格。因为他已经连续4年留级，比同班同学大3岁，不能再参加10年级的考试了。最后，他放弃了，辍学了。

在卡尔卡特修道院的偶然相遇

18岁这年，保罗突然之间陷入孤立，没上学，也没工作。他手里有无尽的时间，便经常骑着自行车去拜访离家16公里远的一家本笃会修道院。他受到吸引，是因为那里有许多艺术家，他希望自己也能成为其中一员，他认为自己只能搞艺术。他在这家名叫卡尔卡特的修道院找到了平静。有一天，神父马利对保罗产生了兴趣，告诉他有一位医生正在修道院参观，恰好要做关于诵读困难症的讲座。神父马利说，医生描述的症状跟保罗很像。

阿尔弗雷德·托马迪斯（Alfred Tomatis）医生受邀到修道院，其实是为一桩特殊的情况出诊。大部分的修士们都生了病，精疲力竭，还有

些无法解释的症状。91名素来勤劳、经常只睡4个小时就足够的修士，如今有70人整天无精打采，倒在自己的房间里。修道院请了好多医生来过，每名医生都给了建议。有人建议睡得多些，但修士们睡得越多却越疲惫。消化专家建议修士们吃肉，因为从12世纪起，修士就是吃素的。众人的情况越来越糟。

最后来的医生就是托马迪斯，这似乎有些荒唐，因为他是耳鼻喉科医生，专治耳鼻喉方面的毛病。但他素来以富有诊断天赋出名，对身心医学很感兴趣。托马迪斯在修道院的一个小房间架起设备，训练一名修士为其他患病的修士们做测试。他还答应见保罗，但保罗必须先接受测试。

保罗来到了修士房，房间里满是各种电子设备，看起来像是做听力测试用的。他戴上耳机，测试要求是：一听到右耳的蜂鸣声就尽快举起右手，左耳听到就举左手。接着，他又听到了成对的蜂鸣，他要告诉修士，哪个声音高，哪个声音低。保罗认为这跟之前做过的听力测试很像。

“我叫托马迪斯，”医生自我介绍道。他47岁，腰背挺直，这种站姿得自他多年来的瑜伽练习。他胸膛宽阔，光头（那年月很少见），有一对好玩的尖耳朵。他样子有点凶狠吓人。但当他开口说话，他的声音很平静、柔和、温暖，有着舒缓的共鸣。他眼睛里闪着光彩，让保罗感觉他是真的关心。保罗说，医生的声音“充满信心，让你感觉对自己充满

信心，是那种足够你向他人倾诉的自信，我立刻感觉放松下来。”

托马迪斯医生看了看测试结果，带着保罗在花园里散步，问了他许多有关绘画、家庭生活、性取向、宗教观、人生希望与梦想的事情。除了保罗在学校的可怕困境，他提出了每一个主题。他坦率地向保罗表达不同看法，又总是让保罗觉得自己的想法很重要。

最后，托马迪斯向保罗解释了他毕生症状，即这“恼人的小问题”的含义，保罗有生以来第一次理解了自己的阅读障碍、自我表达障碍、极端的害羞、暴躁的脾气、焦虑、动作笨拙、失眠，以及对未来的恐惧。医生也解释了这些问题是怎样结合在一起的。考虑到他只测试了保罗的聆听，这看起来有些不可思议。保罗认为，他是第一个跟我聊天的人；其他人只是跟他们看到的人聊天。托马迪斯邀请保罗到自己在巴黎的诊所就诊，还莫名其妙地请保罗带上他母亲的声音录音。

在巴黎的诊所里，托马迪斯再次让保罗戴上耳机，告诉他治疗将从聆听开始，接下来的几个星期里每一天都要听。最初，保罗只听得到潦潦草草、难以辨认的静电声，还有星星点点声音极小、电子演奏的莫扎特音乐。

托马迪斯告诉保罗，在听的时候想做什么都可以，于是保罗选择了画画。每隔一星期左右，他会再接受聆听测试，接着去见托马迪斯。

日子一天天过去，慢慢地，保罗能从嘈杂声里分辨出一些单词了。

单词似乎是从遥远的世界传来的。接着可能会跳出一个短语，甚至一句话。几个星期后，他发现，自己的聆听改善了，他越来越擅长理解声音，症状也开始减退。有一天，他突然意识到，在某些嘈杂的录音里，他一直听着自己母亲的声音。

到第4个星期结束时，保罗成了一个不同的人。这需要日后多年的研究，才能理解这种转变是怎么发生的："纯粹的"能量（声波里的能量和信息）怎样帮助他的大脑重新接线。

青年阿尔弗雷德·托马迪斯的简明个人史

1919年12月底，阿尔弗雷德·托马迪斯出生在法国，他早产了两个半月，体重只有1.36千克。如今的医生们为自己能保住"早产儿"的性命而自豪。但早产儿要生存下来，任务十分艰巨，他从妈妈天然天堂般充满水的温暖子宫里降临到轰鸣混乱的外部世界：人工保育箱、机器的噪声、医院的灯光，还有闪亮的金属和管子在他小小的身体里进进出出。就托马迪斯而言，他的大脑还需要再多发育两个半月，才足以处理、过滤和缓冲所有这些侵入性的感知。大自然的发育时钟很精准，在平均预产期的两个星期前，许多感官功能才对外部现实达到备战状态。可耳朵却是例外：在怀孕的中途，耳朵就长到了完全尺寸，开始运作了。

"我有一种不可动摇的直觉，"托马迪斯写道，"我的工作和猜测跟

我降临人世时的环境与事件、情感与感觉、意识与潜意识想法、基本需求、秘密愿望息息相关，它们在我的婴儿期留下了不可磨灭的印象。”托马迪斯对自己早产的执念，困扰了他的一生。他的父亲翁贝托·丹特（Umberto Dante），来自意大利皮埃蒙特。阿尔弗雷德出生时，他才20岁，是个极有魅力的歌剧演员，有着有望成为全欧洲最美妙歌喉的一把好嗓子；她母亲是个16岁的少女。“我来到这世界上，”托马迪斯写道：

似乎出乎我那16岁母亲的意料，自然，她更不希望我来……我的出生，给家里的每个人都带来了问题，毫无疑问，他们渴望尽快摆脱这个意外的小宝宝，而且别费太大周折。为了不让人注意到身孕，她使劲按压自己的肚子；旧时代的紧身衣有着百折不挠的鲸鱼撑骨，发挥了很大作用。

托马迪斯日渐认为，这些隐瞒怀孕的企图触发了他的早产，给他留下了十分奇怪的创伤后遗症倾向。

（母亲）狠命地压肚子，显然还影响了我人生前40年的生活：我要把衣服紧紧地裹在身上，皮带紧得足以把我勒成两半，而且还穿窄得夹脚的鞋子。到了晚上，除非身上堆着8层毯子，否则我无法入睡。虽然我不冷，但我需要体验周围世界的这种紧压感，再现我在母亲子宫里就认识到的关键环境。

这一症状有些像是神经质人格，但在早产或自闭症人士的身上并不少见。作家天宝·葛兰汀（Temple Grandin）患有自闭症，她发现对身体施以沉重的压力能让自己镇定下来，便发明了一种“挤压机”用来自我平静。托马迪斯虽然不是自闭症，但也有着自闭症和早产人士的某些典型渴望。但等他最终理解了自己对压力的渴望源头，他就失去了这样的需求。

托马迪斯感觉，与母亲沟通，“从来不容易。我所有想要与她建立亲密关系的努力，都被她击退了。”这户人家住在尼斯，但托马迪斯的歌手父亲经常一年里有6个月在巡演。小阿尔弗雷德从出生就是个病秧子，患有消化功能紊乱症。有个来看病的医生想不明白阿尔弗雷德的症状，但他说，“我一定会找到答案。”这让阿尔弗雷德大为感动，决定自己日后也要当医生。

在小阿尔弗雷德心目中，父亲翁贝托是个完美人物，但这是站在远处看到的样子，因为翁贝托经常不在家。有一天，翁贝托对阿尔弗雷德说，“我已经谨慎地反复想过了。我的孩子，如果你真的想成为医生，而且是好医生，你必须去巴黎。我们在那儿不认识什么人，你必须自己想办法，但你能学到生活的真谛，这显然对你有用处。”

阿尔弗雷德才11岁，但想到这个计划能让父亲高兴，也就去了。他进了一所寄宿学校，多年来承受寂寞。最开始，他成绩不好，但发现如果自己大声朗读功课的话，就能学得很好。他狂热地学习，晚上睡得

晚，凌晨4点就起来，在这个方面模仿自己工作狂的父亲。他经常边学习边听莫扎特的音乐。

在学校的第3年，他赢得了本年级的几乎所有学业奖项。到了高中，哲学家萨特是他的老师。阿尔弗雷德完成了两个科学学位，两门都是第一名，其中一个学位还是在索邦大学拿到的。但他刚开始学医，第二次世界大战就爆发了，他应征入伍。战争初期，他所在的整个部队都成了德国和意大利军队的俘虏。他协助组织了一次成功的越狱行动，加入了法国抵抗军当情报员。白天，他在劳改营里给医生帮忙。盟军在诺曼底登陆后，他被分配到了法国空军，开始研究耳鼻喉科，仍然深受热爱音乐与声音的父亲影响。

托马迪斯第一定律

年轻的托马迪斯已经表现出了极佳的学术天分，以及毫不妥协的职业道德；在接下来的这一时期，他又开始展现出真正的天赋。战争结束后，他完成了医学学位，为空军担任顾问，用听力计观察出了重要的现象：在4000赫兹这一听力范围，飞机制造工厂的工人会失聪。他首次揭示了噪声这一职业健康危害。

他还注意到，喷气发动机、枪声会让人耳聋，而爆炸则会导致运动和心理问题。耳朵与身体似乎存在一种尚未被观察到的联系。

大致在同一时间段，在医疗实践中，他开始治疗歌剧演员，这些人大多是他父亲的朋友，有难以控制声音的问题。歌手们被转诊到耳鼻喉科，因为正统的医学观点认为，他们的问题出在发声负担太重，破坏了喉头的声带部分。常规治疗是给患者服用士的宁（一种有毒物质）收紧声带肌肉。当时欧洲的一位顶尖男中音，因为医生说他的声带被拉得太过松弛，转诊到托马迪斯手里。托马迪斯决定为他做与飞机工人相同的测试，发现了4000赫兹范围的类似听力损失。托马迪斯开始怀疑公认的理论（即喉咙是唱歌的基本器官）有错误：他将要证明，唱歌的基本器官是耳朵。

他开始在行医期间用一台机器测量分贝数，检测音量。通常情况，歌手用一半的力气唱歌，产生的音量是80~90分贝。全力以赴的话，可以实现高达130~140分贝的音量。托马迪斯计算出，他的声音设备距离歌手一米，检测到了130分贝，那么歌手头骨内的音量（直接影响耳朵）则是150分贝。（相比之下，他在空军时测量过，一台法国产卡拉维尔喷气发动机的音量是132分贝。）从特定的频率上来说，由于声音的强度是从歌手自己脑袋里产生的，他们是自己把自己给唱聋的；唱得糟糕，是因为他们听力变糟了。

20世纪40年代末，托马迪斯继续批评喉咙是唱歌关键器官的传统认识。他指出，与传统观点相反，低音歌手的喉咙并不比高音歌手的更大。人类的构成并不像管风琴，管子大，声音就低。有力的男高音能在

800~4000赫兹范围内歌唱，但男中音和男低音也行；唯一的区别是，男中音和男低音可以添加低音符，因为他们能听到低音符。他带着挑衅的口吻总结说，“人是用耳朵歌唱的”，这个说法招来了不少嘲笑声。

但索邦大学的科学家们把对他工作的研究提交给了国家医学院和法国科学院，他们得出结论，“声音只包含耳朵能听到的频率。”这个设想被称为“托马迪斯效应”，日后更称为他的第一定律。

托马迪斯的下一个项目是发现了“好”“坏”声音的区别（所谓的“好”，指的是当时公认的杰出歌手的嗓音）。他制造了一台机器，称为“声波分析仪”，能展示人声音里的所有不同频率。他将这台设备用于歌手，做出了日后为治疗残疾儿童奠定基础的发现。

这个项目的切入点颇为出人意料。和歌剧歌手们合作期间，托马迪斯收集了当时世界最著名歌剧演唱家恩里科·卡鲁索（Enrico Caruso，1921年去世）所有能找到的录音，如老式留声机的唱片、磁带和唱盘。他用声波分析仪详尽地研究它们，希望发现卡鲁索的歌声高到了人类声音的极限，即最高可达15000赫兹。但托马迪斯惊讶地发现，卡鲁索的声音只达到8000赫兹。（他后来发现，大部分优秀歌手的声音只达到7000赫兹）。卡鲁索的声音分为两个时期。第一个时期是从1896年持续到1902年，那时他的声音极其优美；第二个时期是“美得壮丽”时期，从1903年持续到他健康恶化（但声音甚至更好听）。托马迪斯发现，在第二个时期，卡鲁索的声音从客观上讲频率不够丰富，而且所有声音的频

率都低于2000赫兹。他推测，卡鲁索在这期间也听不到低频率。

进一步的研究表明，1902年年初，卡鲁索面部右侧曾动过一次手术，可能影响了他的耳咽管（将中耳与喉咙后部连接起来）。托马迪斯注意到，耳咽管堵塞的人会出现和卡鲁索同样的频率下降。他得出结论，该次手术使卡鲁索部分失聪，于是他只能听到自己新的演唱范围，无法再发出质量较差、低于该范围的声音（这有点讽刺）。托马迪斯写道，“这就像是卡鲁索得益于一种过滤器，让他只听得见高频率、谐波丰富的混音，滤掉了低频率的基音。”既然听不见，自然也就发不出低音（低音通常会干扰高音的感知），卡鲁索对自己超高音的感知也就更丰富了。托马迪斯开玩笑说，卡鲁索是命里注定要唱得动听，他自己做什么也改变不了这样的命运。

托马迪斯第二定律和第三定律

接下来，托马迪斯发明了一种新的工具，帮助那些声音受损的歌手。他把它称为电子耳，日后它成为托马迪斯所有治疗的基础。这套工具包括麦克风、耳机和一套放大器和滤波器系统（阻挡某些频率，放大另一些频率）。表演者对着麦克风唱歌或说话，再从耳机里听到自己经过滤的声音。

在对歌手进行评估时，他发现，他们无法很好地听到高频声音。于

是，他在电子耳上加装了过滤器，让他们能够用卡鲁索式的耳朵听到自己的声音（即屏蔽了低频声音），使之更好地听到高频。歌手们用托马迪斯的机器演唱，声音从根本上得到了改善。这让他确立起了自己的第二定律："如果人让受损的耳朵正确地听到丧失或损坏的频率，就能立刻在不知不觉中恢复发声。"简单地说，如果能"修补"听力，就能治愈声音。他让歌手连续数星期每天培养若干小时，通过"卡鲁索式的耳朵"听自己的声音。经过训练，歌手们的听力和演唱能力得以保持，哪怕不再使用机器的帮助也没问题。于是托马迪斯提出了自己的第三条定律名叫保留律：让耳朵接触恰当的频率来训练它，能给聆听（以及大脑）和声音带来永久性的效果。托马迪斯知道，这是大脑训练的一种形式："我们所知的耳朵的感知功能，只是大脑皮层的外部属性。"（在第7章中，我把这一大脑训练的永久效果叫作残留效果；它是"同时启动放电的神经元连接在一起"带来的结果，它给大脑带来了持久的改变。）

托马迪斯还对良好聆听带来的激励效果做了观察。他注意到，使用电子耳时（尤其是在声音不完美的歌手身上），"所有人，无一例外地感到幸福感增加了。就连那些不是歌手的人，有不少也偷偷告诉我，感觉自己喜欢上了唱歌。"如果高频率不再受阻，他们会像歌剧演员一样鼓起胸膛。他们站得更直，呼吸更深，觉得精力和活力更多，还能更好地听到自己——全都是不由自主地。而如果隔断高频率，他们就会用有气无力、没精打采的声音说话，懒懒散散的；在听者而言，他们的声音难以接受，单调，甚至让人感到疲劳。

托马迪斯还观察到，耳朵不仅与平衡有着紧密的联系，与姿势也有紧密的联系。有一种独特的聆听姿势，常见于人们听古典音乐的时候：大多数人将右边的耳朵和整个头部倾向前方。他观察到，这种倾听的姿态，跟身体的整体紧张度联系在一起：人看起来敏捷、警觉。对一个健康的人来说，神经元不会彻底关闭，放松的肌肉也并非彻底松弛。托马迪斯认为，来自耳朵的输入对整个身体的垂直状态和紧张度有影响。显然，有些类型的音乐会让人觉得必须站起来跳舞。良好的倾听能让人充满精力，暗示较高的频率能激发大脑，于是，他总结道："耳朵是大脑的电池。"

听觉变焦

托马迪斯以疯狂的速度提出新的发现。他注意到，受试者使用电子耳倾听，听到的声音像卡鲁索那样得到过滤，他们会用明显的那不勒斯口音发字母"r"。托马迪斯知道卡鲁索来自那不勒斯，这让他灵机一动，冒出了个念头。或许口音和人所听到频率存在函数关系。经过测试，他很快发现，法国人能听到两个声音范围：100~300赫兹，1000~2000赫兹。说英国英语的人，听到的是较高的范围，从2000~12000赫兹。这让法国人在英国很难学好英语。但北美英语涉及的频率是800~3000赫兹，这个范围更接近法国人的耳朵，所以法国人在北美更容易学英语。

不久，托马迪斯就设计出反映母语人士频率的过滤器，帮助人们学习第二语言了。他认为，这些“不同的耳朵”大概是来自不同的“声音地域”。说话人不管是在森林里、在开阔的草原、在高山上还是在海边长大，这些地形地貌都会对他听到的声音产生重大影响，因为不同的环境会压抑或者放大特定的频率。他按照“英国耳朵”设置电子耳，让学习英国英语的法国孩子戴上，孩子们的英语进步了，而且，出于某种原因，他们在另外一些科目上的成绩也提高了。因此，托马迪斯逐渐把注意力转到这些“不同耳朵”和语言、学习以及严重的学习问题的关系上。

他最重要的发现或许是，耳朵不是一个被动的器官，而是相当于能聚焦于特定声音、过滤其他声音的变焦透镜。他将之称为听觉变焦。人们刚走进舞会时，会听到各种声音混杂在一起，直到他们聚焦到特定的对话上，每一场对话都有着略微不同的声音频率。一旦人形成一种自觉的意图倾听特定的对话，从生理的角度看，倾听就不再被动，因为中耳的两块肌肉能让耳朵聚焦在特定的频率，保护它不受突然而来的巨响骚扰。对大多数人来说，大部分时候，这种实现了听觉变焦的肌肉调整是自动而无意识地发生的。如果出现响亮的声音，变焦装置就会本能地将它们关掉。不过，变焦有时也受到部分意识的控制，我们尝试在非常吵闹的房间里参与重要的对话，或是学习第二语言的时候，都是如此。

这两块肌肉之一是镫骨肌。它绷紧时，增加语言中高频声音的感知和区分，而对淹没于高频率中的低音调消音，让听者能从环境中提取对

话的声音。第二块肌肉是鼓膜张肌，它调整鼓膜（耳膜）的紧张度。它补充镫骨肌，当它处于绷紧状态时，会降低对背景噪声中低频率声音的感知。我们说话时，这两块中耳肌肉都会收缩，这样，我们就不会因为自己的声音让耳朵受损。不只歌剧歌手是这样，像火车头咆哮而过的那样尖叫的孩子也是一样。托马迪斯还观察到，如果这些肌肉因为太过虚弱而没有好好运作（许多儿童存在这样的问题），它们就会接收到太多的低频率（也就是太多的背景噪声），而对较高频率的言语接收不足。

中耳中这些收听对话所用的肌肉由大脑调节。马里兰大学的神经科学家乔纳森·弗里茨（Jonathan Fritz）和同事们指出，当特定的频率承载重要信息时（在实验中，它可以是一个暗示冲击即将到来的音符），听觉皮层对这些频率的映射区域就会在数分钟内膨胀，以更好地收听它们。等频率停止，大脑映射区就会恢复原先的大小，有时候也保留原样。因此，听觉变焦存在神经可塑性的构成要素。

许多得过慢性耳部感染的孩子都存在肌肉张力减退（即肌肉紧张度偏低成为常态）的问题。发育迟缓的孩子往往全身都肌肉张力减退。这种肌紧张整体偏低的情况，还影响了他们耳朵的肌肉，让他们无法聚焦于特定的声音频率。因此，他们只能听到没有区别的噪声、低沉的闷声，或是一次性听到太多的声音，他们的听觉皮层从来没有收到过清晰的信号，无法正常发育。保罗的问题就是如此：因为他听到的一切都低闷闷的，他所说的一切也都含混不清，他的听觉脑图分化差劲。许多自

闭症的孩子也都有着听觉变焦的问题。

托马迪斯意识到，自己可以利用电子耳操纵声音，锻炼听觉变焦。他对听觉脑图未分化的人播放声音，让声音的频率对松弛的耳朵肌肉和相关大脑回路进行交替的刺激与放松，让它们活动起来。人们听着托马迪斯经过调整的音乐，接受训练让大脑映射图形成更多分化，便能逐渐从背景噪声中分辨出讲话。

用嘴的一侧说话

托马迪斯还提出过一项重大临床发现，这是一件我们每天都看得见、但从未真正看到过的事情。他发现，几乎所有的人都主要靠嘴巴的一侧说话。有着良好倾听技巧的人，压倒多数地用嘴巴右侧说话，他们说话的声音进入自己的右耳。右耳及其回路对唱歌也很重要。托马迪斯研究过的所有成功专业歌手（只有一个例外）都是“右耳”人；他往歌手们的右耳播放噪声，让他们的右耳听不到自己的声音，唱歌的嗓音也就大受影响。

大脑左半球是大多数人（不管是右利手还是左利手）处理说话重要语音元素的区域。然而，每个大脑半球都会从身体相对一侧的耳朵里获得大部分的声音输入。[1] 因此，为左半脑供应信息的大多数神经纤维来自右耳。所以，对大多数人而言，前往大脑左半球语言区最快、最直

接的神经通路是通过右耳。在部分左利手人士里，有少数的例外情况。[2]

托马迪斯和保罗见面那天，两人走到修道院外边，托马迪斯看到，保罗的左脸更生动，说话时嘴唇和嘴巴的左边运动更多，倾听谈话时倾斜左边身子（和左耳朵）。这种现象意味着保罗是用左边耳朵听自己说话的。声音信号不得不采用效率较低的迂回路径前往大脑左半球的语言区域：它们要先从他的左耳前往大脑右半球，接着通过大脑的中间交叉到大脑左半球。由此产生的延迟长达0.4秒，令保罗无法实时处理他人的谈话，每当他想把自己的想法付诸语言，也会产生时滞，而且还容易弄丢思路。这是因为，随着时间的推移，用嘴巴左侧说话、用左耳倾听，给发育中的大脑带去了混乱，导致了看似与倾听无关的学习障碍，也带来了口吃结巴。

大多数人用大脑右半球做特定的某些活动，左半球做另一些活动。举例来说，大多数右利手人士用右手写字，从右侧挥舞棒球球棍，用右手做需要力量、协调与控制的活动。右手是主导手，受左半脑控制。但托马迪斯观察到，保罗用左手做一些活动，用右手做另一些活动，这是一种名为混合主导的模式，在患有诵读困难症、用左耳听清的人里很典型。托马迪斯认为，这暗示了大脑存在问题。由于左右脑混合主导，保罗无法分化左右手的大脑区域，不能用手同时执行不同的任务，比如弹吉他，一只手扫弦，一只手按指板。这种混合主导模式是他整体笨拙和手写糟糕的原因，甚至影响了他阅读时的眼动跟踪。他的眼睛不是从左

至右系统性地阅读，而是经常错误地落在句子中间，或是在页面上跳来跳去。为了让保罗变成右耳倾听，纠正其混合主导模式，托马迪斯对电子耳做了设置，降低左耳音量，刺激保罗的右耳及其回路。

保罗不仅仅倾听反应慢，还经常漏掉人们在说的话。托马迪斯意识到，这是因为他听到了太多低频声音，高频声音听到得不够多。原因有若干个：首先，保罗整个身体都呈现出明显的肌肉紧张度偏低，这让他姿势不良，动作笨拙，不喜欢快速运动。身体肌张力低下影响、削弱了保罗的耳朵肌肉和听觉变焦，因此它无法区分人类说话的频率。其次，保罗主要是用左耳聆听。托马迪斯发现，右耳及其大脑回路往往比左边听到更高的语言频率。因此，保罗听到的背景噪声和嗡嗡声比清晰的对话声更多。正常而言，右耳及其听觉皮层处理较高频率，刺激右侧也会训练保罗的大脑更清晰地处理对话。

刺激耳朵来训练大脑

托马迪斯把自己的聆听训练计划分为两个阶段。第一个是被动阶段，通常持续15天。叫它被动，因为客户只需要听经过修改的音乐，不用集中注意力。（事实上，如果客户对音乐不那么注意效果是最好的，因为这一活动会触发旧有的聆听习惯，这正是治疗师努力要克服的。）

通常，他用过滤器修改莫扎特的音乐，强调高频，所以音乐常常有

一种呼啸的嘘嘘声。他又针对儿童和青少年去过滤母亲的声音，突出了更高的频率。在聆听的早期阶段，母亲的声音过滤得很厉害，很难辨认，听起来更像是来自另一个世界的尖锐哨响。如果没有母亲的声音，光是音乐也够用。（在被动阶段，并不使用电子耳的附加麦克风。孩子只从耳机里听音乐或母亲的声音。）

按托马迪斯的定义，电子耳是“恰当聆听模拟器”，由两条音频通道构成。一条通道向客户提供经过滤的音乐，强调高音频率，淡化较低频率。（该高频率是人类说话的频率。）较低的频率通道用来复制聆听耳不灵光、肌张力差的人的聆听经验。用这个通道对存在聆听问题的人播放，他们的耳朵会“放松”，重复平时的聆听习惯。过滤器在高频率通道和低频率通道之间不断切换，用音乐的音量触发通道的切换。音量低，听的就是低频率通道；等达到一定的分贝，高频率通道就切入。每一次切换到高频通道，就开始锻炼耳部肌肉和高频聆听；切换回低频率通道，与该部分频率相关肌肉和神经元就休息。这样的锻炼周期构成了聆听训练的被动阶段。

用音乐音量的改变和出发通道之间的来回切换，为聆听注入了新鲜感，而新鲜感是调动大脑可塑性的有力方式。具有新鲜感的感官体验唤醒了大脑的注意力处理器，神经元之间更容易建立起新的连接。它分泌多巴胺（和其他大脑化学物质），以巩固记录该事件的神经元连接。这一过程就相当于大脑在说：“那个要保存！”多年来，托马迪斯确信，来

回切换（换闸）不可预测，因为意外是大脑改变的关键。他发现，预先录制好的、没有随机变化的磁带，效果就不明显。

过滤会随着时间逐渐减少，直到从莫扎特和母亲的声音里完全消失，被动阶段就结束了。

被动阶段结束到主动阶段开始之间，通常会插入4~6个星期的休息，客户能够巩固、整合并实践自己的聆听收益。保罗到了训练的这一阶段，聆听得更好了，也更不费力气了。他从前所有的老师和辅导员都说，他应该更努力。现在，他的大脑得到了正确的信息，他发现自己不需要更努力就能做得很好，因为他的聆听“流畅”起来了。

被动阶段结束后，托马迪斯向保罗提出了一个出乎意外的建议：先不回家，而是去英格兰。托马迪斯告诉保罗，这样方便他学英语，而这对所有存在聆听问题的人都是一项艰巨的任务。托马迪斯明智地安排了保罗的冒险，让保罗到远离卡斯特的地方去检验自己的新技能，因为卡斯特这个环境对保罗来说破坏性太强了。保罗大喜过望，但也困惑不解。他以前曾经两次到英格兰去学英语，都以失败放弃告终。但这一次，他去了英格兰，发现自己说话能让人听得懂了，能跟人建立交往了，也很享受对20世纪60年代的伦敦进行探索。他写道，“所有事情似乎都容易得惊人，就连英语也不例外。”

保罗回国后，托马迪斯又提出了一个出人意料的建议，他让保罗报

名参加巴黎附近的一所寄宿学校（虽然保罗之前没能顺利读完10年级）。保罗很害怕，但托马迪斯坚持说，保罗要以在两年内拿到高中文凭为目标，这样才能去读大学。托马迪斯还宽慰保罗说，只要他在学校跟接受聆听训练、在英国玩耍时一样努力，就能成功。到巴黎附近的学校上课，保罗还能继续接受下一阶段的治疗，这个阶段将聚焦于他的自我表达障碍。

接下来，主动阶段开始了。为了学习更好地用言谈表达自己，保罗戴着耳机，对着麦克风说话，通过电子耳听自己的声音。因为听觉处理得到了改善，他此刻首次真正听到了自己的声音，并运用他自己的声音来进一步改善听觉处理，同时激励自己。他仔细注意单词的发音，运动自己的嘴唇和其他肌肉，同时感觉嘴唇、喉咙、面部和其他骨骼在说话时的振动。当他发出不同的单词，他的本体觉知分化得更加充分了，因为这是一种对嘴唇、舌头和其他身体部位确切位置的觉知。和费登奎斯的课程一样，保罗运用觉知对大脑映射图进行分化。

托马迪斯鼓励嘟嘟哝哝、用单音调说话的保罗多哼哼，多发元音，重复句子，改善对话流。尽管语言治疗师也做过这样的工作，但保罗这时戴着电子耳，通过耳机过滤了反馈。这丰富了他声音里的中高频率范围，使之更富活力、更有力、更有表现力，音色也更加丰富。托马迪斯受瑜伽练习的影响，训练保罗腰板笔直地坐下，保持恰当的呼吸。有一天，保罗走进一家书店，翻开一本书浏览书中的图片，出乎他的意料，

他发现自己竟然真的能读懂书了。

为了改善保罗的阅读、写作和拼写，托马迪斯让他大声朗读，用电子耳聆听的同时，有意识地用眼睛跟踪单词。为了巩固新形成的神经通路，保罗每天还不借助电子耳大声朗读，右手握拳，假装那是麦克风，对着它读。这个简单的技术让声音从右拳反弹回右耳，加强右侧倾听回路，以及高频率的主导地位。

在寄宿学校，保罗虽然还是挺害怕，却很快结交了朋友，不再觉得自己是个孤魂野鬼。每到周末，他便搭乘公交到巴黎去提高聆听技巧。第一年，他参加并通过了驾考，这是他一辈子通过的第一场考试。随着学年展开，他发现学校也只是有点难度，而不再是不可能办到的事情。每一天，他都完成托马迪斯布置的家庭作业，大声朗读。随着文字的世界在他面前打开，他发现，在闲暇时间，自己可以从画画切换到写诗歌了。他为自己20岁了还在读高中感到羞愧，认真用功，通过了毕业考试。在法国，大多数学生第一次尝试都通不过。这时候，托马迪斯问他未来有些什么打算。保罗说，自己的新目标是就像自己得到帮助那样去帮助别人：他想成为心理学家，跟着托马迪斯学习。

漫长的学徒期开始了，20~23岁，保罗都住在托马迪斯家（也是托马迪斯诊所的所在地）。白天，保罗的房间是一位心理学家的办公室；晚上，就成了他的卧室。保罗上了大学，并在托马迪斯的诊所帮忙，学习如何过滤音乐，记录母亲的声音，协助学习障碍的客户。最终，他成

为托马迪斯团队的资深成员。托马迪斯把保罗带入了自己的私人生活，邀请他和自己的家人与访客（来自世界各地的歌剧歌手、音乐家、艺术家、科学家、精神分析学家、哲学家、宗教人物）共进晚餐，大学生活相形见绌。保罗在巴黎著名的索邦大学得到了心理学学位，1972年拿到了执照。

保罗从托马迪斯手里接下的第一桩任务是到法国南部的蒙彼利埃开办聆听中心，接着又到南非去开办了一家。1976年，托马迪斯心脏病发作了一次，保罗回到巴黎，帮托马迪斯一起训练治疗师，协同指导。他们一同出访了整个欧洲和加拿大。此外，在此期间，托马迪斯写了一本书，名叫《出生前夜》（La nuit uterine），介绍人类语言发展的产前根源，以及参与聆听的大脑回路。尽管当时的神经科学界尚未接受神经可塑性，但托马迪斯已经断言："大脑有延展性。"

保罗，这个少年时代几乎无法与人沟通的人，现在却用几种语言做讲座，英语和法语都说得雄辩激昂。靠着自己的新"耳朵"，他迅速学会了西班牙语。他从前几乎无法组织好自己，而今却帮忙在墨西哥、中美洲、欧洲、南非、美国和加拿大设立了30家中心。1979~1982年间，托马迪斯每年在多伦多居住6个月，帮忙在当地设立聆听中心，保罗和心理学家蒂姆·吉尔默（Tim Gilmor）共同担任主任。保罗发现多伦多是一个热情的城市，在此安顿下来，把他在法国学会的东西带到新的层面，帮助一些大脑发展受阻、病情棘手的患者。

[1] 按照托马迪斯的说法，右耳发送3/5的听觉神经纤维到大脑左半球，2/5到右半球。类似地，左耳发送3/5的神经纤维到大脑右半球，2/5到大脑左半球。

[2] 有些左利手又擅长说话的人，比如比尔·克林顿总统，用嘴巴两侧说话，这意味着它们在两侧听起来一样。95%的健康右利手人士在大脑的左半球处理口头语言的关键元素；其余5%在右半球处理。70%的左利手人士在大脑的左半球处理口头语言的关键信息，15%在右半球，还有15%在左右两侧大脑。由于只有10%的人是左利手，绝大多数人在左半球处理语言活动。少数左利手人士在右半球也有相关的言语区域，现代托马迪斯学派训练师并不训练右耳的聆听。见S.P.Springer and G.Deutsch，Left Brain Right Brain:Perspectives from Cognitive Neuroscience（New York：W.H. Freeman，1999），p.22。

母亲的声音

下楼下到一半，孩子出生了

一位34岁的英国女律师（我叫她“利兹”）从睡梦中痛醒。她才怀孕29周半，现在却要早产分娩了。几秒钟内，她丈夫拿起电话叫了救护车。她正想下楼，但才下到一半，婴儿的头就露出来了。她挣扎着挪到平地上，自己给自己接生。整个分娩过程持续了15分钟。婴儿体温很低，非常冷，身体呈蓝灰色；弱小得无法正常呼吸。她以为自己会失去这孩子。救护车把母子俩送到医院，医院又为孩子安上呼吸机，帮助他呼吸。第二天，院方告知孩子的父母，他活不过今晚。他们在孩子的保温箱前站了一整夜。

他活了下来，但早产的孩子可能会患上许多并发症。我把这孩子叫作“威尔”，他因为缺氧，有可能导致大脑损伤。人生最初的头两年，他有60%的时间要在医院度过。3个月后，他做了疝气手术，结果无法小便，又需要做第二次手术。他出现抽搐，两次因为疑似脑膜炎求诊。感染让他失去了一个肾。他受肺炎和猪流感折磨。他长期服用抗生素（抗生素会杀死对消化必要的生物，对胃肠道造成负担）。他失去了子宫里的宁静、襁褓里的温柔睡眠和无尽拥抱，承受着持续的不舒服，身体反复受到侵扰，到鬼门关走了一遭又一遭，而父母却只能无助地看着。

威尔成了个焦躁的孩子，每天凌晨1点醒来，然后郁郁不乐地待上四五个小时。利兹和丈夫“弗雷德里克”过了两年半只睡两三个小时的日子。威尔不喜欢食物，甚至不喜欢嘴的纹理，也不喜欢手里有任何黏糊糊的东西。他像许多患有发育障碍的孩子那样扑腾胳膊。他的大部分日子在桌子或沙发底下度过，设法让自己身子上感受到压力。如果他上了床，会对压在身上的厚被子产生奇特的渴望，就跟托马迪斯小时候一样。

威尔的语言发育迟缓。10个月时，他说出了第一个词语“哒哒”，但他从未用它来识别爸爸。他会一次性地重复这个词，说上5分钟。15个月时，他会说十来个词，但并不用之进行沟通，而是用来制造“噪声”。他似乎耳朵失聪，因为他对自己的名字没回应。他不会爬，也不会走。即便如此，他的父母看得出来，虽然问题多多，可只要折磨他的疼痛稍有缓解，威尔仍然是个可爱的孩子。

15个月时，威尔的医生说他应该注射麻疹、腮腺炎和风疹疫苗；因为他的免疫系统太过脆弱，但凡谁有可能得这些病，那都非他莫属。3个星期后，他发了高烧，体温高达40.5℃，失去了知觉。急诊室医生怀疑是脑膜炎，在尝试插入静脉注射的针头时，他醒了过来。他使劲地挣扎，8个人用了30分钟才把他按住了。他被按住时，利兹看着他的眼睛。在她看来，孩子的眼睛似乎是在说：“你为什么要让他们这样对我？”

之后，针头和各种约束都会把他吓坏。

到了这一刻，他不再说话。从第16个月开始，威尔没吐出过一个字。他的性格变得畏畏缩缩的。他承受着太多的压力，很难说是其中哪一种导致了他的沉默。

“都18个月大了，”利兹说，“他也不玩任何玩具。他很像是自闭症。他会把一辆车反过来，旋转车轮，但从不按它的预期目的那样跟它玩。他有一种超乎人理解的迷恋，用上好几个小时开开合合每一扇门。”他围着家具跑，就好像想要同时看到家具的前面、侧面和背面。他会把一张纸放在桌上，然后绕着桌子跑。如果来到非常规环境，比如去商场，他无法处理所有的新刺激。在公园里，他不会去滑滑梯、荡秋千。他只顺着围墙的栏杆来回跑。

他无法读取自己的身体需求，不知道自己饿了渴了，从不去橱柜里拿吃的或者尝试找喝的。他用脚尖走路（这种行为常见于发育存在问题的儿童），这是原始的“足底”反射的残留痕迹。（医生敲击脚底，人的大脚趾条件反射般地翘起，这就是足底反射；小婴儿身上才会有这种情况的存在。人长到两岁后应当消失，如果不消失，就是大脑有问题的迹象。）他的肌肉紧张度极低，很不协调，连蜡笔或勺子也拿不稳。

由于无法说话，又常不堪重负，他用一种恐怖的方式来发泄自己的情绪。每当陷入混乱，他会咬自己的手或胳膊，又因为他的肌紧张度低

得惊人，他能弯曲向前，咬自己的肚子吸血。事后，“他会平静一些，好像得到了释放。”利兹说，“我们回过头去看他当时的视频，他眼里的痛苦令人难以置信。”

家里人向一位发育专家求助。“在那永远改变我人生的日子里，”利兹说，“我听一位极有经验的儿科医生说，威尔的大脑受损，有着严重的认知功能障碍，他的心理年龄仅相当于6个月的孩子，虽说他当时已经两岁两个月大了。这位咨询师和威尔待了一个小时。她拿出一套茶具，让他泡茶。他却只能把杯子叠起来，砸碎。她还做了英国自闭症测试，不过威尔并没有表现出自闭症的迹象。她说，这孩子不会好转了，等到他13岁时，心理年龄估计也只有两岁。”

医生们对威尔的将来这么不看好，让利兹大为恼火，甚至惹得国家卫生局的工作人员叫她“神经质妈妈”。她发了疯一般阅读有关早产儿的书籍，2011年1月，她在萨莉·戈达德·布莱斯（Sally Goddard Blythe）所著的《条件反射、学习与行为》（Reflexes，Learning and Behavior）中看到了对与威尔类似的孩子的描述。利兹向戈达德神经-生理心理学研究所写了一封长信，介绍威尔的情况；创办研究所的神经心理学家彼得·布莱斯（Peter Blythe）联系了利兹，请她带上威尔出生后拍摄的视频。利兹问英国有谁能帮上忙，布莱斯说，“英国没有。只有一个人能帮得了威尔。那个人在多伦多。”

“我们前往加拿大。那是三月里的一个大雪天。”利兹说。威尔快3

岁了，18个月来都没说过一个字。他睡不着觉，用脚尖走路，不断遭受挫折，随时都在动。

保罗·马道尔给威尔做了检查，认为他的问题主要出在神经系统，涉及耳前庭（耳朵里的平衡装置，见第7章），以及这个部位与处理平衡的相关大脑区域的连接。

托马迪斯强调，耳朵有两个不同的功能。耳蜗，托马迪斯称它是“听力耳”，是处理可听声音的。它检测到20~20000赫兹的声音频谱。耳前庭，托马迪斯叫它“身体耳”，通常检测20赫兹以下的频率。人们有“节奏”地体验16赫兹甚至更低频率的振动，因为它们速度很慢，听者可感受到音波之间的间隔。这些频率往往会诱发身体运动。

托马迪斯称前庭器为“身体耳”，因为前庭器内的半规管相当于身体的罗盘，检测身体在三维空间中的位置，以及重力对它的影响。一根管检测水平面上的运动，另一根检测垂直平面上的运动，还有一根检测我们是向前还是向后运动。半规管里有液体槽，内中包含少许毛发。我们运动头部时，液体搅动毛发，向大脑发送信号，告知我们在特定方向上的加速度。信号从前庭器顺着一条神经传送到脑干里名为“前庭核”的专用神经元，它处理信号，向肌肉发送调整指令，保持平衡。依靠“身体耳”，婴儿得以从顶着大脑袋水平爬行，变为用狭窄的双脚垂直站立行走，而且不跌倒。

英国的专家认为，威尔围着家具和其他物体跑的原因是，他无法从三个维度上看东西，所以要绕着圈来检测其深度。保罗提出了不同的看法。他认为威尔的大脑因为前庭问题，迫切地渴求前庭刺激。他围着东西跑，是想刺激自己的平衡感，正常而言，平衡感整合自耳朵半规管、脚底和眼睛（它们都传递空间方向的重要感官输入）的信号。

通常，一个孩子走路时转过头看东西，他的前庭觉会告诉他，在移动的是他自己，不是东西。但威尔运动头部时，他看到自己在看的东西动了起来，这让他好奇着迷，所以他会连续动上几个小时不知疲惫。因为威尔存在前庭问题，他对自己的身体感觉不稳定，总是觉得像是置身于摇晃的船里，总在动弹；因为他的世界在运动，他被迫随之而动。

他喜欢重物压身的原因之一是，出于糟糕的前庭功能，他无法判断自己身体的空间位置。平衡系统带给人着地、扎根和界限感，为获得自我平安、稳定意识所必需。早产孩子错过了大自然分配的一段宝贵时间，不曾享受到母亲安全舒适的子宫带来的保护性封闭；大脑还来不及过滤掉不必要的感觉，他们就降临人世，所以总是感觉受到各种刺激的侵袭。保罗认为，威尔希望身体上存在压力，是在尝试将所有的感受和体验整合到单一的自我当中，即努力“拼出完整的自己”。照顾早产儿的护士往往会用毯子把他们紧紧地包裹起来，安抚他们。威尔也想把自己紧紧地包裹起来。

威尔与他人的非语言双向沟通让保罗意识到：他能理解别人有思

想。也就是说，按照普遍的定义，威尔不是自闭症。但威尔有一些“自闭症周边症状”，如踮着脚走路，过度敏感。他早产了10个星期，紧接着经历了两年残酷的创伤岁月，让他在“发育中失足”（保罗语）。威尔承受着“因为太过靠近死亡带来的不适和恐惧，成年人能用语言表达这种情绪，孩子却不能，但我肯定，这对小孩子有影响。”保罗感觉，英国医生们的诊断是极尽正确的，但它忽视了如下可能性：威尔未能正常发育，或许是因为他在需要的时候未能获得应有的刺激，无法唤醒正常的发育。保罗不知道威尔的哪些症状是大脑细胞死亡造成的，哪些又是整体发育迟缓造成的。但保罗知道，大脑是神经可塑的，他的方法是“可以尝试刺激威尔的大脑，看看会发生些什么。”

威尔治疗的最初15天属于被动阶段。他要戴上耳机听90分钟经过过滤的莫扎特的音乐和母亲读童谣的声音。之后，保罗给威尔播放未经过滤的男声合唱团所唱的格列高利圣咏（Gregorian chants）。圣咏的频率意在经强烈声音刺激后让威尔放松。圣咏的节奏与聆听者平静、放松时的呼吸和心跳一致。在利兹看来，威尔似乎几乎立刻就明白这个过程是在帮助自己。较之此前，他每天早晨更迫切地离开童床站起身，冲出门开始治疗。

保罗告诉利兹，威尔在听音乐时可能会入睡，果然如此。保罗还预测，快到第一个星期结束时，威尔的睡眠会变得更好。在第6天晚上，威尔有生以来第一次到了晚上就睡觉了。

“这绝对让人无法相信，”利兹哭着说，“如果有人说，有些事情会发生，会改变你儿子的人生，这绝对就是你渴望的事情了。”

威尔第一次听了母亲经高度过滤的声音（过滤得连利兹都听不出来）之后，他看她看得更多了，跟她的联系更深入了。他想要更多的互动，想坐在她身边，试着参与她的活动，要不就是把妈妈拉到自己身旁。他对她的失望和愤怒缓解了。“感觉就像是他知道那是我一样。”利兹说。这很奇怪，因为他随时随地都听见母亲没经过过滤的声音。虽说孩子无法有意识地认出呼啸声中母亲的声音，但保罗和他的工作人员不断看到，先前没有表现出有联系的孩子，或者是只表现出有限联系、矛盾重重的孩子，自发地拥抱母亲，并首次与母亲视线相接，展现出温柔的情意。抓狂的孩子变得平静了；与众不同的孩子变得健康活泼了；大多数孩子都变成了更好的倾听者，也更加善谈了。保罗说，“这就好像，经过过滤的母亲的声音，让孩子更渴望投入用声音、语言进行沟通的世界。”一些自闭症儿童开始咿呀学语，高亢尖叫了几天之后，开始说话，进行视线接触了。用母亲声音接受训练的成年人，发现自己不那么紧张了，睡眠变得更好，能表达更多情感（不管是愉快的还是不愉快的情感），也更富有活力了。

保罗还对威尔的语言做了预测。“他说得非常具体，”利兹说，“他说，‘第4天估计能看到语言上的变化。’”到了第4天，威尔说出了第一个单词。他在地板上，听着过滤的音乐，一边把狮子的照片贴到拼图上，

一边说“狮子”。这是威尔第一次在语境中应用单词。第二天，他把数字8放到拼图上，说，“八”。他每天总会在听过滤音乐时增加一个新单词。全家人在多伦多的最后一天，为威尔做治疗的达拉·邓福德（Darlah Dunford）把他带到秋千上，说，“准备好，坐稳了，荡！”邓德福推了几次秋千，接着又说，“准备好，坐稳了……”便等着威尔说出最后一个词。威尔把话替她说完，“荡！”邓福德松开手，让他荡了起来。

15天之后，威尔说了10个单词，全都是在语境下应用的，他整晚都可熟睡，而且头一次能拿着玩具恰当地玩了。他不再始终动个不停，也不再把自己的肚子咬出血了。

母亲的声音在早产儿治疗中扮演着特殊的角色，这是保罗技术里最奇怪的一个方面，但托马迪斯最初设计它时，它看起来比如今还奇怪。现在的人都知道，胎儿蜷缩在子宫里（而且体态呈现耳朵形）时能辨识出母亲的声音，可在托马迪斯首次这么宣称的时候，医学院教的却是胎儿，甚至新生儿没有意识。后者的论点（迟至20世纪80年代都是公论）是，婴儿的神经系统还不完整。没出生的孩子更是没有脑子的蝌蚪。

20世纪80年代早期，科学家（特别是多伦多心理医生托马斯·维尔尼）收集了研究，证明胎儿在子宫内有体验。在此之前，只有一些准妈妈（相信为肚里的胎儿唱歌有意义）和少数心理分析学家（包括英国精神分析学家D.W.温尼科特）认为尚未出生的孩子有感知，有感觉。弗洛伊德和奥托·兰克（Otto Rank）[1]认为诞生是一场创伤性体验，也认同

上述观点。托马迪斯在新生儿神经科医生安德烈·托马斯（Andre Thomas）的著作里读到过未出生孩子的警觉性，安德烈证明，新生儿在絮絮叨叨的成年人包围下，只能以母亲的声音为依靠。托马迪斯写道，这种行为必然暗示，孩子诞生后认出了“尚在胎儿阶段就察觉到的唯一声音。”

“我作为早产儿的亲身经历，常常搅动起来，指引我的求知力比多。”托马迪斯这样写道。20世纪50年代，因为渴望更好地理解聆听的起源，他想了解婴儿在子宫里听到妈妈的声音是怎样的情形。为了找到答案，他做出了一个人造子宫，将它注满液体，旨在复制子宫内部环境的声音。他为“子宫”配备了防水麦克风，从其内部播放孕妇肚子里录下的声音。他听到了种种深刻舒缓的声音：肠道里传来小溪似的潺潺水流声；母亲呼吸的节奏像海潮那样起起落落；她的心跳；还有遥远背景里她微弱的声音。他认为早产让婴儿经历了情感创伤，一部分原因就在于突然失去了这些声音。他建议用管道把妈妈的声音传入保育箱，安抚早产儿，欧洲的部分地区已经采用了这一做法。为了帮助从小听力有问题的人，他开始在电子耳里采用母亲的声音，对其加以过滤，让它显得像是从子宫里传来。

到1964年，科学家们证明，妊娠中途，胎儿的鼓膜和耳内骨骼就长到了成年大小；此时的听觉神经也已成熟，可传导信号；处理声音的颞叶也基本上可以运作了。最终，三维超声波与监测胎儿心脏和脑电波的

方法表明，胎儿对声音有响应。最近的研究证实，胎儿可以从其他的声音里区分出母亲的声音。芭芭拉·基斯列夫斯基（Barbara Kisilevsky）和同事们观察了60位孕妇（平均怀孕38.2周），在孕妇腹部上方10厘米处播放每一位准妈妈的声音录音；他们发现，胎儿的心跳速度加快了，但播放陌生人的声音时没有这一现象。最近的研究重复了安德烈·托马斯的发现：较之陌生人的声音，新生婴儿更喜欢妈妈的声音；较之新的故事，他们更喜欢妊娠最后6周听到的母亲所讲的故事。出生后，新生儿立刻能分辨出“母语”（也就是他们尚在子宫内母亲所说的语言）和“外语”，新生儿在出生之前就具备了对母语敏感的神经网络。

托马迪斯认为，所有尚未出生的孩子，在4个半月时，耳朵就在子宫内正常运作了，它们依恋自己唯一能听到的声音，虽然那声音用一种自己无法理解的语言在嘟哝。有些人提出，“孩子和母亲之间的接触难道主要不是身体的接触吗？”对此，他回答：“语言，也具备一种身体上的维度。语言让周围的空气产生振动，成了一条无形的臂膀，从这个意义上来说，我们‘触摸’着那个听我们说话的人。”

保罗是这么说的：“我们并不直接跟人建立联系。我们通过声音联系。它是一种媒介。大脑喜欢使用工具，而语音是工具。”子宫里未出生的孩子听到许多低频率的声音（如心跳和呼吸），接着还听到母亲的声音，虽然也较低，但是不时也有说话的较高频率穿插进来。

保罗继续说：“我们可以想象，未出生的孩子首次尝试跟母亲那令

人愉快的声音建立‘连接’。但和广播不同，语音并不总是‘打开’，胎儿对此无法控制。她不得不等待那声音再次传来，才可享受。因此这就是伸手的最初动机。其后出现的是第一次的满足，即再次听到那声音的愉悦感。这种最初的无声‘对话’带来了聆听……未出生孩子对对话的沉默寻求，许多母亲都能感知到，并给予回应。她们一遍遍地唱同样的歌……未出生的孩子不明白母亲声音发送消息的含义。他‘理解’的是这些消息蕴含的情绪张力。”

威尔对聆听治疗响应明显：他睡得好，会说话了，建立了更密切的情感联系，还能调节自己的情绪了。到了这时，他已经完成了为期15天的被动阶段。保罗说，威尔需要6个星期，让大脑巩固收益。他会继续发育，但等他开始第一次沟通，他会遭遇新的挫折。吊诡的是，这种变化将是进步的迹象。

等全家人返回英国，威尔继续发育。他学会了22个单词，睡眠“特棒”，胃口好转，许多反常症状都消失了。他不再把自己挤在重物之下，不再绕着桌子跑，不再从不同的角度看东西，也不再反复开关门。以前从来不玩的玩具，现在学会正确地玩了。

6个星期后的2011年5月，他们重返多伦多，开始为期15天的第二轮主动阶段治疗。威尔还是听过滤后的音乐，说话或唱歌时，他自己的声音也会被过滤。在这15天里，他的词汇量扩大了，他能够更好地沟通，也变得更平静了。因为他能够传递自己的情绪和想法，他受挫时不再暴

怒、撕咬自己，利兹现在能对他加以劝说。他进步到能玩角色扮演和假装游戏，想象力突飞猛进。声音的刺激唤醒了他的大脑，他首次出现了嗅觉。

但一如保罗的预料，威尔还是常常感到沮丧。第二个治疗阶段开始后两三天，他开始沟通，突然表示出强烈的烦恼，每当父母无法立刻明白他的心思，就乱发脾气。他尝到了沟通的滋味，想要尽量多地沟通。过了一个月，他的沮丧就像来时那么迅速地消失了。

“保罗说，到了圣诞节，威尔就会说句子了，”弗雷德里克说，“果然，到了圣诞节前一个星期，他做到了。”

保罗开发出一种便携式电子耳，叫“LiFT”（listening fitness trainer，意为“聆听健康训练师”），他给了利兹一台带回英国。保罗通过Skype与他们保持联系，并根据需要修改威尔的计划。2012年年底，英国的语音和语言治疗师宣布，威尔的语言、说话和理解能力与4岁的年龄相称了。在保罗的帮助下，经过18个月，威尔完成了4年多的语言发育，因为到了4岁的时候，他的阅读和理解其实已经达到了6岁的水平。威尔读出“科学家”（scientist）这个单词的时候，弗雷德里克惊讶地想，“两年前，他还说不出话来呢！”9月份，英国的儿科顾问向利兹一家人道歉，说“自己完全弄错了。”她坦言，威尔的进步彻底否定了她的论断，她要推荐其他跟威尔类似的孩子也去接受聆听治疗。

儿科顾问最初的评估（威尔不会有进展）毫无疑问是源自大脑不会改变的传统教条，因为医学院就是这么教她的，而且，这一教条至今仍用在早产儿身上。虽然许多早产儿存活了下来，但多年来的统计数据是：25%~50%的早产儿（没有接受过聆听治疗的）存在认知和学习障碍、注意力问题、社会交往困难，并且大多是脑瘫。主流医生的观点是，这种灾难性的缺陷必定是大脑细胞死亡造成的。

但2013年，贾斯汀·迪恩（Justin Dean）和斯蒂芬·贝克（Stephen Back）进行的一项研究发现，子宫里的待产羔羊，即便出现致命的大脑缺氧也能存活下来，而且，它不一定会杀死所有大脑细胞（但有可能减少神经元分支的数量，以及神经元之间突触连接的数量）。缺氧令胎儿的大脑容量比正常的要小，但不是神经元的整体缺失所致。相反，大脑容量较小是神经元之间连接少导致的。神经元接收其他神经元信号的树突分支少且短，神经元之间的突触也就更少。神经元无法正常发育成熟。迪恩和同事们总结说："当前的假设是，早产儿出现的认知和学习障碍，主要来自神经元退化导致的不可逆的大脑损伤。我们的发现结果对这一假设提出了怀疑。"

早产儿，就算不缺氧，神经元连接仍然较少，因为正常情况下，在妊娠最后1/3阶段，胎儿神经元分支迅速增加，而早产婴儿大多在这一阶段被挤出了子宫。问题是，主流医生没有接受过用精神活动或感官刺激"打捞"失联神经元，帮助其成熟的训练，不懂得利用"一同启动的神

经元接线在一起”的事实。只有阿尔弗雷德·托马迪斯和保罗·马道尔这样的专家才会设计种种方法刺激神经元启动，建立连接，因为日常体验（威尔有很多）不足以做到这一点。在能够利用日常体验发育成熟之前，他必须完成我前面描述的步骤：在最初几天，他需要恰当的神经刺激，打开大脑唤醒神经调制的部分。等他得到了神经刺激，就逐渐能够正常睡眠。神经放松的状态能让他积聚能量，所以他很快就实现了语言发育和感官区分上的飞跃，这是神经分化的迹象。

2013年6月，威尔回到聆听中心第三次治疗。我们来到感觉室，房间里装有秋千、吊床，还有不同质地的玩具。威尔一头金发，戴着耳机听着过滤的音乐。他有天真无邪的脸颊，是个迷人的小话痨。

“嗨！”他一看到我就热情地说，和我友好地目光相接。达拉跨站在地板的一块镜子上，握着一管凝胶，问威尔：“我们要涂多少条胶？”

“7条！”他快活地回答，“我能在镜子上滑着玩儿吗？”

“没问题，”达拉说，帮他脱掉袜子，并在镜子上涂了7道凝胶。威尔站在光滑的镜子表面，围着凝胶挪动脚丫。他跌倒了，发出响亮的笑声，还拿起凝胶玩耍，弄得全身都是。这是一个从前受不了胶粘或黏性纹理的孩子。他爬起来，跑动就位。

威尔在学习整合感官输入、机动性运动、平衡和协调。他从前对声音和触感的超级敏感，不停动弹的需求，协调的缺乏，都可看出他的感

官输入整合有问题。

保罗帮助无法说话或者说话能力延迟、不成熟的孩子的时候，经常发现让他们戴着电子耳当秋千，能刺激他们说话，这表明前庭器和耳蜗存在互动。他观察到，运动自然而然地诱发语言，母亲抱着孩子在自己膝盖上蹦跶，刺激孩子的前庭系统，为说话做好铺垫。

托马迪斯强调，我们有两种获取声音的方式。第一，空气通过耳道，将声波传到耳蜗，叫作空气传导。第二，声波直接对着头骨的骨头振动，传导到耳蜗和前庭器，叫作骨传导。托马迪斯发现，通过骨传导影响前庭器的效果最佳，因为骨头尤其擅长传导较低的频率。于是，他在电子耳的耳机上附加了一个小小的振动装置，直接置于头骨上方。因此威尔的耳机配备了骨传导振动器。它影响了威尔的前庭系统，极大地减少了他观察物体时“围着走”的需求，因为他不再渴求振动刺激。对他运作不良的前庭器（让威尔总有一种要动弹的感觉）加以振动刺激，修复了他的前庭器，让他对自己的身体感到安心牢靠，不再那么笨拙。

聆听中心用客观指标监控威尔的前庭功能。有着健康前庭器的人坐在一张旋转的椅子上，迅速旋转又立刻停下，他的眼睛会快速朝着旋转相反的方向跳动。这种正常的条件反射叫作旋转后眼震（postrotary nystagmus），它是前庭器检测身体运动，向眼睛发送信号，调整视线位置的标志。但许多发育迟缓的孩子，以及患有各类自闭症的儿童，是没有旋转后眼震的。达拉第一次让威尔旋转并拦停他，威尔的眼睛静止

不动。但前两天，达拉再次转动威尔，威尔说，“我觉得很有趣，”他的眼睛首次表现出了旋转后震颤，这标志着他的前庭器在发挥作用。达拉让威尔解释“觉得很有趣”是什么意思，原来是他眩晕了，这对他是一种全新体验。

威尔最近一次到多伦多之前，他刚切除了扁桃腺。因为每一次手术都会触发他从前手术留下的创伤，威尔的技能和行为出现了少许倒退。利兹说，“昨天他绊倒了，他对我说，‘你怎么会让我绊倒呢？’”

“每当碰到什么不顺心，他就责怪妈妈。但他不怪我。”父亲弗雷德里克不解地说。

“我随时都听到这样的抱怨，”保罗说，“从受苦的孩子的角度看，妈妈是他所有疼痛的原因。妈妈给了我生命，也带给我生活中所有的问题。这让母亲感到很内疚，其实内疚情绪并不恰当。我们借助辅导尽量消除这种情绪，但安抚孩子的另一种方式，是利用她的声音，即母亲的声音。在这种情况下，母亲的声音是非常宽慰的。”保罗向威尔播放了利兹声音的录音，威尔很快平静下来。这就是过滤声音的矫正力量，听起来就像是置身子宫，他人生的麻烦尚未开始。

两天后，威尔在聆听中心度过了自己的第5个生日。威尔不再是简单地说话，他的词汇量非常丰富了。达拉带来两袋生日礼物（是感觉室里的玩具，威尔很喜欢），他说，“我真没料到！”还热烈地拥抱了保

罗。接着，他从饮水机上接了一杯水喝完，打算扔掉纸杯。他看到并排的两个废纸篓，大声读出了其中一个的标识牌：“请将纸杯弃置此处。”

蛋糕端出来，他笑着，用自己小男孩儿的英国口音叫了起来，“嗨，嗨，万岁！万万岁！”接着跳起舞来。“是个白蛋糕呢！”他感叹地说，吹灭了蜡烛。“要不要切开？”他问利兹，巧妙地提醒她可以开始分蛋糕了。

利兹说，“昨天晚上，他对我说，‘明天早上，我会长大些吗？’我说，‘嗯，你可以去照照镜子。’他果然这么做了，还说，‘看呀，我的脖子变长了！’”他是个快乐的孩子，喜欢说笑话。虽然利兹、弗雷德里克、保罗和我讨论过，他最终还是需要想办法克服人生最初几年遭遇的创伤（他再也不会经历的情节），但眼下，再也没人试图从身体上约束他，他表现出最愉悦、最开朗、最讨人喜欢的气质，欢喜四溢。

威尔如今去了正规的公立学校。

保罗很为威尔感到高兴，靠过来对我说，“神经可塑性就是大脑在任何时间、任何年龄改变的能力。这我认同。但如果你有机会尽量早地运用它，就像我们对威尔所做的，那么你施展作为的空间大得多。如果我们再等上10年，他说不定早就给毁了。我们应该还是可以帮助他，但那时，他已经挣扎太多年，他的感知彻底废掉，无法说出完整的句子，无法表达自己的情感和需求，所有这些体验累积起来，让他把自己封闭

在内。”

利兹、弗雷德里克、威尔和他的小妹妹今天晚上回到英国。家乡的亲朋好友们对此表示难以置信。“他们无法理解，”利兹说，“威尔听着过滤的莫扎特、格列高利圣咏和母亲的声音，就此改变了人生。这太超现实了。”

弗雷德里克插嘴说，“对我们自己也是个奇迹。但一切都是真的。所有的专家和顾问，所有人，除了彼得·布莱斯，都说他的大脑受损，他将永远只有18个月的心智年龄。大多数人接受了这个判断。但她……”他抱着两人一岁大的女儿，用有点颤抖的手指着利兹，“怎么也不相信。”

我转过去看利兹，她抱着健康的宝贝小女儿在膝盖上跳。利兹有一头金色头发，一双认真的眼睛；她穿着时尚的破边牛仔裤，在那一刻看起来就像是个普通的母亲，为儿子的5岁生日感到高兴，仅此而已。谁也不知道这背后藏着多么惊心动魄的岁月。

[1] 奥地利心理学家，精神分析学派最早和最有影响的信徒之一。——译者注

从底层重建大脑

自闭症、注意缺陷和感官处理障碍

过去的100年里，大多数神经科学家认为大脑分为“顶层”和“底层”。但区分顶和底的界限到底划在哪里，科学家们并无一致意见，但几乎所有人都同意，大脑薄薄的外层叫作额叶皮层的部位，是最“顶层”。他们相信，这一额叶皮层区域处理“高级”的人类属性，如推理、规划、控制冲动、长时间集中精力、抽象思维、决策想象他人想法和感觉的能力。起初，这一设想之所以站稳脚跟，是因为破坏这些顶部区域，会导致上述所有心理功能产生问题。

由于儿童时期的许多精神疾病都会影响这些“高级”能力，这些问题的治疗方法就以额叶皮层结构为目标。但这些治疗并不特别见效。它们一般希望控制或减少症状，无一期待永久性地治愈大脑，消除问题。在本章中，我采用一种不同的方法，指出声音疗法是从下往上发挥作用的，它将大脑更好地重新接了线，所得的结果往往是永久性的。

声音疗法尚未引起更多关注的一个原因是，人们对它产生重大影响的大脑结构，即皮层下脑，知之甚少。所谓“下”，是因为它在大脑顶部薄薄的皮层下面，从解剖学上看，它位置更低，更靠近底层。

遗憾的是，人们有时认为皮层下脑不怎么复杂（实情并非如此）。原因有几个。首先，因为皮层下脑埋藏在大脑深处，用20世纪大部分时期所掌握的技术难于接近。因此，很难全面地观察、理解它的作用。其次，皮层下脑是许多简单动物唯一的大脑结构，由于这些动物不具备人类的“复杂”思维能力，人们也就认为皮层下脑更为简单。随着演进的推移，在下皮层周围出现了薄薄的外层，即大脑皮层，附加在皮层下脑上。这些新演进出来的动物，配备了皮层，显得更聪明，故此人们也就认为高级智力来自皮层，皮层是进化的最高成就。人类拥有最多的皮层。当时死板的局部主义观点还认为，所有的高级思维能力只在皮层发生。如果一个人在执行复杂思维活动上存在问题，原因必然出在皮层。

这种推理的荒唐之处在于，它假定，如果演进中出现了新的结构，新结构仅仅是附加在原有的结构上，而且脱离后者独立运作。但真正的情况是，增加了新的结构后，原有的结构也要适应调整；新的结构修正了老结构，新旧结构现在从整体上一同运作。近年来对动物和人类的研究很好地对这一现象做了示范：它们表明，随着皮层的演进，体积的增加，皮层下结构也大为发展，进行了修正。这里的教训仍然是：局部主义，虽然具有一定的指导意义，但走得太远。我们以皮层为中心的观点没有充分考虑到皮层下脑的作用。用声音刺激皮层下脑，惊人地改善了患有常见精神疾病的儿童的高级心理能力，这就足以证明皮层下脑与高级心理能力存在相关性了。

自闭症的痊愈

一些观察家或许认为，威尔的许多不同发育问题意味着他患有自闭症。但他并没有许多医生现在视为自闭症的核心临床特征，比如不能去理解他人的想法，对与他人建立联系没有兴趣。而威尔不管有多大的麻烦，总是寻找与他人的联系。对有些孩子而言，缺乏与他人联系的兴趣，在生命之初表现得尤为明显，日后却不再如此。

乔丹·罗森（Jordan Rosen）是个健康聪明的孩子，发育显得很正常，跟两个同胞兄弟姐妹很像。他的父母唯一有点儿（只是一点点）担心的是，大多数孩子能说十来个简单词汇的时候，他仍在咿呀学语的阶段。或许是出于巧合，18个月大时，他接种疫苗一个星期后，患上了严重的急性肠胃炎。此后，他停止了与人的所有目光接触，不再回应自己的名字，似乎也无法读取面部表情。他也停止玩耍，丧失了和他人在情感上建立联系的所有能力。他的母亲达琳发现他似乎不理解别人也有思想和感情，而是像对待东西那样对待别人。等年龄稍微大了点，如果他想喝水，就会拉着母亲的手到冰箱去，仿佛她的手就是开门的工具。他变得冷漠，当他和父母置身同一房间，他表现得好像是屋里没人一样。如果听到特定的歌曲，他会用手捂着耳朵尖叫着在房子里来回跑。他易怒，难以管教，一动怒就无法安抚；他会整天把头朝着地板、墙上还有达琳身上撞。后来，他因为撕咬别的孩子，被踢出了日托所。医生们不相信他能发那么久的脾气，也不信他能那么暴力，达琳便把孩子动怒的

场面拍摄下来。到了3岁，他仍然没有掌握语言，言语治疗也没用，医生说他有可能永远不会说话。一位专攻自闭症、与多伦多克拉克精神病研究所有关系的发育儿科医生和儿童精神科医生，诊断他是自闭症。

一位医生写道：“乔丹在言语和非言语交流，还有互惠社交互动上都存在严重障碍。”这些都是自闭症的核心症状。他“所做的活动和兴趣（包括一些迷恋行为）十分有限。”这里的意思是说，他会一遍又一遍地做相同的事情，不在此列的事情就不太爱做，这同样是自闭症的核心特点。乔丹重复收集积木或餐具，把它们排列起来。他对某些影片非常痴迷，他的母亲甚至要被迫买下第二台录像机给他刚看过的影片倒带，因为如果他最喜欢的影片不能连续播放，他就会尖叫。

医生告诉他的父母，他的情况无计可施，这孩子可能要永久性地住在治疗机构里。我看着乔丹18个月前的照片，那是一个快乐的孩子，他的眼睛闪闪发光；而18个月之后的所有照片里，他的眼神茫然、警觉。

一个自闭症患儿家长支持团体也强化了绝望的信息。有人提到了保罗的聆听中心，人们却对它不屑一顾，认为那是个白日梦。达琳是个充满活力的人，她打定了主意：“所以，我去看看再说。”毕竟，她儿子不能听也没法说，和许多自闭症儿童一样，对传入的感觉过度敏感，尤其是声音。

乔丹3岁时，开始接受保罗的训练，保罗认为这孩子并没有真正的

语言：乔丹把自己掌握的少数“单词”当成是噪声，没有语境，没有沟通的意图。经过聆听治疗（包括母亲的声音）后，他开始说话，行为也变得正常。接着，在好几年里，他每隔半年都出现大幅提升。他最终结交到了朋友，进入一所普通学校，以优异成绩毕业，又升入了哈利法克斯的大学。

2013年12月，我找到乔丹，想了解长期以来他身上到底发生了些什么。保罗最后一次治疗乔丹是20世纪90年代中期，自那以后两人就没见过面。乔丹现在是个口才很好的23岁英俊小伙。他的眼睛闪闪发光，还跟我开笑话，互相打趣。他很迷人。他最近完成了管理及全球化学士学位。他告诉我，对自己来说，大学是“我一辈子最美好的岁月。结交来自不同地方和文化的人。当然了，主要是参加各种聚会。”他笑着说。他告诉我，人际关系对他很重要，他跟哈利法克斯的朋友圈保持着联系，但搬回老家多伦多以后也交到了新朋友。“我跟家人也很亲近。”他补充说。他的语言得体，轻松，有点儿小诙谐。

乔丹在物流行业找了份工作，在不同国家之间发送产品，接触来自世界各地各行各业的人。它需要外交和人际接洽技巧。我问他，他是否碰到过“难于相处的人”。乔丹解释说，如果他必须提出批评，一定会先恭维对方，保护那人的自尊。应付特别棘手的人，他会先试着找到礼貌的方法解决。“发怒是最后的手段。”这句话居然是出自一个从前不停拿脑袋撞墙（不折不扣地使劲撞）的小男孩。他清楚地知道他人的想法。

除了没作用的言语治疗，乔丹只在聆听中心治疗过自闭症。16岁那年，他写了一首诗，内中包含如下句子：

医生说我

是自闭症

就如同我把自己的心

锁在壳子里

他们说，没法治

只能把我锁在

精神病院。

不曾想，乔丹的自闭症极大好转，改变了自己的人生，这样的孩子如今越来越多。“治愈”这个词很适合他的情况。保罗并未声称所有的自闭症儿童都能实现这般的奇迹。但他发现，能从聆听治疗中极大受益的自闭症患者，大多数的确实现了根本性的改善，虽然不少人仍然还有部分残留症状。[1]

男孩“蒂莫西”是更为典型的案例。他已经取得了巨大的进步，但仍然保留了自闭症的部分残余。和乔丹一样，他最初基本上是健康的，但到18个月时，出现了自闭症退化。他原本正常的心理、情感和语言发育

都倒退了。他似乎失去了和人建立联系的兴趣：他不再说话，不再回应自己的名字，不再眼神接触，不再正常玩耍，还开始出现暴怒。快到3岁时，他陷入了自己的世界里，他母亲“桑德拉”和丈夫产生了痛失亲子的感觉：“我们只想跟他有所联系。”他具备自闭症的所有核心症状，若干专家医师确诊他是严重的自闭症。桑德拉告诉我，医生告诉她和丈夫，“蒂莫西无法过上正常的生活，没法进入普通学校，也没法接受训练，胜任工作。”

在聆听中心，蒂莫西立刻安定下来。项目开始第一天，他就停下了持续的动弹；第二天，他睡了10多个小时，是他倒退回自闭症状态之后最长的一次。第三天，他的母亲告诉我，“他好像变了一个人。我的丈夫回到家，蒂莫西走过去拥抱了他，自从他患上自闭症就再没这么做过。”蒂莫西的进步缓慢而稳定，花了很多年。他每年来见保罗一次，做10小时的聆听，接受表达性说话训练，咨询如何应对成长每一个阶段（尤其是青春期）冒出来的新问题。听力治疗并不是简单地把人挂到一台机器上。它需要像保罗那样的治疗师，懂得怎样跟自闭症或其他学习问题的患者建立心灵和精神上的联系。

在课堂上，蒂莫西从需要教学辅导员，变成了可以靠自己。到17岁，他已经成了全优学生，就连英语也得优，而这对一个丧失了对话能力的孩子来说，是很惊人的成绩。他结交了一个固定的朋友，还正朝着从家里搬出来独立生活前进。他的自闭症已经从严重转为轻微，他和同

龄人一起从普通学校毕业，找到了工作。他的父母从前只巴望跟他“建立联系”，现在的确和他建立了联系。

虽然自闭症被视为不治之症，医学博士、哈佛医学院小儿神经医生兼研究员、《自闭症革命》（The Autism Revolution）一书作者玛莎·赫伯特（Martha Herbert）仍然跟踪记录了自闭症儿童实现改变生活的重大进步的案例。“几十年来，大多数医生都告诉家长，自闭症是孩子的大脑基因出了问题，”她写道，“所以……他们应该接受，孩子的烦恼会伴随他一辈子。”但她指出，自闭症往往是一个动态的过程。它不仅是遗传问题，不仅是大脑问题，它并非由任何一件事引发，并非总是无法救治。从孩子非常小的时候就着手治疗，很可能是有帮助的。

在某些案例中，自闭症一出生或者很快就显现；另一些“退化性自闭症”则是，孩子最初的心理发育看似相当正常，然后，一般在两三岁之间，症状开始显现。

自闭症发病率如今急剧上升。50年前，发病率是1/5000。2008年，美国疾病控制中心报告说，发病率为1/88。2010年，又进一步上升到了1/68（男孩发病率甚至是1/42）。虽然部分增长可能是医生们对此病的认知度提高造成的（所以他们确诊更频繁），许多治疗医生却相信，还有更多的儿童会患上此症。显然，这一上涨速度太快，根本不能用遗传因素来解释，遗传需要几代人才能展开。正如赫伯特指出，“如今，学者们把数百个基因与自闭症挂起钩来。大多数基因的影响并不大。在大

多数情况下，它们大概只会造出一些轻微的漏洞而已……就算强烈导致自闭症的基因……也只影响了自闭症患者总数的极小部分，即1/100的一小部分……一些拥有该基因的人也并不患有自闭症。”

基因让孩子有可能患上自闭症，但要让该可能性真正变成病，一般还要求环境因素的具备。许多环境因素打开了孩子的免疫系统，让免疫系统释放抗体，产生了影响大脑的慢性炎症。许多自闭症儿童都有免疫系统异常，或者过度活跃的免疫系统。他们的胃肠道感染和炎症、食物过敏（通常是对谷物、麸质、乳制品和糖过敏），哮喘（包括炎症）和皮肤炎症等患病率很高。人们已经知道抗炎症药物能减少自闭症症状。诚然，非炎性因素也存在，比如化学缺陷，但炎症正逐渐成为关键因素。赫伯特举了很多例子，消除炎症之后，孩子们出现根本性的改善。男孩加勒卜具有许多发炎、感染的迹象，接着他发展成为退化性自闭症，但到了10岁，他母亲不再给他麸质饮食，他的自闭症竟然消失了。

另一种应激源是毒素，它也能刺激大脑，引起炎症。今天的婴儿在子宫里就接触毒素，还没出生，就受到污染。孩子出生时，脐带血里平均有200种主要的有毒化学物质，还包括一些30年前就禁用了的物质。许多毒素根本就是神经毒素。有毒化学物质对身体是外来者，故此会引发免疫反应。

发炎的大脑，神经元也不连接

和我们过去想的不一样，自闭症并不仅仅是一种大脑疾病。赫伯特指出，它是一种全身性疾病的表现，而且它也对大脑健康造成影响。体内的慢性炎症可影响所有器官，包括大脑。2005年，约翰霍普金斯大学医学院的一支研究小组发现，自闭症患者的大脑经常发炎。尸检解剖在皮层（大脑的外层）和大脑轴突上发现了炎症；炎症在“小脑上尤其惊人”，即与前庭系统有着密切关联的皮层下区域（也是声音治疗瞄准的部位）。回想一下，我在第4章和第5章中讨论过，小脑对思想和行动进行精细调整，也受到新版声音治疗的刺激。

2008年以来，共有5项研究表明，数量众多的自闭症儿童还在子宫内时，来自母亲的抗体就对准了他们的大脑细胞。一项研究发现，自闭症儿童的母亲，23%携带这类抗体。相比之下，非自闭症儿童的母亲，只有1%携带此类抗体。科学家尚不理解是什么触发了抗体，但有可能是母亲暴露在了某种感染或毒素之下，改变了自己的免疫系统。把这种抗体注入怀孕的猴子体内，它们的后代显示出与自闭症儿童类似的症状。自闭症儿童血液里的抗体水平也很高。（旨在触发抗体的疫苗，是否会触发一小部分孩子中的待议炎症，目前尚存争议，我会在注释中做进一步的解释。）赫伯特的理论是，所有这些应激源和炎症，都在影响大脑，破坏神经元。[2]

慢性炎症扰乱了神经回路的建立。大脑扫描显示，自闭症儿童的许多神经元网络“连接不足”，大脑正前方的神经元（处理目标和意图）与

后部的神经元（处理感觉）连接得很糟糕。其他脑区则表现出“连接过度”，这是一个可能会导致癫痫的问题（癫痫在自闭症儿童身上也很常见）。连接不足和连接过度两项结合，兴许会让大脑难于在不同区域之间进行同步。总之，自闭症是遗传风险因素和诸多环境触发因素结合起来导致的产物，它们有时在孩子出生前就造成影响，有时则是在出生后，免疫反应和炎症是最突出的环节。这些综合因素让发育中的大脑不堪重负，神经元无法恰当连接，不能在彼此之间进行良好沟通。

神经科学家近来对自闭症“接线问题”有了更多的了解，这对解释聆听怎样受病情影响带来了帮助。2013年7月，美国斯坦福大学的丹尼尔A.艾布拉姆斯（Daniel A.Abrams）和维诺德·梅农（Vinod Menon）率领的科学研究团队表明，在自闭症儿童身上，处理人类声音的听觉皮层区域，与大脑的皮层下奖励中心连接不足。当人完成某项任务，奖励中心会启动，分泌多巴胺，触发良好感觉，强化重复该任务的动机。这项研究运用了一种特殊的核磁共振成像技术，展示了大脑区域之间的联系，发现左半脑的言语区域（处理言语中更具象征意义的部分）和右半脑的言语区域（处理言语中的音乐和情绪成分，即“韵律”），与大脑的奖励中心连接不足。结果会怎么样呢？无法将处理声音的大脑区域与奖励中心连接起来的孩子，不能体验到言语的愉悦感。

聆听疗法为什么对自闭症有帮助

我相信，言语愉悦感的丧失，对孩子跟父母或他人建立纽带的能力造成了破坏性的影响。利奥·肯纳（Leo Kanner）在1943年首次描述了自闭症，他注意到，这些孩子对人声似乎很漠然，不尝试说话；他的一名患者“听到有人对自己说话，没有任何表情改变。”现在，人们更加清楚，人声在亲子纽带中扮演了重要角色，对人声漠然影响了该纽带。2010年的一项研究发现，非自闭症患儿感受到压力后听自己母亲的声音，大脑会分泌催产素。催产素是一种大脑化学物质，诱发镇静、温馨的情绪，增强温情和信任，让父母和孩子彼此惦念。父母的声音抚慰孩子，促进沟通发育。但自闭症患者的催产素水平明显低得多。（催产素偏低的原因尚未研究出来，但我怀疑它是继发性的：我马上就会介绍，在许多孩子身上，它有可能是如下过程带来的结果：听觉敏感使聆听痛苦，让听觉区域和大脑奖励中心连接不足。）不管原因是什么，患病儿童身上不能建立“人声纽带”（这是我编造的说法）。

虽然许多自闭症儿童对人的声音漠然，但对声音并不漠然。大多数孩子对声音过度敏感，这就是为什么他们面对极大的压力时常常用手捂起耳朵，他们的神经系统进入了战斗或逃跑模式。为理解这种反应为什么出现，以及音乐为什么有助于母亲与自闭症患儿建立纽带，我想强调有关进化的几个关键点。

神经科学家斯蒂芬·博格斯（Stephen Porges）指出，特定的声音频率范围跟我们安全及危险感挂钩。每一个物种都有不同的天敌，而天敌

发出来的声音会打开猎物的战斗或逃跑反应。大脑的听觉皮层和威胁系统有着直接的联系，这就是为什么意料之外的惊人声响会立刻触发人巨大的焦虑感。各种生物还进化出了用天敌无法听到的声音频率沟通的能力。（爬行动物数百万年来捕食人类等中型哺乳动物，它们无法检测到人类语音的频率。）

人们感到安全的时候，副交感神经系统会关闭战斗或逃跑反应。博格斯精彩地证明，副交感神经系统还打开了“社交参与系统”，以及中耳的肌肉，让人们聆听他人，与之沟通。副交感神经系统可以帮助我们与他人联系，因为它调节大脑控制中耳肌肉的区域（以便接入人类语音的较高频率），还打开用来打开语言和面部表情肌肉。处于“副交感神经模式”意味着平和、镇定，与人联系。

托马迪斯表明，许多有自闭症、学习障碍、言语和语言延迟的儿童，还有多次耳部感染的孩子，不能收听到人类语音的频率，因为他们无法运用中耳肌肉抑制较低频率。如果较低的频率处在最大音量，就会掩盖频率较高的谈话声，让自闭症儿童对声音（尤其是连续的声音，如吸尘器、警铃）过敏。低频率声音还会触发人的焦虑感，因为它们是用来提醒我们当心天敌的。被声音困扰的孩子始终处在战斗或逃跑状态，无法打开社交参与系统。训练控制中耳肌肉的回路，可减少过敏，增强社交残余（一如托马迪斯所说），让与他人的依恋变得更加愉悦。[3]

我相信，博格斯、托马迪斯和其他人的研究结果，意味着我们应该

对“自闭症的核心特征是无法产生同理心，无法理解他人思想的存在”这一理论有所反思。兴许，情况不见得总是如此。持续受到感知攻击，长期处在战斗或逃跑状态的孩子不能打开或发展自己的社交参与系统，知晓其他人的思想。他们无法知晓他人的思想，往往是大脑感官处理问题所带来的后继结果。一如保罗所说，我们感官系统的目的是“接触世界，也保护我们免受感官世界所伤。但如果你过于敏感，就会建立起跟世界切断的机制。”

学习障碍、社交参与和抑郁症

托马迪斯有个学生是医生，对声音能够纠正学习障碍有所怀疑。但当他自己女儿的性命挂在这架天平上时，他的态度改变了。罗恩·明森（Ron Minson）是丹佛长老教会医疗中心的首席精神医师，也是梅斯医疗中心行为科学中心负责人，转为私人执业行医前，他在这两处教书。

罗恩和妻子南希因为婴儿猝死症失去了一个孩子，收养了一个快活的宝宝，叫艾丽卡。这个快活的孩子上一年级以后遇到了麻烦，她的字母发音有问题，老是弄颠倒，无法拼写，做不了算数。她的声音扁平，很难理解别人，判断不了对方是在开玩笑，是生气，还是着急。她小学一年级就留级，每一个学年都照例得上一大堆的不及格。

罗恩有个观察力敏锐的同事认为艾丽卡可能有诵读困难症，所以他

们尝试了所有传统方法，如私人辅导、言语和语言病理学家，还有特殊教育，但全都无济于事。旨在改善她注意力弱问题的利他林等兴奋剂，只让她感觉“挺上头”。艾丽卡变得阴沉、抑郁，成了叛逆的少女战士。心理测试的结论是，“大部分时间，她住在一个幻想的世界里，以神奇的想法为特点。”抗抑郁药对她的副作用很大：她感觉比抑郁还糟糕。到了高中，她的阅读仍然只相当于小学5年级水平，每当父母想要帮她忙，她就大吵一架。学校放弃了她，她升入11年级时，因为太过绝望而退学，做过女服务员、洗车工，还在快餐店里干过，但一概由于态度恶劣、不按时上下班而遭到解雇。18岁时，她的同龄人都谈着高考平均成绩，准备升入大学，她却看不到自己的未来，找不到出路。像许多患有学习障碍的年轻人一样，她放弃了自己。她产生了自杀倾向。罗恩是一位胜任的心理医生，但面对自己最想帮助的人，却似乎无能为力。

19岁的一天，她泡在热水澡盆里，准备用刀片割手腕。就在这时，她的猫走进房间，跳到澡盆边舔她的肩膀。艾丽卡改变了主意。

大约就在这个时候，罗恩的另一位同事去参加了一次会议，听保罗·马道尔讲述托马迪斯当年怎样帮助他。罗恩说，他“嗤之以鼻”，因为听起来太离谱了。但由艾丽卡的抑郁症恶化，他对托马迪斯做了文献检索，发现了一篇相关主题的英语论文，保罗·马道尔所写的《诵读困难的世界》（The Dyslexified World），“我读完就哭了，”罗恩说，“我意识到，我最终对深陷那个世界是怎么一回事有了认识。”

保罗写《诵读困难的世界》（保罗原来叫它L’univers dyslexié）时年仅28岁，但这篇论文仍然是我读过的这一临床主题里最具影响力的一篇。这是一篇低调的临床杰作。精神病学对学习障碍不太重视。《精神疾病诊断与统计手册》（The Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatry，DSM-IV-TR）在“阅读障碍”标题下只做了极为有限的分类。符合该标准，你必须没有阅读能力（以标准化测试为准绳），这暗示“诵读困难”只是个学习成绩问题。

保罗的论文猛烈抨击了这种观点。它开篇就说：

在很多人看来，诵读困难只存在于课堂上，因为这个标签，是贴给存在阅读问题的孩子的……在这里，我想把重点放在存在有诵读障碍的年轻人身上，放在藏身于“诵读困难”这一现象背后的人上，因为诵读困难的孩子一辈子都要背着诵读困难生活：在课间，在家里，和朋友们，一个人，睡着时，做梦时。“诵读困难”是一辈子每分每秒都诵读困难……诵读困难的孩子难于掌握，因为他对自己都无法控制。他让别人感到困惑，因为他自己就漫无方向。事实上，他是把自己“诵读困难”的内心世界投射到别人身上。

保罗接着介绍了心理咨询师经常对诵读困难的青少年感到无助，无法应付他们，以及诵读困难患者本人似乎“扮演着一对自己想要什么没有清晰概念的角色”“和他们建立直接且公开的人际关系，似乎无法办到。”这就解释了为什么教师和学校制度，对其他的孩子有帮助，却可

能抹杀诵读困难的孩子；家长为什么经常感到若有所失；诊断系统对诵读困难做了空洞的描述，却在实际上忽视了这一病情。诵读困难让所有关心此事的人感到迷惑。

就算是有良心的教师，往往也对这样的年轻人“解读困难”“迷惑不解”“焦头烂额”，指责诵读困难的年轻人各种恶习，说他们“散漫、懒惰、愚蠢、粗鲁、心不在焉、态度恶劣。”而且，“因为这些学生把自己内在的不适传达给了周围的人，往往会充当同龄人的替罪羊。”

保罗把患有诵读困难比喻成到访语言陌生的外国：

外国人知道自己想要说什么，但只能够以不完整或不完美的方式来表达。词汇量不足，句子结构不佳，这让他只能近似地表达自己的想法。细微差别根本体现不出来……他根据对他人话语的部分理解而非实际含义来采取行动……他努力想找到正确的词语，理解别人在说什么，这要求外国人精神高度集中，于是，他很快会失去自己的思路，感到疲惫不堪。

他的自信支离破碎；他害怕新环境；他对自己所知所熟悉的地方想念不已，并且最终退却。

接着，论文又加入了一些新内容：尽管诵读困难据称是文字方面的问题。

许多诵读困难人士对自己的身体有着持久的不安感。对身体这一工具，他们无法控制，无法掌握……诵读困难人士对自己的整个身体都诵读困难。他们往往为自己的肢体动作感到尴尬，总是受到身体的阻碍、限制……他们不知道拿自己的腿和胳膊，尤其是手，怎么才好。他们的姿势，不管是松弛的还是紧张的，都不灵活，不自然。

这一切带来的心理后果是希望逃到一个“语言不是必要的”地方。但“对诵读障碍人士来说，他们没有故国可归。”在课堂上，他没法伶牙俐齿地跟上同学。在假期里，诵读障碍人士无法享受跟其他孩子进行社交、玩游戏、参加运动。为了逃避现实，他退入梦境、遐思、幻想和心不在焉的想象世界。他不成熟，在青春期，他容易染上酒瘾和毒瘾。他可能会落入社会边缘运动，听凭冒险家、骗子和坏人摆布。所有这些问题让诵读困难人士很快变得神经质，十分沮丧，出现自杀倾向。保罗解释，心理治疗师对诵读困难人士无能为力，因为心理治疗师的主要工具是口头交流。诵读障碍人士无法将自己的残疾转换为语言；内省并不提供解决问题的出路，只能打开旧伤口。

1989年，罗恩告诉艾丽卡，他听说有一套方法，跟音乐相关，或许对她有帮助，并说自己会跟她一起参加整个程序。罗恩带着艾丽卡前往凤凰城的声音聆听及学习中心，这是保罗经常到访并指导其发展的一家中心，主持运营的是比利·汤普森（Billie Thompson）。尽管艾丽卡存在严重自杀倾向，心理医生认为，如果有父亲的经常陪伴，她还不需要住

院治疗。“所以我们待在一起，”罗恩说，“其后3个星期都住在酒店，接受了15个聆听疗程。我的希望是，她能学会怎样阅读，克服诵读困难，从而最终解决她的抑郁。”

出乎他的意料，艾丽卡阴沉的抑郁情绪几乎立刻消失了。她不再整天睡觉。她的精神和身体能量在四五天之内就蓬勃起来，人变得开朗了。最大的不同是，她立即获得了表达自己想法和感觉的能力。（在我看来，对为大脑提供能量的中心，也就是网状激活系统进行神经刺激，让她得以对睡眠-清醒周期加以神经调制，最终带来了神经放松，让她重获活力。）现在，她可以调节自己的情绪，学习和进行分化了。神经放松阶段还包括激活副交感神经系统，打开社交参与。现在，她可以跟其他人建立联系了。罗恩看到艾丽卡是多么伶牙俐齿；他从来没听她如此直接地说过话。罗恩对女儿改变的速度目瞪口呆，但也异常欣喜。而且，艾丽卡的心态也更开放了。一天晚上，在酒店里，罗恩问她，为什么之前拒绝父母对她的帮助。她回答说：“你在治疗里给我展示的一切，都是我做不了的事情。所以我关机了。我觉得我应该来自另一个星球，我不属于这里。我等着死。”

“听她是说起这些极大的痛苦，”罗恩告诉我，“还觉得没有任何希望，我说，‘艾丽卡，我很抱歉。我真的很抱歉。可我不知道啊。’她说，‘没事，爸爸，你那时也不明白。’”

罗恩告诉我那场多年前的谈话，流下眼泪。“我仍然感觉得到它。

我非常想帮助女儿，我为她不努力感到无助、害怕和愤怒。但我没懂。当我知道她内心有多么悲惨，而我最努力帮忙的企图却只让情况变得更加糟糕，我和她前所未有地结合在一起。”

艾丽卡和父亲同样坦率。“我是个非常愤怒的孩子。当我伤害我自己，我不哭，而是愤怒。我觉得任何地方都无法融入。”她告诉我自己差一点儿就自杀了。但如今，她从前单调的声音变得丰富、热情，充满活力、魅力和表现力。她还记得，当她第一次戴上耳机，听到了高亢的音乐。一切都变了。“听了几天，我就能够在酒店里坐下来跟爸爸谈起自己的感受了。”她告诉父亲，她有生以来第一次觉得自己是真正听到了，听懂了，也是第一次感觉跟人有了这么紧密的联系。

说艾丽卡的突破是因为她意识到自己的父亲有多么爱她，愿意陪她一起治疗，这么想倒是挺有爱的。但这么形容对现实情况并不公平。艾丽卡告诉我，她始终记得，“感觉到父母对我百分之百的爱，”哪怕是在最糟糕的时期。她和父亲之前也尝试过很多次想要亲近，但都失败了：“之前，我觉得他是在对我训话，而不是和我交谈，因为我的大脑不像别人那样能登记声音。我就是不明白。经过托马迪斯式治疗后，我明白他在说什么了。到凤凰城之后的三四天，我醒来时感到更快乐，更有弹性，精力更好。有一天，我居然能倒着看就把午餐的账单算出来了。算术对我来说一直最困难，还有拼写。”

主动阶段之后，她的自信提升。她找到了第一份稳定工作，在一家

发廊做接待员，很快被提升为经理。她通过函授得到了高中毕业文凭。最终，她在银行找到了一份工作，干了15年，每天经手数百万美元。她稳定工作了许多年。现在，她如饥似渴地阅读，诵读困难留下的唯一残迹是，她疲倦时偶尔会弄颠倒字母。

罗恩自己的睡眠模式也发生了变化，这完全出乎他的意外。现在，他可以只睡四五个小时就完全醒来，感觉神清气爽。他更放松，跟自己情感的联系更多了。他发现自己可以释放被压抑的伤痛。30多年来卡在肚子里的紧张心结消失了。也许有人会说，这种幸福感的激增，是父亲看到女儿痛苦终结后的宽慰，但它不仅仅是宽慰，因为上述变化持续了几十年。后来，他写道，他在艾丽卡身上看到的一切，“都狠狠地打了我作为心理医生所有临床经验的脸。更重要的是，奇迹的发生没有依靠药物。”罗恩·明森开始学习法语，到欧洲向托马迪斯学习。

注意缺陷障碍和注意缺陷多动障碍

回来之后，罗恩·明森发现，靠着声音疗法，他可以让数百人放弃服用抗抑郁药和利他林等用来治疗注意缺陷障碍（attention deficit disorder，ADD）奋剂。他的同事兰德尔·雷德菲尔德（Randall Redfield）和罗恩及其妻凯特·奥布莱恩（Kate O’Brien）很快做出了一套托马迪斯式的设备，跟保罗的“LiFT”很像，体积小，便携，能挂在人的腰带上。这样，就可将运动、平衡和视觉训练整合到聆听课程里，让患

者同时处理多种感觉，更深入地刺激大脑。他们称自己的课程为“整合式聆听系统”（Integrated Listening Systems，iLS）。

罗恩报告说，这些年来，他让80%的注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder，ADHD）人士有了改善，他们再不用服药，不用遭受药物副作用的折磨了。至于高度分心、冲动、好动的ADHD患者，约有一半有了好转。其余的人，依靠神经反馈的神经可塑性治疗可得到帮助（我会在附录C中介绍）。[4]

声音疗法可适用于ADD，原因有如下几条。一如保罗指出，良好的听觉“注意力幅度”在很大程度上是指长时间专注聆听的能力，不为新的、不相关的外界刺激分心；他说，专注，是“为‘聆听自己想法’而切断寄生信息的能力。”他经手的孩子里，大约50%患有ADD，但不少人还有听觉处理问题，学习障碍问题、对声音超级敏感，这一切使患儿更加难于保持专注。按精神病学教材的说法，这些疾病都是独立的，但在现实世界，它们往往会一起出现。

“格雷戈里”是一个患有典型ADHD的孩子，他来自极度贫困的家庭，整合式聆听系统给他带去了帮助。他的亲生父母是冰毒上瘾的流浪汉，母亲在怀孕期间都狂饮伏特加。格雷戈里被警方托管，后来由妇女“克洛伊”和她丈夫收养。格雷戈里3岁的时候，克洛伊观察到他特别活跃。“他简直冲动。他不理解私人空间。如果他看到别的孩子，会径直走到对方面前，非常大声地说话，他会撞门，拿脑袋去撞桌子，撞得

鼻青脸肿，不停地出事。”他还爱做冒险的事情，狂躁，在学校不能好好地坐在自己的座位上，总是干扰他人。老师还没问完问题，他就喷出答案，干扰别人，无法安静玩耍。到了4岁，他的老师每天都抱怨，“格雷戈里失控了。”他有注意力分散、无法聆听他人、做事有始无终（因为总有别的事情叫他分心）、老爱掉东西等症状。他有ADHD的一切行为症状，得到了若干医生、ADHD专家的确诊；医生给他开了兴奋剂药物阿得拉（Adderall）。

但克洛伊不愿意让孩子正在发育的大脑依赖刺激性的药物。长期而言，利他林会让小动物表现出抑郁类的症状。而且，这些药物并不能训练孩子集中精力，中断药物之后，孩子的问题就会复发。

于是，克洛伊并没有照方抓药，而是四处寻找替代方案。她听说有家专门接收各种发育问题的治疗中心奇诺特（Kids Kount）。奇诺特的创办人是语言病理学家安德烈·派恩特（Andrea Pointer）、职业治疗师香农·莫里斯（Shannon Morris），他们依靠整合式聆听系统治疗了200名儿童。一连3个月，格雷戈里每星期都接受两次整合式聆听系统的治疗。他的ADHD有了改善。他的聆听治疗专门针对他的问题设计。首先是用低频率和骨传导刺激他的前庭器，打开他的副交感神经系统，让他平静下来，变得“踏实”。

“让格雷戈里在使用整合式聆听系统时增加运动、平衡和视觉元素，极大地改善了他的关注能力。”派恩特说，“运动触发了多巴胺，而

多巴胺对动机和注意力是关键。所以，我们让他得到了只有药物才能带来的自然化学响应。”

我问克洛伊她注意了些什么。“平静！大约在两个半星期时，我想，我们就发现他平静了下来。主要的区别是，他能在课堂上安静地坐着，聆听，遵循老师的指示了。真是了不起。整体效果是，他的冲动少了很多。在他做事之前，他会停下来想想自己要干什么了。”

克洛伊不仅让格雷戈里接受整合式聆听系统的治疗，还做了些其他的调整。她注意到，他对含有谷蛋白和糖的食物极为敏感：“给我儿子吃糖，就像让他嗑嗨药。”糖让格雷戈里更加活跃。2013年，哈佛大学的一项研究表明，高糖食物（多为加工食物）打开了大脑里受嗨药和可卡因影响的部位。他需要戒掉糖，提高整体大脑细胞的健康，同时也需要使用整合式聆听系统来刺激、训练他的注意力回路。

“我儿子使用整合式聆听系统、注意饮食之后，白天和晚上有了很大的区别。”克洛伊说。他从治疗系统中所得的帮助，以及从饮食调整中所得的帮助，是很容易看出差异的。一旦他不注意饮食，几乎会立刻遭受挫折。整合式聆听系统带来的改善缓慢而稳定，他使用得越多，残留效果保留时间越长。现在，他在学校表现正常，不再定期借助该系统的帮助，例如一年里只有一两次，才偶尔需要提升一下。

克洛伊说，“现在，学校写给我的留言会说，‘格雷戈里这一天的表

现仍然很棒！’”

对声音治疗原理的一些新探索

罗恩·明森最重要的一大贡献，是更新了阿尔弗雷德·托马迪斯的理论，解开了有关声音治疗如何运作（尤其是关于注意力方面）的一些困惑之处。大多数脑科学家认为，注意力是“较高的皮层功能”，也就是说，认为注意力的处理是在大脑薄薄的外层。人们早就知道，额叶（大脑的顶部）帮助人们构建目标，坚持推进任务，执行较为抽象的思维，而它们都需要维持注意力。神经科学家认为，注意力困难是额叶问题造成的。支持这一假设的事实是，大脑部扫描发现，ADHD患者的额叶比有着良好注意力的同龄人要小。

明森帮忙解答的疑惑是这样。声音治疗的信号并不直接前往额叶；而是恰恰相反，进入不同的皮层下参与处理感官输入的区域。那么，它们何以有助于改善注意力呢？

声音治疗可以通过刺激图8-1中所示所有皮层下区域，纠正注意力问题。

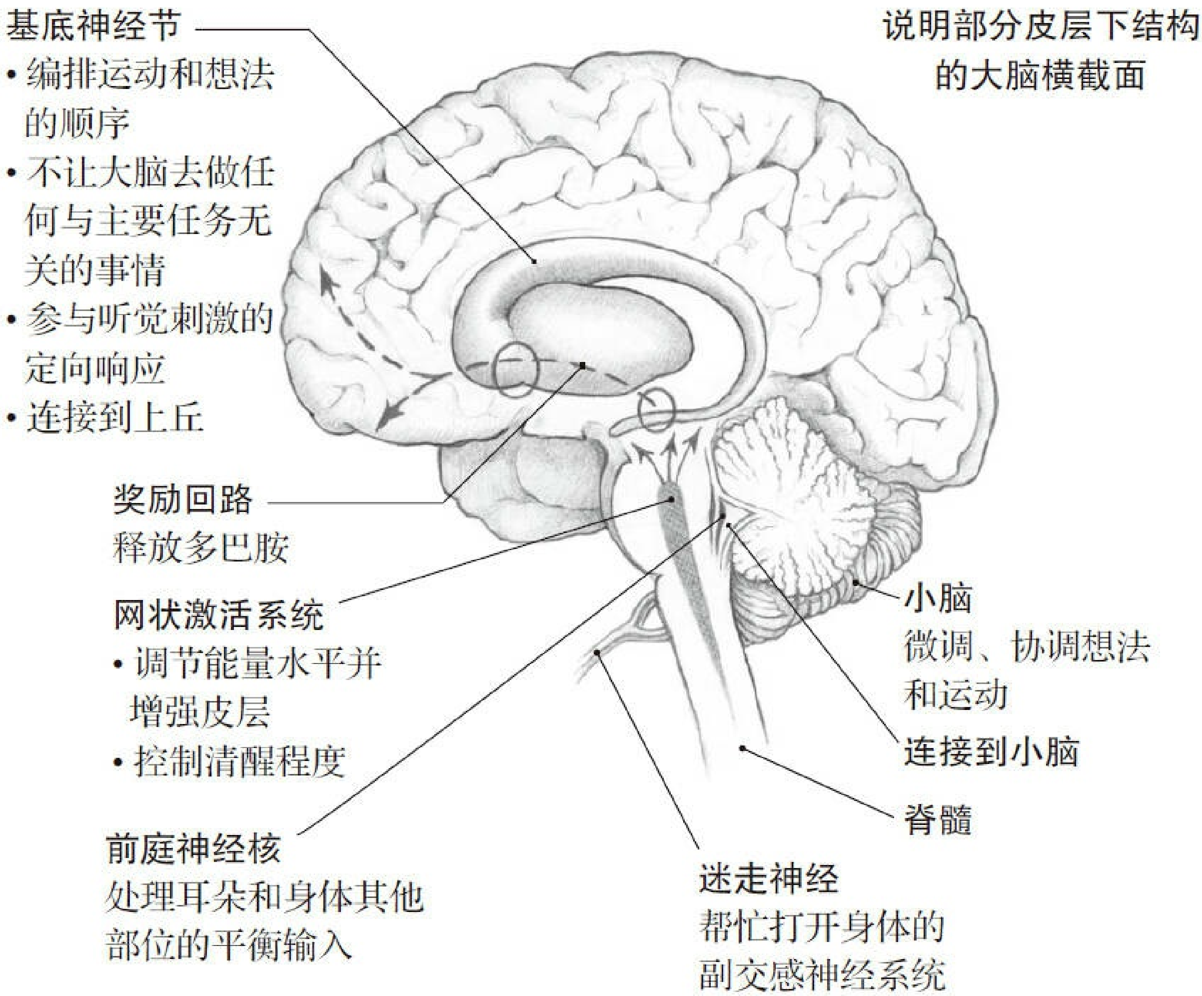


图8-1　对ADD和ADHD，声音疗法调制的大脑皮层下区域

图中所有这些皮层下区域都可受声音治疗的刺激，尤其是结合运动，效果更佳。新近的大脑扫描研究表明，ADHD患者的小脑（对思考、运动和平衡的时机进行微调）容量也较小。如果人的ADHD恶化，小脑的体积会进一步缩小。而随着患者病情好转，小脑会增大。存在ADD的孩子，等不及排队，问题还没听完答案就脱口而出，有时他们也是难于把握自己行为的时机。托马迪斯的聆听疗法和整合式聆听系统对

小脑有影响，对与小脑相关的前庭系统则有着巨大的影响。增加平衡练习（即整合式聆听系统的做法）后，还能进一步刺激小脑。

声音治疗中的音乐打开并增强大脑处理积极奖励的区域（当我们完成某事后带给我们愉悦感）与脑岛（大脑参与关注的皮层区域）之间的连接。直到2005年，这才由神经科学家维诺德·梅农和丹尼尔·列维京使用功能性磁共振成像扫描技术做了揭示。

使用音乐和运动疗法刺激前庭系统，使它发送信号到另一个皮层下区域基底神经节。基底神经节也是注意力回路的一部分。ADHD患者的基底神经节较小。通常，基底神经节通过阻止大脑做与主要任务无关的事情，来帮忙集中注意力。对一件事情保持关注，需要抑制参与其他事情的冲动。另外，如果基底神经节活跃不足，人们容易看都不看就跳起来，由此带来的具体表现是过分活跃和注意力分散。

耳朵和迷走神经的感觉通路之间有直接的联系。明森和派恩特解释说，声音治疗刺激的是为耳道和鼓膜提供补给的迷走神经感觉分支。斯蒂芬·博格斯则指出，迷走系统有多重分支。我们已经讨论过，打开副交感神经系统，能让人平静下来。对存在注意力和其他发育问题的孩子，这尤其重要，因为他们往往非常焦虑，处在战斗或逃跑的反应里。但迷走系统还有另外一个方面，派恩特称之为“智能迷走”；它可以让人高度关注、沟通、为学习做准备。用合适的声音治疗、刺激迷走神经，能让人进入平静的聚焦状态（音乐迷们大概知道这是怎样一种状态）。

音乐激发的另一处皮层下区域是网状激活系统（见第3章）。网状就是像网络那样，它的神经元彼此之间存在短连接，样子就像一张网。该激活系统位于脑干。它接收所有的感官输入，处理信息，判断人应该保持多高的清醒程度和关注度。早晨，闹钟响起来，振奋网状激活系统，唤醒大脑皮层。如果把网状激活系统调到“高”档位，它能唤醒不太清醒的人，比如ADD人士，他们经常处在做梦状态。它从下至上为皮层通电。

皮层下脑区第一个接收到来自耳朵的信号。存在皮层下问题、无法处理传入感官的人，其听觉皮层就无法获得完成工作所需的清晰信号。然而，明森提出，更努力地保持关注，在一定程度上能对其进行补偿。（我们之前已经看到了用皮层来执行皮层下活动的例子：约翰·佩珀运用有意识行走技术，靠额叶来完成基底神经节的工作。）问题在于，这个过程非常耗费心力。罗恩这样说：“如果皮层下组织糟糕，你必须运用所有的皮层资源来执行所有的皮层下功能。而我们想达到的目的，是针对皮层下部位，从底层来改善大脑的组织。”这一重要见解不仅适用于ADD和ADHD患者，也适用于许多存在学习障碍、感官问题的孩子，还有各种自闭症患儿，因为他们都有皮层下问题。

不是障碍的障碍：感觉处理障碍

“塔米”这孩子1个月大的时候，变得非常焦躁，拒绝喝奶。就当她

想要喝奶的难得场合，她也张不开嘴，吞咽困难，容易哽塞。她不停地哭，喝奶之后从来无法完全入睡，从来不肯消停。她体重不增长，无法忍受轻触和抚摸。

塔米的儿科医生匆促得出了她是反流的结论，也就是说，她吞咽下的食物，不是从胃里进入肠道，而是混合着胃酸，回到食道，导致食道被酸烧伤。医生给她开了药，但没效果，所以她被送进医院，做了许多侵入性的检查。医生把一根带小剪刀的管子顺着她的嘴巴塞进消化道，从她的食道、胃和小肠剪下小块组织。所有测试均表现正常。于是，他们把鼻饲管插入她的鼻子，放进胃里，但管子让她很难受。塔米不停地把它吐出来。肠胃病医生告诉她妈妈，“如果她不能把鼻饲管留在胃里，那就只有一条路可选了：用手术切开她的腹部，从前方植入管子到胃里。”手术的时间安排好了。

塔米其实患的是感觉处理障碍，而不是胃肠道问题。这类儿童感受到的感觉太过强烈（就好像对传入的感觉缺了个音量控制键），大脑无法整合不同感官传来的感觉。许多有进食问题的孩子，包括一些疝气痛的婴儿，其实都是出了感觉处理问题，才变得这么挑食。1839年爱伦·坡在小说《厄舍府的倒塌》（The Fall of the House of Usher）里完美地概述了这类感觉问题，叙述者回忆罗德里克·厄舍（Roderick Usher）怎样描述病情：

他（罗德里克）详细地说起自己想出的病情本质。他说，那是一种

家族遗传的痼疾……他的感官病态般地强烈，这让他大受其苦：只吃得下最乏味平淡的食物；他只穿特定质地的衣服；所有鲜花的气味都难以忍受；哪怕是微弱的光线，也让他的眼睛饱受折磨；只有特定的声音，即来自弦乐器的声音，不会让他产生恐怖感。

请注意，罗德里克可以容忍特定的某些声音，这一点我们稍后再回来探讨。

塔米的医生误诊的原因之一是，感觉问题的症状都属于主观范围，而婴儿又不具备语言能力来表达自己的体验。感觉问题表现为进食问题，因为进食不仅要摄入食物，也会接收感觉信息。首先，婴儿看到愈发靠近的乳房，这是视觉；接着她闻到母亲身体泌乳的独特气味；她用触觉，感到嘴里的乳头充血，母亲的乳房贴在她脸上；之后是母乳的质感；最后是母乳的甜味，以及她感受到温暖的乳汁流入胃里。婴儿必须同时处理所有这些感觉，而发育中的大脑是首次进行这么复杂的整合！一旦这种神秘液体进入体内，它便带来满足感，胃肠道的收缩，体内气体的累积带来的突然的胀气（就像球的内部压力扩大），只有放些气才能舒缓下来。

存在感官处理障碍的孩子，对所有这些感觉的体验是压倒性的内外合围。1979年，让·艾尔斯（Jean Ayres）对感觉整合问题做过经典的描述，“你可以认为感觉是‘大脑的粮食’，提供指引身体和思想所需的知识……食物为你的身体提供影响，但为达到这个目的，食物必须要得到

消化……但没有组织得当的感官处理，感觉就无法消化，无法为大脑提供营养。”用保罗·马道尔的话来说，组织不良的感觉处理，不能恰当地保护我们免受世界的冲击。

现在，想象一下，一个超级敏感的孩子（连吸吮母亲的乳房也无法忍受）却被送到医院，接受了多次外科手术，被针头和管子侵扰。像塔米这样超级敏感的感觉处理障碍患儿接受的医疗检查可能比胃肠道疾病患儿更多，因为感觉处理障碍患儿的检测结果总是阴性的，于是带来了更多的检测。对这样敏感的孩子而言，还有什么比这更可怕、更恐怖、更具创伤性？

然而，她的医生并未没想到会是感觉处理障碍，因为，很遗憾，这个非常真切的诊断并未列入精神或医疗诊断手册。

塔米7个月大时，她开始在丹佛地区露西·米勒医生的明星中心（STAR Center）接受治疗。“明星”（STAR）是感官治疗和研究（Sensory Therapies and Research）的缩写。该诊所和罗恩·明森合作，为塔米启动了20个疗程的声音治疗，加入大量的骨传导和针对运动及感觉的传统职业疗法，比如轻抚她的皮肤，为她带去触觉刺激，或者轻压她的关节，好让她更准确地感觉到自己肢体在空间中的位置。她每星期听3次整合式聆听系统的音乐，同时在小秋千里摆荡。治疗师希望凭借这一恰当的“感官食谱”（受控的声音、运动和平衡输入），塔米能学会对其进行整合。脑干中的神经元丛位于上丘部位，负责对同时发生的感

觉输入进行感官整合。

塔米从来不喜欢秋千，但“戴着耳机，她的身体放松了，她会平静地坐着，抬起头看你。”她妈妈说，“很多时候，她会睡着，这很神奇，因为她从来不会简简单单地进入睡眠。”

“不到两个半星期，我们看到了显著的改善。”她说。塔米更频繁地想要喝奶，行为也改变了。她开始调节、放松自己。如今，她已经上了一年级。“现在的她绝对快乐。塔米外向、可爱、聪明，阅读能力比同龄人高两个级别。她的进步迅猛而持久。她喜欢吃各种各样的食物，质地似乎不再成为问题。她对自己的皮肤感到舒服。”她长大后，不会变成像爱伦·坡笔下的罗德里克·厄舍，容易激动、阴郁、孤僻。据我所知，塔米是全世界接受神经可塑性治疗里年纪最小的患者。

[1] 保罗·马道尔发现，聆听疗法可帮助大约2/3来聆听中心的自闭症儿童。改善的程度高低有别：乔丹那样的结果并不多见，更典型的是像蒂莫西那样的结果，进步幅度不大，但也很可取，孩子能更好地利用现有治疗，更多地参与学校、家庭和社会生活，更规范、更具自我意识、更独立。一般来说，患有自闭症的孩子越小年纪开始治疗，效果会越好。连续不断的年度“推进”也有帮助，很多时候，是孩子自己主动要求回到中心，比如有一个孩子就说，“我又需要音乐了，好让内心平静下来。”

[2] 赫伯特认为，“糟糕的食物、毒素、蚊虫、压力结合起来，有可能再加上遗传缺陷，对整个身体提出了苛求，”大脑的支持系统就不堪重

负。Herbert and Weintraub，The Autism Revolution （New York：Ballantine Books），p.119。炎症产生了大量的废弃物。大脑和身体的其他部位一样，需要清除废物和死细胞，接着重建新的营养物质，重新为神经元提供补给。大脑的神经胶质细胞便执行此任务。如果胶质细胞不堪重负，便会肿胀，不能为神经元提供充分的支持；神经元的供血减少，它们的线粒体（细胞内的能量生成器，第4章做过讨论）承受重压。最终，一些神经元得不到神经胶质细胞的恰当支持，开始“闲置”，不再执行正常的信号功能。我强调过，如果神经元功能失调或受损，它们仍然会启动，产生“噪声”，要不然就变得过度兴奋或失调。赫伯特指出，倘若胶质细胞和神经系统不堪重负，正常而言用于激发神经元的大脑化学物质，谷氨酸盐，会大量释放。神经元会变得过度兴奋，导致超敏反应，带来我所说的嘈杂的大脑。

[3] 博格斯指出，观察孩子的表情，能判断孩子什么时候对声音过敏。调节中耳肌肉镫骨肌的“面神经”，也调节抬起眼皮、控制面部表情的肌肉。如果我们对人说的话感兴趣，我们的中耳肌肉收缩，让我们能够接入该人的言语频率，让我们的眼皮睁得大大的。我们一看起来就很有兴趣。通过阅读面部表情，经验丰富的老师能够判断课堂上的学生是在听讲，还是说他对这节课的内容左耳朵进右耳朵出。许多自闭症儿童的这条回路不运作，所以他们看起来一脸空白：他们的面部肌肉松弛，无表情。

[4] 有许多孩子会在课堂上被误解为ADD或ADHD。这就包括有心理创

伤、心事重重的孩子；很爱玩的孩子；极具创造力又聪明但在课堂上感到无聊的孩子；锻炼不足的孩子，尤其是需要更多“乱斗游戏”以控制冲动的男孩；有感觉处理障碍（下文会讨论）的孩子；有听觉处理障碍的孩子；因为在电脑设备前花了太多时间所导致“伪注意缺陷障碍”的孩子，我在《重塑大脑，重塑人生》里做了介绍。

解开修道院里的谜

音乐如何提升我们的精神和能量

还有一件未尽之事，就是卡尔卡特修道院里修士们染上的神秘怪病。阿尔弗雷德·托马迪斯当初就是为了此事前往修道院，并在同一个星期里遇到了当时年方18岁的保罗·马道尔。托马迪斯到修道院之后，看到了70个萎靡不振的修士。他说，“（这些人）细胞里的低沉就像是湿抹布。”为修士们做检查时，他发现原因不是传染性疫情，而是一件神学事务。1960~1965年的梵蒂冈第二届大公会议，制定了新的方式，让教会响应现代世界的变化。一名热心的年轻主持刚刚接手了修道院，他认为修士们每天要做的6~8小时的诵经咏唱没有实用目的，就取消了它，虽说第二届大公会议并未禁止格列高利圣咏。紧随其后就出现了前文所说的集体精神崩溃。

修士们大多发誓保持静默；现在又取消了圣咏，他们得不到人类声音的刺激，既没有来自同袍修士的，也没有自己的。他们饥饿，不是因为少了肉，少了维生素，缺乏睡眠，而是缺乏声音的能量。托马迪斯重新建立了圣咏制度，可他发现，很多人抑郁得都没法诵经了。因此，1967年6月，他让修士们带着电子耳唱歌，聆听自己的声音，但这一回使用的过滤器，强调的是带有激励作用的高频语音。

修士们低迷的姿态几乎立刻发生了改变，甚至更加昂扬。到11月，几乎所有人都恢复了元气，活力四射地投入到整天工作、晚上只睡短短几个小时的本笃会修士作息安排中了。托马迪斯说，本笃会的修士们“是为了‘充电’而诵经唱咏的，只不过他们并未意识到这一点。”

在许多文化传统里，诵经都为了激励吟唱者本身而存在的。托马迪斯自己就诵经，以保持全天精力充沛。“有些声音就跟两大杯咖啡一样提神。”他说。他精力特别好，每晚只睡4个小时。

有些声音能激发说话人和倾听者双方，为他们充电，让他们更警觉，也有些声音能打消两者的士气，让他们感到萎靡。（有些老师的声音能让学生恹恹欲睡，因为他们自己存在聆听问题，发出让人无精打采的声音。）

为了让吟诵达到效果，吟诵者必须发出高频率的声音。高频率刺激耳蜗，该器官有着大量的高频受体。若是吟唱得当，藏传佛教吟唱里忽高忽低的“嗡”声还会产生许多高泛音（或者谐波），听起来十分丰富。保罗说，“是高频率为生命带去了声响。低沉的声音也可以很活泼，谐波里有着丰富的高频率。你也可以有一把高亢但音色狭窄、单调的声音，这就没什么吸引力了。任何人都可以发出低音调的‘嗡’，但没有了高音，它就十分平淡。”僧人要练上数十年才能把这个音发得完美，让它充满谐波（高音），在事实上成为和弦。孤独的修行者，在回音好的石头修道院或者中世纪教堂（高高的穹顶放大他自己的高频率）里听自

己吟咏，就跟坐在巨大的电子耳里一样，两者的效果相同。

格列高利圣咏不但能赋予人精力，同时也能有效地平复人的精神，出于这个原因，保罗经常以此作为自己客户聆听疗程的结束部分。他将格列高利音乐做了修改，在高频和低频中快速切换，对中耳系统产生训练效果；但吟诵仍然涵盖了声音的完整谱系，强化了平静、镇定效果。

吟诵的节奏往往跟人在平静、无压力时的呼吸相对应，它即时平静的效果，有可能来自偕同作用（entrainment）。偕同作用指的是一种节律性的频率影响另一种，直至两者同步或接近同步，或者彼此产生强烈影响，就像水波相交时互相影响。[1]

大脑扫描研究表明，当大脑受到音乐的刺激，神经元就开始与音乐完美同步启动，进入所听音乐的偕同。这是因为大脑经进化向外部世界延伸，耳朵充当了换能器的作用。换能器将能量从一种形式转变为另一种。举例来说，扬声器将电能转化为声音。我们耳朵内的耳蜗把来自外界的声音能量模式变成大脑可以在内部使用的电能模式。尽管能量形式发生了变化，波模式所携带的信息通常却可以保留下来。

由于神经元和音乐一起点火，故此音乐是改变大脑节奏的一种途径。西北大学的尼娜·克劳斯（Nina Kraus）博士是研究声音神经可塑性作用的专家，她实验室的同事们记录下了一首莫扎特小夜曲发出的声波。他们又在一名受试者的头皮上放置了一枚电传感器，记录他在听莫

扎特时的脑电波。（脑电波是数百万神经元同时运作时放出的电波。）接着，他们回放脑电波启动时的模式。令人惊讶的是，他们发现，莫扎特乐曲产生的声波跟它们所触发的脑电波看起来是一样的。他们甚至发现，脑干的脑电波听起来跟触发它的音乐声波听起来都一样！[2]

神经元可受各种非电刺激偕同，包括光和声音；这些效应可用脑电图来证明。多种感官刺激都可剧烈地改变脑电波的频率。例如，对过度兴奋的大脑，比如某些光敏性癫痫病例，频闪的亮光（一秒钟大约闪10次）即可引起大量神经元同步启动；患者可能癫痫发作，失去意识，扭动失控。音乐同样能导致癫痫发作。[3]

偕同是非常鲜明生动的，如果人们戴上测量脑电图的设备，听每秒2.4拍的一段华尔兹旋律，他们的脑电波主频也会以每秒2.4拍发出尖峰。这就难怪人们会随着歌曲的节拍动起来了，大脑的大部分，包括运动皮层，都与该节拍偕同起来。但人与人之间也会出现偕同现象。要是音乐家聚在一起，其主导脑电波会开始彼此偕同。2009年，心理学家厄尔曼·林登伯杰（Ulman Lindenberger）和同事们把9组（每组两人）吉他手接入脑电图设备，然后让他们一起弹奏爵士乐。每一组吉他手的脑电波都开始偕同，同步主导了神经元的放电速率。毫无疑问，所谓的音乐家“进入状态”，一部分就是这个样子。但研究还表明，偕同不只出现在音乐家之间。每一名音乐家大脑的不同区域同样会同步，故此，总体而言，大脑有更多的区域切入了主导频率。不仅是音乐家们在一起演奏；

每一名乐手大脑里协调的神经元集体，也跟同伴乐手大脑里协调的神经元集体在一起演奏。

一旦大脑失去节奏，以不着调、落拍的方式启动，就会带来大量的大脑疾病，因此，音乐对这类状况是很有治疗潜力的。音乐药物的节奏可采用无创方式，让大脑回归“节拍”。克劳斯和其他研究人员已经表明，从前认为缺乏可塑性的皮层下大脑区域，实际上可塑性极强。

神经元活动的不同节奏对应着不同的精神状态。举例来说，人睡觉时，脑电图上的主导节奏（即最高振幅的脑电波）是每秒点燃1~3道脑波。人处在清醒但平静、专注的状态下，脑电波的频率更快，约为12~15赫兹；如果她全神贯注地思考一个问题，主导脑波是15~18赫兹；当她为一个问题感到担心和焦虑，脑波频率提高到20赫兹。正常而言，我们的大脑节奏是多种因素组合决定的：外界刺激、我们的兴奋水平、我们的有意识意图（即想要专注于问题，还是想要去睡觉）。大脑内部有多个“起搏器”，就像导体一样，生成这些节奏的调速。但通过神经可塑性训练，我们能在一定程度上控制大脑的节奏。神经反馈（见附录C）可训练大脑丧失节奏的人，对其加以控制。因此，对存在注意力问题或睡眠问题，或者大脑整体嘈杂的人来说，音乐非常适合。

但这还不算是声音治疗。有一种声音治疗，直接以节奏为焦点，叫作互动节拍器（interactive metronome），我看过它实现的一些惊人结果。大脑有一套内部时钟，或者叫作计时器，在部分孩子身上，它是落

拍的。有些孩子的时钟跑得太快，让他们对感官刺激“提前反应”。他们打断别人，显得冲动、易怒，甚或轻率，但他们的问题其实在于反应的时机。另一些孩子看似动力不足，社交和智力都很“缓慢”，他们的问题仍然在于时机，也就是内部时钟太慢了。对时钟加以训练（通过学习聆听声音，对其做出反应），“打准节拍”，会给这些孩子带来天翻地覆的变化。猛然之间，他们就变得更警醒、更有在场参与感了。

★★★

托马迪斯在总结声音为皮层“充电”的作用时，说过这样一句话：“耳朵是大脑的电池。”他尝试用当时的科学来解释此事的来龙去脉，但他的解释基本上属于推测。在我提出的模型中，治疗性音乐的神经刺激重置了网状激活系统，人们在聆听第一阶段往往会先沉睡，醒来时活力重现，原因就在于此。但音乐能提升精神的另一个原因，一如丹尼尔·列维京和维诺德·梅农所示，在于它打开了大脑的奖励中心，增加了多巴胺的分泌，反过来带来了更多的愉悦感和动力。列维京写道，“聆听音乐的奖励和强化方面似乎……是通过提高多巴胺水平来介导的……当前的神经心理学理论把积极的情绪和效果与多巴胺水平提升相关联，许多新问世的抗抑郁药物就对多巴胺系统发挥作用，这是原因之一。音乐显然是改善人们情绪的一条途径。”

我推测，声音刺激提升大脑问题人士精神的另一个原因是，在整个大脑里连接糟糕的区域，这类人的神经元点火启动都很少实现同步。我

认为，不同步的大脑是嘈杂的大脑，它发射随机信号，浪费能量；大脑过度活跃，却做不成什么事情，反倒使主人精疲力竭。音乐通过偕同作用，让神经元同时启动，大脑也随之同步，效率就变得更高了。

阿尔弗雷德·托马迪斯对瑜伽也很投入，他相信，良好的聆听、说话、保持充沛精力，和昂扬的体态全都有着紧密联系。当人们感觉精力充沛，往往会做出更挺拔的姿势：他们会挺起胸膛，呼吸更深。各种动物身上也都可见类似情形，比方说狗，兴奋的时候会昂首翘尾，看起来更像是直立。它们说不定还会竖起耳朵，做出主动聆听的姿势。

音乐对姿势的整体刺激作用，在唐氏综合征患儿身上最明显。唐氏综合征患儿天生肌肉紧张度就低，在医生的诊断中，他们是“软塌塌的婴儿”。肌肉紧张度让他们姿势糟糕，言语困难，经常流口水。运用被动聆听，训练大脑回路，调整他们松弛的中耳肌肉，保罗帮助了许多唐氏综合征患儿，不仅改善了他们的倾听，还提高了他们整个身体的肌肉紧张度，故此也就改善了他们的姿势和呼吸，使之得以为大脑输送更多的氧气。他们流口水的问题改善甚至解决了，他们的言语也变好了。所有这些效果让他们变得更专注、更警觉，人明显昂扬起来。

金·巴菲尔（Kim Barthe）是治疗胎儿酒精综合征（一种因为母亲怀孕期间酗酒导致的儿童障碍，典型症状是大脑损伤，智力发育迟缓）的专家，受托马迪斯的部分启发，使用修正后的音乐录音，并称之为“治疗性聆听”。它帮助患儿提高精力，改善兴奋、语言处理、记忆、注意

力水平和听觉敏感度。

有一个著名的案例，托马迪斯运用音乐的刺激效果帮助了一个大脑左半球完全切除的男孩。切除左半脑的手术是著名神经外科医生怀尔德·彭菲尔德所做，目的是阻止危及性命的癫痫发作。手术后，男孩几乎无法说话，整个身体右侧都瘫痪了。男孩13岁时，家人带他去看托马迪斯。尽管做过多年的言语治疗，男孩说话仍然很慢，很困难，注意力非常短暂损害了他的学习成绩。托马迪斯让男孩戴上电子耳，用声音刺激他残留的右半脑。“听了几个星期音乐后，”托马迪斯写道，“身体右侧的活动提高了效率，并且永久地固定下来。他的言语重获了音色和节奏。孩子现在能够用调制良好的声音正常表达自己，与治疗开始之前沉闷、毫无生气的声音形成鲜明对比……我们的病人逐渐变得平静、开放和开朗。”托马迪斯认为，声音治疗唤醒了孩子剩下的右半脑。

声音有时可以帮助严重创伤性脑损伤的人，让这些长久以来容易疲劳的患者重获精力，找回失去的精神能力。有一位29岁的女性，我叫她“米拉贝尔”，在丹佛附近的山里开车往下走。她在一座立交桥上绕圈时，一辆18轮拖挂式卡车以极快的速度从山上冲下来，丢了刹车，飞出大桥，砸在米拉贝尔的车上，给她留下了严重的创伤性脑外伤。她残疾了，丢了工作，尝试了所有常规方法和药物，却仍然存在认知缺陷和超级敏感的问题。她再也无法阅读，记忆力糟糕透顶，头痛，抑郁，更重要的是，随时随地都疲惫不堪。米拉贝尔说，“神经科医生告诉我，康

复的前3个月是最关键的，可那以后就没什么显著的改善了。”如今4年过去，进展全无。在一次偶然的机会里，她听到了罗恩·明森的讲座。罗恩意识到，大脑损伤的患者和发育障碍的儿童一样，在精力、睡眠、注意力、感官和认知方面都存在问题。米拉贝尔使用整合式聆听系统的第一个月，聆听音乐的大部分时间都在睡觉，但没过多久，她就重获活力，认知技能也恢复了。她上了大学，重新修读科学课程，加入了一个言语和语言病理学领域极具竞争力的项目。

这就不可避免地带来了一个问题：“为什么要选莫扎特的音乐呢？”

一些治疗师使用其他作曲家的曲子，其他形式的音乐，但大多数托马迪斯流派的治疗师坚持使用莫扎特，尤以小提琴曲为主，因为小提琴是高频率最丰富的乐器，能产生便于耳朵吸收的持续声响。托马迪斯还倾向于使用莫扎特年轻时代的曲子，结构简单，更适合儿童。保罗说：“最初，托马迪斯并不只用莫扎特。他用过帕格尼尼、维瓦尔第、泰勒曼、海顿。但渐渐地，经过自然选择，我们最终只用莫扎特了。莫扎特似乎适合每一个人，既能充电、刺激，又让人放松、平静，两方面的效果都有。对我来说，能帮助客户调节。”

“相较于其他任何作曲家，莫扎特准备好了线路，启动了神经系统、启动了大脑（为大脑接好了线），为它提供了语言习得所需的节奏、韵律、流动性和运动。莫扎特本人非常小的时候就开始演奏音乐，他才5岁就已经作了复杂得惊人的乐曲。他的大脑很早就为音乐的语言

接好了线，大脑受他母语德语节奏的影响不大。对托马迪斯而言，这就是莫扎特的音乐通用性这么强的原因。它不具有特定语言的强烈印记，不像拉威尔的曲子里打着法语的烙印，维瓦尔第则打着意大利语的烙印。莫扎特是一种超出了文化或语言节奏的音乐。”

保罗继续说：“莫扎特是我们能找到的最佳‘前语言’素材。它跟有些人想的让孩子更聪明完全无关。它的作用是帮助韵律出现得更自然。韵律是语言里的音乐成分，是语言情感的流淌。这就是为什么莫扎特会是个‘好妈妈’！因为母亲的声音也起到同样的作用，只是更为个性化。民族音乐学的研究表明，莫扎特更普遍，适合所有年龄、种族、社会群体。”[4]

较之当时的医学同行，托马迪斯远远超前，人们经常说他是个江湖术士，光用声音进行一些“非医学行为”，侮辱自己的职业。保守的同行们坚决认为，医生不可能通过把声音传入耳朵就治好大脑的问题。托马迪斯并未被唬住，反而以更激进的态度还击说，其实，大脑只是耳朵的附庸，而不是反过来。从技术上来说，他说得一点儿也不错：在动物身上，原始的前庭器（平衡囊）确实演进出现得比大脑更早。

阿尔弗雷德·托马迪斯于2001年圣诞节逝世。他在世期间，皮层下脑的相关知识尚未突破，他没有亲眼看到这些知识怎样有助于澄清他所实现的惊人成就。或许，我们也不该对他当时的同行这么严厉。对“依靠音乐演奏进行治疗”的怀疑态度，或许根植于我们古已有之的思考习

惯：音乐是跟美与休闲联系在一起的，而疾病则是跟痛苦和受难联系在一起的。毫无疑问，音乐是一种独特的艺术形式：1854年，奥地利美学家爱德华·汉斯力克（Eduard Hanslick）在《论音乐的美》（On the Musically Beautiful）中写道，器乐是一种形式与内容无法分割的艺术。我们永远不能满怀信心地说，哪一段乐句是“关于”什么的，因为“音乐性的概念”（汉斯立克称之为旋律和节奏）并不“关于”任何事。莫奈画了一幅野餐图，那它就是关于野餐的。器乐之美似乎并不来自外界，而来自它的内部。

然而，尽管音乐完全无形，可这种无形的艺术却能到达心灵与头脑里其他任何东西都触摸不到的地方。这的确是一味非常神秘的药，尤其是对那些想要了解切实的事物运作原理的人。我们的文化更喜欢可见的东西，而不是听说的东西，我们认为“无图无真相”“眼见才是实”。听说的东西往往可疑；声音太过短暂；人们对“道听途说”不屑一顾，认为“口说无凭，语言廉价”。声音的存在转瞬即逝，反过来说，许多人认为“真正的”“真理的”和“持久的证据”，必须是看得到的具体东西。我们喜欢看得见的证据，比如几何学证据，就能形象化地表明本学科的真理。

可无论我们来自什么文化，每个人的生命都始于黑暗，我们在黑暗里扎扎实实地生长。在母亲的子宫里，我们与“实在”的第一次接触，来自母亲的心跳，她呼吸的起伏，她声音的音乐、韵律与节奏，即使我们

并不知道她说的话是什么意思。这种对声音的渴望，将永远伴随我们的余生。

[1] 偕同作用是荷兰物理学家克里斯蒂安·惠更斯（Christiaan Huygens）1665年首次指出的，他也是第一位提出光由波构成的科学家。他注意到，两个摆荡的钟摆安装在一起（最初并不同步），会随着时间的推移慢慢同步摆荡，便称之为“奇怪的附和”。这种现象是因为运动的钟摆会产生彼此影响的振动波。同样，在一个音叉旁边敲击另一个相同频率的音叉，会让前者也开始震动，发出声音，哪怕两个音叉并不相碰，因为当一个音叉振动，就会在空气里产生压力波，成为传导音波的介质。

[2] 你可以在实验室的网站上看到大脑响应音乐的例子：www.soc.northwestern.edu/brainvolts/demonstration.php。克劳斯和同事用脑电图记录脑电波（把电传感器放在受试者的头皮上，测量大脑产生的电波，并对其进行放大），可以听到脑电波的声音。他们还把脑电波记录重新采样为声音文件（.wav，跟人们在MP3播放器或iTunes听音乐的文件很类似）。

[3] 奥利弗·萨克斯描述过科学文献里一个每天晚上8：59分癫痫发作的病例。后来，人们发现，这是英国广播公司9点新闻前播放的教堂钟声导致的。其他声音并不会引起患者癫痫发作，只有该特定频率的声音才会。见O.Sacks，Musicophilia：Tales of Music and the Brain（New York：Alfred A.Knopf，2007），p.24n。

[4] 在个性化治疗中，托马迪斯、保罗、整合式聆听系统等所采用的经

修正过的莫扎特，跟20世纪90年代以来媒体上的说法（即母亲短短地听上几分钟未经过滤的莫扎特，就可提高腹中孩子的智商）是完全不同的。这种说法来自一项研究，但研究对象不是母亲和婴儿，而是大学生：他们每天听了10分钟的莫扎特，智力测试中空间推理部分的成绩就提高了，但这一效应仅能持续10～15分钟！撇开炒作不谈，Gottfried Schlaug、Christo Pantev、Laurel Trainor、Sylvain Moreno和Glenn Schellenberg等人所做的不同研究都证明，持续的音乐训练，如学习演奏乐器，可使大脑发生变化，增强语言和数学技能，甚至适度提高智商。

附录A　治疗脑外伤和大脑问题的一般性方法

本书中，我有时候会把一种疾病或障碍跟一种治疗方式对应起来。但按照规律，正确的做法是将患者所得的疾病类型、最适合该患者的神经可塑治疗阶段结合在一起。举例来说，我在这本书中介绍了多种应对中风和脑损伤的方法。比如头部受伤，低强度激光、“脑桥”设备和声音疗法都可应用于部分患者。附录B和C介绍的两种方法（矩阵模式重建和神经反馈），也能帮助创伤性脑外伤人士。这一新领域将来还会涉及针对患者的个体需求，将神经可塑性和其他方法结合起来，激活神经可塑性治疗的所有阶段，比如将身心锻炼及“脑桥”电刺激搭配起来。第4章中提到的加比的康复训练，就结合了体育锻炼（太极拳，它也有精神成分）和光疗。研究人员罗宾·格林指出，认知刺激结合生理与社会刺激，能让部分患者减少创伤性脑损伤之后的大脑萎缩。她和同事们进行的其他初步研究暗示，基于迈克尔·梅策尼希设计的大脑锻炼在治疗创伤性脑损伤中或有一席之地。爱德华·陶布的研究小组借助生物反馈，其后是限制-诱导疗法，治疗了一位脊髓损伤后四肢完全瘫痪的妇女。同样，儿童发育障碍可能会受益于多种方法：聆听治疗、费登奎斯治疗、神经反馈和心理治疗。由于自闭症患者的大脑里遍布炎症，这些孩子高度敏感，用低强度激光和“脑桥”说不定也能帮助他们。只要存在认知问题的患者对一种神经可塑性方法有部分反应，就不妨考虑再增加另一种来看看有无帮助。我还认为，只要有可能，就应当改善大脑的整体

健康。定量脑电图（QEEG）可测试出患者大脑是否“嘈杂”。这项研究多由资深神经反馈从业者进行，所得结果必须由亲自见过患者的专家进行阐释，不能光把信息喂给机器。

我所介绍的痊愈案例，使用的都是在该领域做出重要贡献的人员设计的设备，而非仿制品。但病患所得的良好结果，仍然是由经验丰富、不可替代的医生带来的。我所描述的介绍的治疗门类，构成了一门新的临床学科，有多种工具可供使用。自然，这是一件好事，因为不是所有的治疗方式都适合所有的人。按照理想情况，知识渊博的卫生保健人员理解患者具体的病情，也就是说，如果需要若干方法，他可指导患者先尝试哪一种，这样的效果是最好的。对大脑的重新布线，必须要有耐心，有时候改善是循序渐进显现的，故此在放弃某一技术之前务必进行咨询。但这里我们要知道，神经可塑性医师花了数年时间才掌握一种方法，对另外的方法就不见得那么熟悉了。

《重塑大脑，重塑人生》中还介绍了另外一些针对中风、疼痛、学习障碍、智力减退及其他大脑问题和精神疾病的神经可塑性新疗法、训练技术。如果读者正在为自己或挚爱的亲人寻找神经可塑性方法，可同时参考这两本书，因为它们结合起来，对神经可塑性的应用做了更全面的描述。更多信息可到我的网站查阅：normandoidge.com 。

附录B　针对创伤性脑损伤的矩阵模式重建

矩阵模式重建是加拿大一位极具创意的医生乔治·罗斯（George Roth）开发设计的治疗形式。这种干预方法对一些创伤性脑损伤及其他头部损伤的患者非常有帮助，就算只作为最初的干预，在尝试本书讨论的其他方法之前也不妨一试。有时，它能消除阻碍大脑在神经可塑性自发痊愈之路上的问题。有时，它似乎足以帮助一个有着持久性创伤性脑损伤的人好转；也有时候，它和其他方法配合使用效果极佳。

乔治·罗斯是自然疗法医生、按摩师，曾认真修习法国整骨疗法，对能量如何转移到头部、导致创伤性脑损伤问题做出过大量重要的临床发现。

凡是头部遭到重击，都涉及了能量到身体内部的转移。冲击出现时，力消散在整个身体、大脑和骨骼中。当事人甚至不必与物体直接接触，能量转移就可发生。炸弹爆炸造成的冲击波，可传递出足可破坏心脏和大脑的能量。车祸中的能量转移，不仅影响皮肤和骨骼，还影响到身体里充满着液体的器官。

对骨骼和其他身体组织的研究表明，吸收这些冲击带来的能量冲击时，它们的结构会改变，传导电能的形式也会发生改变。形状改变时导电性也改变的结构，叫作压电结构（piezoelectric structure）。（在希腊

语里，“piezo”的意思是“我向下压”，与“压力”的概念相关。）按照罗斯的研究，如果头部吸收了庞大的能量，大脑的压电变化就会改变大脑里的电环境，神经元传导信号的能力就变弱了。从电的角度看，包围大脑的组织，尤其是骨骼和结缔组织，从导电性良好的导体变成了阻碍流动的电阻体了。罗斯认为，这带来了很多大脑损伤的症状。

自19世纪40年代以来，我们就知道，对断裂的骨头施加电流或磁场，有利于其愈合。如果骨折得太厉害，或是断裂端都脱落得无法连接、自我愈合了，加拿大的矫形外科医生经常会采用这一做法。在电流的帮助下，全球大约有10万例骨折实现愈合。磁场也可以治疗受伤组织，同样为理疗师经常运用。人们相信，这些治疗方法能发挥作用，是因为骨骼本身产生的电流，通常是骨骼自然痊愈过程里的一环。

罗斯用压电式压力和磁场两种方式来恢复正常的能量流动性。

基于原始压电实验（表明对骨骼施加压力，改变其导电性），他发现，轻轻地举着因受伤而形状扭曲的骨头，就足以产生压力改变其压电特性了。这让受伤的骨头重新从电阻体变成了导体。我多次亲眼见证这一现象。轻轻地举着骨头，骨头自然地变回了正常形状（可通过测量、X射线或照片来表明）。骨头上的痛点消失了。

研究人员证明，手因具有神经和肌肉纤维，所以也是一种可测量的电场源，罗斯将它作为磁场。他还越来越多地在受损组织附近使用电磁

脉冲发生器，并用手对轻柔施压，加速这一进程。

多年来，我跟踪了大量经罗斯应用这些技术进行治疗的创伤性脑外伤患者：他们长年的头痛、精神模糊、头晕，有睡眠或多任务处理问题，以及其他脑外伤症状，往往部分甚至全部得到了解决。

罗斯有过许多遭到多次脑震荡的患者。何塞是个典型的病例，他44岁，是政府一个大型部门的负责人。2012年8月，他在雨中站在野餐桌前，想把帆布捆好，结果脚下一滑，脑袋撞在了下面的木桌板上。这只是他碰上的5次脑震荡中的一次，另外几次是在曲棍球赛和车祸里受的。他有头痛、乏力、头晕，超敏反应、严重认知问题，以及无法吸收信息、无法处理多任务等常见症状。他每天最多要睡上16个小时。

因为何塞的症状持续存在，神经科医生诊断他为脑震荡后综合征。何塞远离工作，残疾了半年。他尝试了许多治疗方法，吃过各种药物。最后，神经科医生告诉他，等待是唯一的出路。何塞之前为脑震荡休养等待过，但这一回他低落沮丧。“这一回是好不了了，”他告诉我，“我见到罗斯医生时，整个人是绝望的。”

罗斯为何塞检查身体时，发现头部受伤的许多神经系统体征，包括眼睛跟踪问题、听力障碍，两条腿上都存在“超”反射，而这是调节运动的大脑神经元受伤的标志。何塞在罗斯处治疗了6个疗程（总计6个星期）后，我跟何塞聊了聊。这时候，他已经停掉了药物和其他治疗，回

去工作了。他的脑雾消散了，神经系统体征得到了改善。又经过一个疗程，他的头痛也消失了。

“有趣的是，”何塞说，“罗斯医生抚摸我头部的时候，恰好碰到痛起来撕心裂肺的那个地方，根本用不着我告诉他。事实上，他是第一个真的摸了我头的人。我的全科医生从未摸过，神经科医生从未摸过，连理疗师也从未摸过。”

针对何塞，我暂时做出了这样的假设：他的超敏反应和其他症状是因为受伤后大脑呈弥散性嘈杂状态，而罗斯依靠自己的技术，让何塞的大脑恢复了正常的传导，进行了自我调制。我遇到了一个患有严重癫痫的少女，借此见证了罗斯让神经元点火放电恢复正常的神奇能力。癫痫的起因不明，但少女小时候头部曾经受过伤（有可能导致癫痫）。她的癫痫非常严重，还植入了心脏起搏器。该装置的目的是发送信号给大脑，打断癫痫发作。如果她感觉癫痫即将发作，也可主动打开设备。但即便如此，也并非次次成功。经过几个疗程的矩阵模式重建，她癫痫发作的频率大幅降低了。

我认为部分患者先采用矩阵模式重建再进行其他治疗的原因是，如果能量的总体流动受阻，其他的治疗方法或许也不能太好地发挥作用。我们知道，头部受伤还有可能增加人患上老年痴呆症、癫痫症、特定类型的帕金森综合征的风险，我认为，头部遭受冲击后进行一次矩阵评估十分明智。我还看到过罗斯治疗过急性头部创伤的患者，他们恢复的速

度比延误了治疗的人快得多。观察此类病例，让我产生了希望：但愿有一天，矩阵模式重建能在医院急诊室得到普遍应用。

附录C　针对ADD、ADHD、癫痫、焦虑和创伤性脑外伤的神经反馈

神经反馈是一种生物反馈的复杂形式，适用于本书描述的多种病情。近年来，美国儿科学会已经承认，这种方法在治疗ADD和ADHD上和药物同样有效。它的副作用极少，因为它其实是一种大脑训练。它在某些类型的癫痫上也有治疗效果，并对其他多种病情（包括某些焦虑症、创伤后压力问题、学习障碍、脑损伤、偏头痛和自闭症谱系下的过分敏感问题）有一定效果。这是一种神经可塑性治疗，但并不出名，因为它在神经可塑性得到广泛理解之前就开创了门派。

我们看到，数百万神经元点火启动时，制造了脑电波。20世纪初期到中期就可测量脑电波，其测量单位是波每秒。不同的脑电波跟不同层次的意识唤起水平、不同类型的意识体验相关。例如，人们沉睡（或有大脑损伤）时，脑电图显示的波速很慢；进入半清醒的梦境状态时，再接着又睁开眼睛，进入专注而平静的状态时，脑电波会变快。如果当事人非常焦虑，脑电波就更快了。

巴里·斯特曼在猫咪身上的一系列偶然发现表明，戴上脑电图仪器的动物可以学会训练自己的脑电波。斯特曼最初为美国航天航空局运用这一“自我训练”技术来预防宇航员患癫痫。癫痫是大脑启动点火太多所

致。（宇航员们因为接触火箭燃料太多而容易患癫痫。）

常规的神经反馈诊疗是让人戴上脑电图记录仪（这是一种非侵入式的检测脑电波的办法），接着在电脑屏幕上显示脑电波。

有ADD、ADHD的患者，平静而专注的脑电波（名叫低beta波）较少，另一种大多数人入睡后才有的脑电波较多（叫作theta波）。老师看到学生眼神迷蒙地盯着窗户，会问，“约翰，你是在听课，还是睡着了？”约翰（他的大脑有一部分产生高的theta波）其实正处在睡着的边缘，而且还不由自主。针对ADD进行的神经反馈诊疗，训练患者提高与平静专注相关的脑电波，一看到与睡眠、冲动相关的脑电波，就努力降低它们。虽然神经反馈也涉及电子设备的使用，但我相信，它的操作与费登奎斯方法的原则是相通的。这两种方法都是在培养人的觉知，通过觉知实现神经改变和神经分化。（换句话说，费登奎斯训练学员对动作怎样执行提炼感官觉知，也就是在训练他们更多地运用感官所提供的反馈。）

我在注释中列出了一些神经反馈和相关干预（名为低能量神经反馈系统）的入门书籍。

致谢

这本书写到一半的时候，我跟编辑詹姆斯H.西尔伯曼发现，我们对本书的内容展开了一场出人意料的个人检验。

詹姆斯严重中风，影响了他的左臂和左腿。和典型的病人一样，一离开医院的康复科，就没什么人跟进他的情况了；他向神经科医生表达希望病情能有好转的愿望，医生却告诉他，中风后出现轻微改善，这很好，但别太乐观，他很快就会进入平原期，不会有太大好转了。詹姆斯不信这个邪，认为这位神经科医生不适合自己。毕竟，早在15年前，他决定着手进行《重塑大脑，重塑人生》出版工作的时候，就意识到神经可塑性的临床潜力了。

接下来的一年半时间，他不仅编辑了这本书的其他章节，还积极应用其中介绍的技术（以及上一本书中介绍的部分技术，如陶布疗法）。由于每章涉及了神经可塑性治疗的不同方面，患者有理由运用全部的技术。所以詹姆斯不仅编辑了本书，还与它同呼吸、共命运。他彻底否定了医生所做的预言，并未陷入平原期，他的改善和大脑变化进度丝毫没有减速，反而加速了。我们完成这本书期间，詹姆斯恢复了大部分受损功能，不仅完成了编辑工作，还在无人搀扶的条件下首次迈出了步伐。

因此，这是詹姆斯H.西尔伯曼之书。书里的每一页，都体现了他的

细心，他的编辑水平，还有他明智的建议，以及对读者需求及利益的深刻考量。他坚韧不拔又耐心极佳，多次对手稿进行打磨，提高行文的清晰度和可读性，同时无损书中对科学知识的介绍，又保留了作者我的声音个性。中风后，他丝毫没有改变对工作的职业态度。我很快发现，他所学到的一切，让他成为神经可塑性的理想学员，凭借训练和大脑刺激，他在智力上甚至比中风前还要稳健，甚至更为尖锐。刚开始撰写本书时，我是神经可塑领域的住院专家，他的任务是帮助我把相关知识付诸文字。可书还没完成，他就开始亲身实践我宣讲的内容，在实践中得出真知，我则更多地充当他的翻译。当然，我们两人都希望中风从未发生过，可我们两人也都意识到，这一次的中风蕴含着奇异的道德之美：它让我们对自己的所知身体力行。

正如本书题词中希波克拉底的话，痊愈不仅需要医生和患者，也需要患者身边的人加以协助，本例中，这个协助的人是詹姆斯的妻子，塞尔玛·夏皮罗。如果没有塞尔玛对詹姆斯一心一意的照顾与支持，本书也无法问世。陶布诊所的爱德华·陶布，以及理疗师让·克雷格，费登奎斯流派治疗师丽贝卡·加德纳，激光治疗师弗雷德·卡恩和乔娜·玛丽诺斯卡，极大地加快了詹姆斯的神经可塑性恢复，体现了我在本书中尝试再现的创新精神，以及对患者的无私奉献。

我感谢所有神经可塑医师，以及他们的同事、研究对象、学生，还有患者及患者家属，感谢大家分享故事。虽然本书碍于篇幅，无法详细

分享所有故事，但它们都是研究的重要构成部分。我还要感谢我自己的病人，他们教给了我太多太多。

自从我最初想到，最好是把神经可塑性、能量和身体结合在一起来理解大脑的运作，亚瑟·费舍就对这个项目表示了支持。他对手稿的部分内容作了鞭辟入里的评论，甚至帮我设计了便于我写作、研究和思考的生活方式。

帕特里克·法瑞尔对科学史和文学的热情给人留下了深刻的印象，本书漫长的撰写过半之后，他成了我理想的助手。他以助理身份编辑文稿，跟踪研究，还细致入微地对各章内容提出了意见。

同伴一直支持我，陪我进行严肃的谈话，他们都有着高度的责任感，对知识保持开放态度。对我来说最幸运的是，我们彼此珍视：西里尔·莱维特、科琳娜·莱维特、沃德科·增伯格、杰奎琳·纽厄尔、沃勒·纽厄尔、杰弗里·克拉菲尔德、米拉·克拉菲尔德、伯尼·菲茨、菲利普·克拉考、乔丹·彼得森、塔米·彼得森、林恩·拉斯穆森·肯尼斯·哈特·格林、莎朗·格林、查尔斯·汉利、玛格丽特·菲茨帕瑞克·汉利、约翰·莫斯考维茨、克利福德·欧文、唐娜·欧文、托马斯·潘高、洛林·史密斯·潘高、劳伦斯·所罗门和帕特里夏·亚当斯。我还要感谢基里尔·索科洛夫和凯特·麦克卢尔·索科洛夫的热心支持。这支团队基本上以加拿大人为主，还包括了几位堪为典范的医生：艾斯特拉·贝克尔、巴里·西蒙、克莱尔·佩恩、艾利克斯·塔诺波尔斯基，每个人都帮我对当前医学范式的优劣做

了深入思考。艾文顿·蒙特曼·法尔医生，我经常与他探讨意识、能量、身体和筋膜，他帮助我理解了以前未想到的痊愈方式。还要感谢我的美国医生同行：丹尼尔J.西格尔、马里曼·辛格、马克·索伦森、埃里克·马库斯、理查德·布朗和尤金·戈德堡。我从艾伦·卡特勒医生那里深入了解了全身健康、身体能量系统等概念，这给我带来了莫大的帮助。

杰奎琳·纽厄尔、迈克尔·马祖里克、杰拉尔德·欧文、塔米·彼得森和乔丹·彼得森对手稿提出了非常有价值的见解。十多年来，乔丹和我经常围绕神经学和意识进行主题谈话。我也很珍惜与美国神经科学家迈克尔·梅策尼希、爱德华·陶布和斯蒂芬·博格斯所做的讨论。与神经外科-神经科学家卡尔·普里布拉姆的谈话次数不多，但持续时间往往长达数天，内容密集而关键。

无需言语，芭芭拉·道伊奇就叫我明白了痊愈是一个怎样的过程，让我更容易从他人身上识别出这个过程。以下各位都通过无声的形式让我理解了什么叫作影响全身的神经系统。杰森·格罗斯曼医生是位无人能够仿效的老师，他向我介绍了已故的乔治·古德哈特医生的研究，古德哈特是临床天才，建立了应用人体工学，将中国的能量医学与西方实践相结合。我曾在一个难忘的日子，幸运地在一场演示中得到了古德哈特及其同事戴维·利夫的治疗。谢谢朱迪斯·内利、乔治·罗斯、大卫·斯拉波特斯基和米拉·戈尔德演示整骨疗法和其他基于身体，影响神经系统的技术。斯夫·菲利普·莫向我展示太极怎样重置大脑和神经系统，以

及太极中能量的运作方式。

以下诸君都以自己独特的方式让我重新认识了身心医学：欧内斯特·罗西、威廉·欧汉隆、克莱尔·弗雷德里克、埃里克·巴恩希尔·罗伯特·基德·大卫·格朗德、马里昂·哈里斯（向我介绍了费登奎斯的工作）、大卫·扎马赫-贝森、朱迪思·达克、乔奎·法里亚斯、罗伯特·哈里斯、莫拉纳·佩特罗非斯基、莱斯利·盖茨、海克·拉切尔、弗朗辛·夏皮罗、尼尔·夏普、约翰·雷特、艾琳巴赫·丽塔和弗雷德·加洛的工作。莱昂·所罗曼、阿泰·塔宁、布莱恩·施瓦茨、马克·沃尔什和安妮特·古德曼也都有贡献。

虽然我并未对神经反馈做详尽探讨，但我接受过相关训练，从以下神经反馈科学家和临床医生的现场观察、课程或著作里收获颇丰：约翰·芬尼克、摩西·珀尔、塞本·费舍尔、埃德·哈姆林、琳达·汤普森、迈克尔·汤普森、莱恩·奥克斯和杰克琳·吉斯本。感谢以下各位鼓舞人心的作品和研究，让我接触到了新的课题：伊恩·麦吉尔克里斯特、雅克·潘克塞普、奥利弗·萨克斯、罗伯特·斯切雷普、埃文·汤普森、阿尔瓦·诺埃、艾伦N.斯科尔、伦纳德F.克兹奥尔、德博拉·伊利·普丁、托马斯·劳和艾尔肯诺·戈德堡。

在出版方面，我要感谢Sterling Lord Literistic公司的文学经纪人，谢谢他们热情的帮助。克里斯·卡尔霍恩从项目一开始就替我代言、进行洽谈；菲利普·布鲁费全程监督项目进度；艾娃·西尔维伯格，以及现

在的茨尔维亚·莫尔纳，负责处理外国版权事宜。书到达Viking Adult出版社之后，温迪·伍尔夫支持它，对本书提出了极具帮助价值的宏观看法，还提了不少编辑意见。感谢珍妮特·比尔，她完全投入工作，做了细致的文案编辑工作；还有布鲁斯·吉福兹，他在编辑制作方面有着丰富的经验，耐心而又肯帮忙。校对员莫琳·克拉克和唐纳德·霍默卡，还有吉娜·安德森，他们一丝不苟的专业态度让我深感敬佩。Scribe出版社的亨利·罗森布鲁姆，英国企业出版社的海伦·康福德，是理想的盟友。

家人方面，约书亚·道伊奇帮助我进行研究，我相信，他完成的神经可塑性学习项目比地球上任何人都要多，向我展示了神经可塑性广阔的作为天地。布拉纳·道伊奇在回避无关紧要之事（同时保住关键）上很有天赋，在删改手稿的痛苦任务上对我很有帮助。

没有一本书能够无穷无尽地修改，还能越改越好；为了完善本书所花的时间已经过去了。毫无疑问，基于我的智力水平、掌握的概念范围，书里必然存在失误，以及我没能找出来的事实性错误，但一如诗人马维尔所说，“除非世界无限大，时间无穷尽。”对上述两种失误，我愿提前向各位读者，以及上述所有人等，致以歉意。

最后，我要向卡伦·利普顿-道伊奇，我的妻子，也是我所有作品的第一读者表示衷心的感谢。她富有知性刺激力，善良，脾气又好，陪着我走完了整个工作过程：陪我出差拜访各位神经可塑性治疗师，陪我接受新技术的培训，帮我进行研究，对稿子提出宝贵的意见，以种种方式

为我提供情感支持。第一读者看到的书稿总是最不成样子的；而我能做的一切，无非是把这个头衔送给她。

注释和参考文献[1]

关于注释的说明

在下面的参考文献里，读者会看到针对有趣细节、特例、历史掌故及学术问题的评论。评论以黑点（●）来表示。

题词

1.“18世纪犹太哈西德教派谚语”：C.Stern，ed.，Gates of Repentance：The New Union Prayerbook for the Days of Awe（New York：Central Conference of American Rabbis，1978），p.3.

2.“人生苦短，艺术永恒”：由我的同事和朋友Waller R.Newell翻译。

引论

1.“一如麦吉尔大学前医学院长亚伯拉罕·福克斯（Abraham Fuks）所说，征服这个概念，为日常医学实践带来了许多军事性的比喻”：A.Fuks，“The Military Metaphors of Modern Medicine，”in Z.Li and T.L.Long，eds.，The Meaning Management Challenge（Oxford，UK：

Inter-Disciplinary Press，2010），pp.57-68.

2.●“医学是对抗疾病的‘战斗’”：17世纪中叶，人称“英国的希波克拉底”的托马斯·西德纳姆（Thomas Sydenham），这样描写疾病：“我穷尽了泻药和凉爽药，以及饮食手段来攻击敌人”；“要跟一整队危险的敌人抗争，这场战斗，可不适合懒人”；“我不断研究疾病，我了解它的特点，我满怀自信地冲锋向前消灭它。”The Works of Thomas Sydenham，trans.R.G.Latham（London：Sydenham Society，1848-50），1：267，1：33，2：43。

第1章　医生得了病，又自己治好了

1.疼痛历史上最重要的文章：R.Melzack and P.Wall，“Pain Mechanisms：A New Theory，”Science 150，no.3699（1965）：971-79.

2.●德国生理学家曼弗雷德·齐默尔曼：出自1978年在蒙特利尔召开的第二次疼痛世界大会（Second World Congress on Pain）。M.Zimmermann and T.Herdegen，“Plasticity of the Nervous System at the Systemic，Cellular and Molecular Levels：A Mechanism of Chronic Pain and Hyperalgesia，”in G.Carli and M.Zimmermann，eds.，Towards the Neurobiology of Chronic Pain（Amsterdam：Elsevier，1996），pp.233-59，233.

3.《影响疼痛的主要因素》：“Central Influences on Pain，”in C.W.Slipman et al.，eds.，Interventional Spine：An Algorithmic Approach（Philadelphia：Saunders Elsevier，2008），pp.39-52.

4.“一旦设置到了慢性档，疼痛就更加难以治疗了”：同上，p.40.

5.期待又在我们感受到的疼痛水平中扮演了重要角色：G.L.Moseley，“A Pain Neuromatrix Approach to Patients with Chronic Pain，”Manual Therapy 8，no.3（2003）：130-40；G.L.Moseley，“Reconceptualising Pain According to Modern Pain Science，”Physical Therapy Reviews 12（2007）：169-78，172.

6.“中枢神经系统的输出”：Moseley，“Reconceptualising Pain，”172.

7.“大脑……给予了反击”：Moskowitz，“Central Influences，”p.44.

8.一项对慢性手部疼痛肿胀患者的巧妙研究：G.L.Moseley et al.，“Visual Distortion of a Limb Modulates the Pain and Swelling Evoked by Movement，”Current Biology 18，no.22（2008）：R1047-48.

9.普雷斯顿：C.Preston and R.Newport，“Analgesic Effects of Multi-Sensory Illusions in Osteoarthritis，”Rheumatology（Oxford）50，no.12（2011）：2314-15.

10.患者……安慰剂……大多心理不稳定……“缺少真实性”：

A.K.Shapiro and E.Shapiro，The Powerful Placebo：From Ancient Priest to Modern Physician（Baltimore：Johns Hopkins University Press，1997），p.39.

11.●托尔·维奇：T.D.Wager et al.，“Placebo-Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain，”Science 303（2004）：1162-67；T.D.Wager et al.，“Placebo Effects in Human Opioid Activity During Pain，”Proceedings of the National Academy of Sciences 104，no.26（2007）：11056-61；T.D.Wager，“The Neural Bases of Placebo Effects in Pain，”Current Directions in Psychological Science 14，no.4（2005）：175-79.Tor Wager’s personal story is recounted in I.Kirsch，The Emperor’s New Drugs：Exploding the Antidepressant Myth（New York：Basic Books，2010）.

12.如果响应非常迅速，是安慰剂反应：F.M.Quitkin et al.，“Heterogeneity of Clinical Response During Placebo Treatment，”American Journal of Psychiatry 148，no.2（1991）：193-96.

13.安慰剂响应者更容易出现复发：F.M.Quitkin et al.，“Different Types of Placebo Response in Patients Receiving Antidepressants，”American Journal of Psychiatry 148，no.2（1991）：197-203；F.M.Quitkin et al.，“Placebo Run-In Period in Studies of Depressive Disorders，”British Journal of Psychiatry 173（1998）：242-

48.

14.安慰剂效应能够持续多个星期：T.J.Kaptchuk et al.，“Components of Placebo Effect：Randomized Controlled Trial in Patients with Irritable Bowel Syndrome，”British Medical Journal 336，no.7651（2008）：999-1003.

15.盖伊·蒙哥马利：G.Montgomery and I.Kirsch，“Mechanisms of Placebo Pain Reduction：An Empirical Investigation，”Psychological Science 7，no.3（1996）：174-76.

第2章　一个从帕金森综合征症状中“走”出来的人

1.胶质细胞……帮助……对大脑进行接线和重新接线：R.D.Fields，The Other Brain（New York：Simon&Schuster，2009），p.24.

2.弗兰克·柯林斯和同事们发现了GDNF：L-F.H.Lin et al.，“GDNF：A Glial Line-Derived Neurotrophic Factor for Midbrain Dopaminergic Neurons，”Science 260，no.5111（1993）：1130-32；Fields，Other Brain，p.180.

3.在实验室用动物做的实验……发现锻炼可增加GDNF：M.J.Zigmond et al.，“Triggering Endogenous Neuroprotective Processes

Through Exercise in Models of Dopamine Deficiency，”Parkinsonism and Related Disorders 15，supp.3（2009）：S42-45.

4.●不吃药的话，大多数人都会……丧失行走能力：W.Poewe，“The Natural History of Parkinson’s Disease，”Journal of Neurology 253，supp.7（2006）：vii2-vii16.由于几乎所有的病人都服药，很难知道“不服药”的帕金森综合征会是什么样子。Poewe找到了对照药物研究：一组病人服用药物，另一组病人停药，转而服用安慰剂。他从患者衰退的速度推断，没有药物，帕金森综合征会在“不到10年内”导致严重残疾。他发现，这一估算跟医生们在19世纪及20世纪前半叶的记叙相符。

5.药效会逐渐消退：E.R.Kandel et al.，eds.，Principles of Neural Science，4th ed.（New York：McGraw-Hill，2000），p.862.

6.患上痴呆症的风险比普通情况高6倍：Poewe，“Natural History of Parkinson’s.”

7.玛格丽特·霍恩和马尔文·亚尔：M.M.Hoehn and M.D.Yahr，“Parkinsonism：Onset，Progression and Mortality，”Neurology 17（1967）：427-42.

8.●大脑黑质：黑质是所谓的基底节结构群的一部分，一般来说，基底节包括尾状核、壳核、苍白球、黑质和丘脑底核。基底节参与处理

主动运动控制和日常行为及习惯。它可以起到制动作用，抑制机动性运动。当这个“制动器”释放，运动系统就变得活跃。基底节活化还会带来行为的切换。帕金森综合征患者在尝试切换到新活动时，往往会“冻结”。患病者有可能走路时看到人行道上有一条线或者小的障碍物，就“卡在了自己的道上”，无法迈过去，因为这需要改变步幅。

9.大脑的多巴胺，约80%都集中在……基底神经节：Kandel et al.，Principles of Neural Science，p.862.

10.药物引起的运动障碍，是……不如人意的神经可塑性变化造成的结果：B.Picconi et al.，“Loss of Bidirectional Striatal Synaptic Plasticity in L-DOPA-Induced Dyskinesia，”Nature Neuroscience 6，no.5（2003）：501-6。出现运动障碍的大鼠“突触可塑性改变了形式”“纹状体突触产生异常信息存储”，此外还有化学畸变。健康的大脑必须能够同时加强、削弱自己的突触。削弱可能需要遗忘，或删除不再需要的连接，甚至允许该网络做一些新的事情。有一种削弱类型叫作突触去增益（synaptic depotentiation）。作者指出，“运动障碍的病例没有表现出去增益能力。皮层纹状体突触丧失了这种双向可塑性，或许会导致病理性地存储不必要的运动信息，从而带来异常运动模式的养成或表达。”（p.504）

11.还没有找到治疗方案能明显放缓病情进展的：Poewe，“Natural History of Parkinson’s.”

12.电刺激可“卡住”异常启动放电的回路：J.Bugaysen et al.，“The Impact of Stimulation Induced Short-Term Synaptic Plasticity on Firing Patterns in the Globus Pallidus of the Rat，”Frontiers in Systems Neuroscience 5（article 16）（2011）：1-8.

13.亨廷顿病性痴呆……快走……发病时间明显推迟：T.Y.C.Pang et al.，“Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington’s Disease Transgenic Mice，”Neuroscience 141，no.2（2006）：569-84.

14.佩珀自费出版了一本小书：J.Pepper，There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson’s Disease（South Africa：John Pepper and Associates CC，2003）.He later renamed the book Reverse Parkinson’s Disease（Pittsburgh：Rose Dog Books，2011）.

15.四大症状：几乎所有的神经学教科书都会提到帕金森综合征有四大症状，但这四大到底包括哪些症状，它们往往表述不一。或许，这只是出于爱凑“四大”的习惯表达方式而已，说清四大具体是什么反而不重要了。此外，这还说明一点：分清哪些症状属于帕金森综合征的核心症状很困难。

16.“帕金森综合征的特点”：I.Litvan，“Parkinsonian Features：When Are They Parkinson Disease，”Journal of the American Medical Association

280，no.19（1998）：1654-55.

17.得了帕金森综合征的人分为两类：同上。

18.●他花了3个月的时间让左脚支撑自己的体重：那个时代的理疗教材有时会提出，分析患者的步态很重要。但哪怕是当今最具前瞻性的教材，如《帕金森综合征的神经康复》（Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease），也并不指望理疗能逆转运动衰退。“在很大程度上，治疗的目的是要帮助人们尽量长时间地维持当前运动能力，使之适应其功能水平不可避免的下降。”M.Trail et al.，Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease：An Evidence-Based Treatment Model（Thorofare，NJ：Slack，2008），p.24.

19.基底神经节……把复杂的动作序列和想法编织到一起：L.F.Koziol and D.E.Budding，Subcortical Structures and Cognition：Implications for Neuropsychological Assessment（New York：Springer，2008），p.99.

20.如果基底神经节的多巴胺系统不再运作……人就难以……学习新的思考认知序列：O.Nagy et al.，“Dopaminergic Contribution to Cognitive Sequence Learning，”Journal of Neural Transmission 114，no.5（2007）：607-12.

21.黑质……负责发起自动化的行为序列：Koziol and Budding，

Subcortical Structures and Cognition，p.43.

22.患有帕金森综合征的英国足球运动员：O.Sacks，Awakenings（New York：Vintage Books，1999；repr.of 1990 edition；originally published 1973），p.10.

23.“所有帕金森综合征患者的核心问题是”：同上，p.345.

24.迈克尔·齐格蒙德博士小组……锻炼……出现帕金森症状的概率较小：Zigmond et al.，“Triggering Endogenous Neuroprotective Processes.”

25.精神病治疗药物。通常，患者不再服用这些药物，帕金森症状就逆转了：“有研究报告指出，16%的案例进而确诊了患有特发性帕金森综合征。这些人很可能在未来进入帕金森综合征的某个阶段，但待议的药物‘暴露’了潜在的多巴胺不足问题。”Drug-Induced Parkinsonism information sheet，Parkinson’s Disease Society of the United Kingdom，http://www.parkinsons.org.uk/sites/default/files/publications/dowı
.

26.绝大多数可逆：K.Ray Chaudhuri and J.Nott，“Drug-Induced Parkinsonism，”in K.D.Sethi，ed.，Drug-Induced Movement Disorders（New York：Marcel Dekker，2004），61-75.

27.多年来，医生并不建议帕金森综合征患者锻炼：M.A.Hirsch and B.G.Farely，“Exercise and Neuroplasticity in Persons Living with Parkinson’s Disease，”European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 45，no.2（2009）：215-29.

28.只有12%~15%的患者建议进行物理治疗：同上，p219.

29.锻炼甚至可能恶化：同上，p215-29.

30.携带人类ALS基因的雌性小鼠……恶化：N.C.Stam et al.，“Sex-specific Behavioural Effects of Environmental Enrichment in a Transgenic Mouse Model of Amyotrophic Lateral Sclerosis，”European Journal of Neuroscience 28，no.4（2008）：717-23.

31.在起居室里自由溜达……更好地完成问题解决测试：D.O.Hebb，“The Effects of Early Experience on Problem Solving at Maturity，”American Psychologist 2（1947）：306-7.

32.范·布拉格……转轮：H.van Praag et al.，“Running Increases Cell Proliferation and Neurogenesis in the Adult Mouse Dentate Gyrus，”Nature Neuroscience 2，no.3（1999）：266-70.

33.汉南和……德伦医生……亨廷顿病性痴呆……延缓了疾病的初始发作：A.van Dellen et al.，“Delaying the Onset of Huntington’s in

Mice，”Nature 404（2000）：721-22.

34.转轮……延缓……亨廷顿病性痴呆发作：T.Y.C.Pang et al.，“Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington’s Disease Transgenic Mice，”Neuroscience 141，no.2（2006）：569-84.

35.“特别擅长处理新颖信息”：E.Goldberg，The New Executive Brain（New York：Oxford University Press，2009），pp.254-55.

36.延缓帕金森综合征、老年痴呆症、癫痫发病：J.Nithianantharajah and A.J.Hannan，“Enriched Environments，Experience-Dependent Plasticity and Disorders of the Nervous System，”Nature Review：Neuroscience 7，no.9（2006）：697709；J.Nithianantharajah and A.J.Hannan，“The Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve：Mental and Physical Activity as Modulators of Brain Disorders，”Progress in Neurobiology 89，no.4（2009）：369-82。下面的基础研究文章介绍了环境的丰富化怎样延缓了亨廷顿病性痴呆的痴呆问题：J.Nithianantharajah et al.，“Gene-Environment Interactions Modulating Cognitive Function and Molecular Correlates of Synaptic Plasticity in Huntington’s Disease Transgenic Mice，”Neurobiology of Disease 29，no.3（2008）：490-504.

37.跟百忧解一样好的效果：T.Renoir et al.，“Treatment of Depressive-Like Behaviour in Huntington’s Disease Mice by Chronic Sertraline and Exercise，”British Journal of Pharmacology 165，no.5（2012）：1375-89；J.J.Ratey and E.Hagerman，Spark：The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain（New York：Little Brown，2008）.

38.雷特氏综合征：M.Kondo et al.，“Environmental Enrichment Ameliorates a Motor Coordination Deficit in a Mouse Model of Rett Syndrome—Mecp2 Gene Dosage Effects and BDNF Expression，”European Journal of Neuroscience 27，no.12（2008）：3341-50.

39.类精神分裂症小鼠……其效果和抗精神病药物治疗的效果同样明显：C.E.McOmish et al.，“Phospholipase C-b1 Knockout Mice Exhibit Endophenotypes Modeling Schizophrenia Which Are Rescued by Environmental Enrichment and Clozapine Administration，”Molecular Psychiatry 13，no.7（2008）：661-72.

40.对这些疾病带遗传易感性的小鼠……恰当的锻炼和认知刺激……有助于补偿：Nithianantharajah and Hannan，“Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve.”

41.20世纪50年代……一些帕金森综合征患者似乎得到了锻炼的好

处：D.S.Bilowit，“Establishing Physical Objectives in the Rehabilitation of Patients with Parkinson’s Disease（Gymnasium Activities），”Physical Therapy Review 36，no.3（1956）：176-78.

42.●6-OHDA……可能会导致人类患上帕金森样疾病：K.Jellinger et al.，“Chemical Evidence for 6-Hydroxydopamine to Be an Endogenous Toxic Factor in the Pathogenesis of Parkinson’s Disease，”Journal of Neural Transmission Supplement 46（1995）：297-314。这些帕金森综合征动物模型并不是该疾病的完美复制品，因为这些药物是一次性地让多巴胺损失，而帕金森综合征是渐进的。6-OHDA类似大脑里在神经元之间传递信号的化学物质。它氧化后会导致大脑细胞死亡，包括产生多巴胺的细胞。A.D.Smith and M.J.Zigmond，“Can the Brain Be Protected Through Exercise？Lessons from an Animal Model of Parkinsonism，”Experimental Neurology 184，no.1（2003）：31-39.

43.●这些帕金森综合征样动物……完全恢复：J.L.Tillerson et al.，“Exercise Induces Behavioral Recovery and Attenuates Neurochemical Deficits in Rodent Models of Parkinson’s Disease，”Neuroscience 119，no.3（2003）：899-911。这些动物每分钟跑15米，约合每小时0.9千米。它们一天跑450米。每次跑步中间休息3小时。Sheila Mun-Bryce对帕金森综合征和神经可塑性做了精彩总结，她这样说：“在6-OHDA和MPTP两个分组里，治疗方案里包括了锻炼的动物，行为都恢复了。相

较而言，长久保持静态，多巴胺耗尽的动物表现出了持久的行为缺陷。身体运动活跃的动物，只要每天锻炼两次，行为上就可长久不表现出缺陷。”S.Mun-Bryce，“Neuroplasticity：Implications for Parkinson’s Disease，”in Trail et al.，Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease，p.46.

44.“增加跑步和环境的丰富性，能极大地减少多巴胺细胞损耗……”：Zigmond et al.，“Triggering Endogenous Neuroprotective Processes，”S42-45，S43.

45.锻炼……神经生长因子……保护患有帕金森综合征动物的大脑：同上。

46.人类的帕金森综合征降低了黑质中GDNF的含量：N.B.Chauhan et al.，“Depletion of Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor in Substantia Nigra Neurons of Parkinson’s Disease Brain，”Journal of Chemical Neuroanatomy 21，no.4（2001）：277-88.

47.BDNF还可以保护神经元免受退化：H.S.Oliff et al.，“Exercise-Induced Regulation of Brain-Derived Neurotrophic Factor（BDNF）Transcripts in the Rat Hippocampus，”Molecular Brain Research 61，no.1-2（1998）：147-53.

48.无法跑动的大鼠产生的BDNF较少：J.Widenfalk et al.，“Deprived of Habitual Running，Rats Downregulate BDNF and TrkB Messages in the

Brain，”Neuroscience Research 34（1999）：125-32.

49.自发在转轮上锻炼的小鼠，BDNF增加：Oliff et al.，“Exercise-Induced Regulation.”

50.BDNF还可以保护神经元：C.W.Cotman and N.C.Berchtold，“Exercise：A Behavioral Intervention to Enhance Brain Health and Plasticity，”Trends in Neurosciences 25，no.6（2002）：295-301，296 box 1.

51.BDNF……神经元的生长也会随着锻炼而增加：L.Marais et al.，“Exercise Increases BDNF Levels in the Striatum and Decreases Depressive-Like Behavior in Chronically Stressed Rats，”Metabolic Brain Disease 24，no.4（2009）：587-97.

52.锻炼可增强动物的学习能力：S.Vaynman et al.，“Hippo-campal BDNF Mediates the Efficacy of Exercise on Synaptic Plasticity and Cognition，”European Journal of Neuroscience 20，no.10（2004）：2580-90.

53.久坐的生活方式……是……显著危险因素之一：S.Vaynman and F.Gomez-Pinilla，“License to Run：Exercise Impacts Functional Plasticity in the Intact and Injured Central Nervous System by Using Neurotrophins，”Neurorehabilitation and Neural Repair 19，

no.4（2005）：283-95，290.

54.●神经机能联系不能（diaschisis）：“diaschisis”这个词来自希腊语的“彻底断开”，医生们用来形容“彻底休克”，它是俄罗斯-瑞士裔神经病理学家Constantin von Monakow于1914年首次提出的。他认为，大脑损伤并不像大多数人认为的那样仅限于局部。

55.受伤之后，大脑立刻出现“能源危机”：C.C.Giza and D.A.Hovda，“The Neurometabolic Cascade of Concussion，”Journal of Athletic Training 36，no.3（2001）：228-35，232.

56.受伤的大脑特别脆弱，因为……能量太低：同上，232.

57.习得性废用在帕金森综合征中扮演了重要角色：J.L.Tillerson and G.W.Miller，“Forced Limb-Use and Recovery Following Brain Injury，”Neuroscientist 8，no.6（2002）：574-85.

58.禁锢……运动带来的好处完全丧失：J.L.Tillerson et al.，“Forced Limb-Use Effects on the Behavioral and Neurochemical Effects of 6-Hydroxydopamine，”Journal of Neuroscience 21，no.12（2001）：4427-35.

59.●“身体活动减少不仅仅是帕金森综合征的一种症状，或许也强化了疾病的潜在退行”：J.L.Tillerson et al.，“Forced Nonuse in Unilateral

Parkinsonian Rats Exacerbates Injury，”Journal of Neuroscience 22，no.15（2002）：6790-99.Tillerson、Zigmond和Miller是这样证明的：他们给大鼠的单个脑半球注射了低剂量的6-OHDA，让动物的多巴胺损失20%，不足以使之产生症状。接着，把一些动物未受影响的肢体固定住。7天后，取下固定模具，奇怪的事情发生了：注射了药物损失了20%多巴胺的大脑半球，其多巴胺损失猛烈提升到了60%。简单地说，短暂地剥夺行动能力，极大地加速了疾病发作的速度。多巴胺的产生是极富动态的。

60.从轮椅上一跃而起，去救溺水的人：Sacks，Awakenings，p.10.

61.在自行车上，他似乎完全正常：A.H.Snijders and B.R.Bloem，“Images in Clinical Medicine：Cycling for Freezing of Gait，”New England Journal of Medicine 1，no.362（2010）：e46.For a film of the man riding，see doi：10.1056/NEJMicm0810287.

62.●针对平衡进行锻炼：David Blatt医生，现年54岁，来自俄勒冈州的科瓦利斯。他40多岁时被确诊患上了帕金森综合征，但只表现出了极少量的症状，仍然是个职业级的滑雪高手。他认为，疾病发作如此缓慢，原因是他的锻炼计划专门挑战平衡系统。他认为他的锻炼计划发挥了作用，触发神经生长因子。他锻炼单腿站立、弯腰，站在“博苏球”（健身房里用来锻炼平衡感的一种不稳定的充气软球）上保持平衡、杂耍。D.Blatt，“Physician，Heal Thyself：A Corvallis Doctor with

Parkinson’s Disease Finds Help in Exercise—for Himself and His Patients，”Corvallis Gazette Times，July 10，2010.

63.结果的价值越大，人们付出行动实现该结果的速度越快：R.Shadmerh and S.Mussa-Ivaldi，Biological Learning and Control：How the Brain Builds Representation，Predicts Events，and Makes Decisions（Cambridge，MA：MIT Press，2012），pp.291-93.

64.现帕金森综合征患者能够……做出机动性动作：P.Mazzoni et al.，“Why Don’t We Move Faster？Parkinson’s Disease，Movement Vigor，and Implicit Motivation，”Journal of Neuroscience 27，no.27（2007）：7105-16，7115.

65.“机会成本”：Y.Niv and M.Rivlin-Etzion，“Parkinson’s Disease：Fighting the Will？”Journal of Neuroscience 27，no.44（2007）：11777-79.

66.“运动系统有独立的动机回路”：Mazzoni et al.，“Why Don’t We Move Faster？”7115.

67.借助有意识的行走技术规避前一回路：Y.Niv et al.，“A Normative Perspective on Motivation，”Trends in Cognitive Sciences 10，no.8（2006）：375-81，377.Niv、Joel和Dayan指出，习惯性动作（如正常行走）是在纹状体的外侧部分以及依赖多巴胺的神经元里处理的。非

习惯性的、以目标为导向的动作，则由一套不同的回路处理，包括额叶和纹状体的中间部分。我相信，约翰·佩珀在有意识行走技术（密切关注每一个动作及其目的）里依赖的就是非习惯性、以目标为导向的运动。

68.●“慌张步态……是不由自主慌慌张张起来的”：Sacks，Awakenings，p.6.

69.●“这样的人会陷入一种僵硬甚至凝固的生理机能冲突”：同上，pp.7-8。萨克斯指出，运动迟缓的病人在思考时，思路也很缓慢、凝滞，用术语来说，就是精神机能迟钝（bradyphrenia，p.8）。然而，就算是这些迟钝的患者，在外人眼里显得僵硬，却并不是单纯地被动；相反，萨克斯写道，说他们“陷入困境”或许是更合适。“被动或迟钝的外表是假象：这种受阻碍的运动不能，在任何意义上都不等同于空闲或宁静状态，（套用德昆西的说法）‘……并非迟钝的产物，而是……来自势均力敌，无限的活动，无限的胶着。’”萨克斯进而提出，威廉·詹姆斯说的“人类有两种意志，一种是‘阻碍性’意志、一种是‘爆发性’意志”，就适用于帕金森综合征的心理状态：“前者统治时，就难于甚至不可能执行正常活动；而后者占上风时，就挡不住不正常的行为。虽然詹姆斯用这些词来形容意志的神经质反常，但同样适用于我们所说意志的‘帕金森反常’情况（p.7n）。我想知道，约翰是不是比大多数帕金森综合征患者更多地处在爆发性意志下，让他得以采取行动，发明出步行技术。

按照家人的说法，约翰一直是个非常活跃积极的人，所以，很难判断，在这个患病多年的男人身上，他活跃的性质是否跟疾病相关。”

70.“将剧烈锻炼放在帕金森综合征治疗的核心地位”：J.E.Ahlskog，“Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson’s？”Neurology 77，no.3（2011）：288-94.

71.低强度锻炼，由患者自行选择步速：L.M.Shulman et al.，“Randomized Clinical Trial of 3 Types of Physical Exercise for Patients with Parkinson Disease，”Journal of the American Medical Association：Neurology（formerly Archives of Neurology），70，no.2（2013）：183-90.

72.额尔古纳（Ergun Uc）……步行……让患者的帕金森运动症状得到改善：Ergun Y.Uc et al.，“Phase I/II Randomized Trial of Aerobic Exercise in Parkinson Disease in a Community Setting，”Neurology 83（2014）：published online.

73.●埃尔伍德医生……突破性的研究……老年痴呆症：P.Elwood et al.，“Healthy Lifestyles Reduce the Incidence of Chronic Disease and Dementia：Evidence from the Caerphilly Cohort Study，”PLoS ONE 8，no.12（2013）.

74.●卡迪夫的研究……克服了此前11项研究存在的设计问题：其他

研究发现，运动可以预防老年痴呆症，但这项研究是突破的原因在于，它克服了此前多项老年痴呆症研究中存在的一个问题。人在临床上尚未表现出症状很久之前，老年痴呆症就有可能在大脑里启动。如果一项研究指出，一个从不锻炼、大量饮酒、不关注体重的人得了老年痴呆症，科学家们怎么能够确定是哪些“不良行为”导致痴呆症的呢？或许他早就有了低度的老年痴呆症，所以才做出了糟糕的选择。在科学界，这就是所谓的反向因果关系问题。科学家们认为，不良行为导致疾病，但也有可能因果关系要反过来，很早就患上老年痴呆症的人（很早就被医生们盯上了），也是那些不愿意锻炼或健康饮食的人。短期研究很容易犯这个错误，即研究只短暂跟踪受试者，只截取受试者的简短生活快照。在卡迪夫大学的研究公布之前，11项研究中有10项指出，中年锻炼与老年痴呆症风险降低相关，但均非长期研究。而卡迪夫研究跟踪了患者30年，所有最终患上早期老年痴呆症的人都被排除在了数据分析之外。因此，卡迪夫的研究人员知道，如果一个人不锻炼，不效法其他健康行为，那不是因为他已经患上了老年痴呆症。

75.“只有百分比极低的人……携带了……阿尔海默病的遗传模式”：T.Chow，The Memory Clinic（Toronto：Penguin，2013），p.69.

76.“和基因组成……互动”：同上，p.70.

77.“也不足以产生阿尔茨海默病”：同上，p.72.

78.2011年的另一项突破性研究：J.Ahlskog et al.，“Physical Exercise as a Preventive or Disease-Modifying Treatment of Dementia and Brain Aging，”Mayo Clinic Proceedings 86，no.9（2011）：876-84.

79.海马体明显扩大：K.I.Erickson et al.，“Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory，”Proceedings of the National Academy of Sciences 108，no.7（2011）：3017-22.

80.9年以后，海马体都是增大：K.I.Erickson et al.，“Aerobic Fitness Is Associated with Hippocampal Volume in Elderly Humans，”Hippocampus 19（2009）：1030-39.

81.70岁以上的人群，15%都患有这样那样的痴呆症：M.D.Hurd et al.，“Monetary Costs of Dementia in the United States，”New England Journal of Medicine 368，no.14（2013）：1326-34.

82.“90+”……绝大多数都没得老年痴呆症：M.M.Corrada et al.，“Prevalence of Dementia After Age 90：Results from the 90+Study，”Neurology 71，no.5（2008）：337-43.

第3章　神经可塑性痊愈的阶段

1.中风……仍然活着……表现出了萎缩或废弃的迹象：L.V.Gauthier

et al.，“Atrophy of Spared Gray Matter Tissue Predicts Poorer Motor Recovery and Rehabilitation Response in Chronic Stroke，”Stroke 43，no.2（2012）：453-57.

2.卡尔·普里布拉姆：K.H.Pribram，The Form Within：My Point of View（Westport，CT：Prospecta Press，2013）.

3.大脑……没有淋巴系统：R.D.Fields，The Other Brain（New York：Simon&Schuster，2009），p.42.

4.限制-诱导疗法……触发……神经刺激：L.V.Gauth-ier et al.，“Remodeling the Brain：Plastic Structural Brain Changes Produced by Different Motor Therapies After Stroke，”Stroke 39，no.5（2008）：1520-25.

5.促进生长、节约能量：R.M.Sapolsky，Why Zebras Don’t Get Ulcers，3rd ed.（New York：St.Martin’s Griffin，2004），p.23.

6.关闭交感神经系统，似乎能改善……：turning off the sympathetic system appears to improve：M.E.Hasselmo et al.，“Noradrenergic Suppression of Synaptic Transmission May Influence Cortical Signal-to-Noise Ratio，”Journal of Neurophysiology 77，no.6（1997）：3326-39.

7.在睡眠中，神经胶质会打开特殊通道：L.Xie et al.，“Sleep Drives

Metabolite Clearance from the Adult Brain，”Science 342，no.6156（2013）：373-77.

第4章　通过光对大脑重新接线

1.南丁格尔：F.Nightingale，Notes on Nursing：What It Is and Is Not（London：Harrison，1860）.

2.弗朗西斯·克里克……打开特定的神经元：F.H.Crick，“Thinking About the Brain，”Scientific American 241（1979）：219-32.See also G.Stix，“A Light in the Brain，”Scientific American 302（2010）：18-20.

3.●卡尔·戴瑟罗特……光遗传学……对患者似乎并无益处：戴瑟罗特最近表示，他不主张“把光置入人体，进行直接的治疗应用。”置入光纤涉及“放入外源蛋白，谁知道会引发什么样的免疫反应。较之它在基础科学上的作用，治疗作用微乎其微。”Presentation at Mount Sinai Hospital，Department of Psychiatry，University of Toronto，January 11，2013.

4.沃德负责的婴儿渐渐好转起来：R.H.Dobbs and R.J.Cremer，“Phototherapy，”Archives of Disease in Childhood 50，no.11（1975）：833-36；R.J.Cremer et al.，“Influence of Light on the Hyperbilirubinaemia，”Lancet 1，no.7030（1958）：1094-97.

5.罗马人甚至制定了“光线权”的法律：R.Hobday，The Light Revolution：Health，Architecture and the Sun（Findhorn，Scotland：Findhorn Press，2006）.

6.●光合作用：二氧化碳+水+光能，制造出：糖+氧气。实际的方程是6CO2＋6H2O＋光能＝C6H12O6＋6O2。

7.古埃及……放置在阳光下以获得医治效果：H.Gyry，“Medicine in Ancient Egypt，”in H.Selin，ed.，Encyclopedia of the History of Science，Technology，and Medicine in Non-Western Cultures，2nd ed.（New York：Springer，2008），pp.1508-18，1513.

8.把……正在康复的患者放在阳光照射的房间里：J.M.Walch et al.，“The Effect of Sunlight on Postoperative Analgesic Medication Use：A Prospective Study of Patients Undergoing Surgery，”Psychosomatic Medicine 67（2005）：157-63.

9.阿里蒂亚斯……“……疾病是阴霾”：Aretaeus，“On the Therapeutics of Acute Diseases，”in F.Adams，ed.，The Extant Works of Aretaeus，the Cappadocian（London：Sydenham Society，1856），p.387.

10.还发现了其他感光细胞：D.M.Berson et al.，“Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock，”Science 295，

no.5557（2002）：1070-73；S.Hattar et al.，“Melanopsin-Containing Retinal Ganglion Cells：Architecture，Projections，and Intrinsic Photosensitivity，”Science 295，no.5557（2002）：1065-70.

11.视交叉上核又发送消息到我们的松果体：Y.Isobe and H.Nishino，“Signal Transmission from the Suprachiasmatic Nucleus to the Pineal Gland Via the Paraventricular Nucleus：Analysed from Arg-Vasopressin Peptide，rPer2 mRNA and AVP mRNA Changes and Pineal AA-NAT mRNA After the Melatonin Injection During Light and Dark Periods，”Brain Research 1013（2004）：204-11.

12.生活在盐沼里的盐杆菌：J.Spudich，“Color-Sensing in the Archaea：A Eukaryotic-Like Receptor Coupled to a Prokaryotic Transducer，”Journal of Bacteriology 175（1993）：7755-61；J.M.Allman，Evolving Brains（New York：Scientific American Library，1999），p.7.

13.感光化学开关和放大器：K.Martinek and I.V.Ber-ezin，“Artificial Light-Sensitive Enzymatic Systems as Chemical Amplifiers of Weak Light Signals，”Photochemistry and Photobiology 29（1979）：637-50.

14.艾尔伯特·圣乔其……电荷转移，分子往往会改变颜色：A.Szent-Gyrgyi，Introduction to a Submolecular Biology（New York：Academic

Press，1960），pp.54，80-81；A.Szent-Gyrgyi，Bioelectronics：A Study in Cellular Regulations，Defense，and Cancer（New York：Academic Press，1968），pp.19，26-27，43.

15.某个特定的波长有助于身体组织愈合：T.I.Karu，“Irradiation with He-Ne Laser Increases ATP Level in Cells Cultivated in Vitro，”Journal of Photochemistry and Photobiology B：Biology 27（1995）：219-23，219.

16.1瓦的激光……是……1000倍以上：B.B.Laud，Lasers and Non-Linear Optics（New Delhi，India：Wiley Eastern，1991），p.4.

17.●伤势极重，皮肤无法闭合：这些照片，不少可见于卡恩的三卷著作：F.Kahn，Low Intensity Laser Therapy in Clinical Practice，3 vols.（Toronto：Meditech International，2008）.

18.●激光触发了动物正常软骨的再生长：M.D.C.Cressoni et al.，“Effect of GaAIAs Laser Irradiation on the Epiphyseal Cartilage of Rats，”Photomedicine and Laser Surgery 28，no.4（2010）：527-32.Cressoni和同事指出，激光提高了软骨的厚度和软骨细胞（或软骨生成细胞）的数量；Y.-S.Lin et al.，“Effects of Helium-Neon Laser on the Mucopolysaccharide Induction in Experimental Osteoarthritic Cartilage，”Osteoarthritis and Cartilage 14，no.4（2006）：377-83.

19.低强度激光在治疗人类骨关节炎上也表现出了效果：P.P.Alfredo et al.，“Efficacy of Low Level Laser Therapy Associated with Exercises in Knee Osteoarthritis：A Randomized Double-Blind Study，”Clinical Rehabilitation 26，no.6（2011）：52333；A.Gur et al.，“Efficacy of Different Therapy Regimes of Low-Power Laser in Painful Osteoarthritis of the Knee：A Double-Blind and Randomized-Controlled Trial，”Lasers in Medicine and Surgery 33（2003）：330-38.

20.纳瑟尔……研究过激光治疗中风：M.A.Naeser et al.，“Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Chronic and Acute Stroke Patients—Improvement Correlated with Specific CT Scan Lesion Sites，”International Journal of Acupuncture and Electrotherapeutics Research 19（1994）：227-49；M.A.Naeser et al.，“Acupuncture in the Treatment of Hand Paresis in Chronic and Acute Stroke Patients：Improvement Observed in All Cases，”Clinical Rehabilitation 8（1994）：127-41；M.A.Naeser et al.，“Improved Cognitive Function After Transcranial，Light-Emitting Diode Treatments in Chronic，Traumatic Brain Injury：Two Case Reports，”Photomedicine and Laser Surgery 29，no.5（2010）：351-58；M.A.Naeser and M.R.Hamblin，“Potential for Transcranial Laser or LED Therapy to Treat Stroke，Traumatic Brain Injury，and Neurodegenerative Disease，”Photomedicine and Laser Surgery 29，no.7（2011）：443-46.

21.激光刺激……面部……穴位：M.A.Naeser et al.，“Laser Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Stroke Patients：A CT Scan Lesions Site Study，”American Journal of Acupuncture 23，no.1（1995）：13-28.

22.●发射的光的精确频率……可以……控制：此情况对应的术语为“相干性”（coherence），意思是，激光器发出的光频率是“输入光信号的相干复制。”A.E.Siegman，Lasers（Mill Valley，CA：University Science Books，1986），p.4.

23.促进皮肤组织里胶原纤维的生长：S.A.Carney et al.，“Effect of the Radiation on Skin Biochemistry，”British Journal of Industrial Medicine 25，no.3（1968）：229-34.

24.●激光触发ATP产生：能增加ATP的光，必须要有特定的波长。俄国科学家Tiina Karu指出，波长415、602、633和650纳米的光能提升的ATP产生。然而，波长477、511和554纳米的光就没这样的作用。Karu，“Irradiation with He-Ne Laser.”

25.●激光还可以提高氧气的耗用：如果经过波长为365或436纳米的光照射，细胞会消耗更多的氧。出处同上。

26.一道光的颜色是它包含了多少能量的量度：H.Chung et al.，“The Nuts and Bolts of Low-Level Laser（Light）Therapy，”Annals of

Biomedical Engineering 40，no.2（2012）：516-33.

27.激光在最需要的地方能发挥良好效果：J.Tafur and P.J.Mills，“Low-Intensity Light Therapy：Exploring the Role of Redox Mechanisms，”Photomedicine and Laser Surgery 26，no.4（2008）：323-28，324.

28.●培养皿里的人体细胞……合成更多的DNA：人类细胞响应波长为404、620、680、760和830纳米的光合成DNA。酵母则响应波长404、570、620、680和760纳米的光生长。T.I.Karu，“Photobiological Fundamentals of Low-Powered Laser Therapy，”IEEE Journal of Quantum Electronics QE-23，no.10（1987）：1703-17.

29.阳光……释放血清素：G.W.Lambert et al.，“Effect of Sunlight and Season on Serotonin Turnover in the Brain，”Lancet 360，no.9348（2002）：1840-42.

30.“存在适用的最优剂量”：Chung et al.，“Nuts and Bolts of Low-Level Laser（Light）Therapy.”

31.低强度激光都有助于受损神经：S.Rochkind，“Photoengineering of Neural Tissue Repair Processes in Peripheral Nerves and the Spinal Cord：Research Development with Clinical Applications，”Photomedicine and Laser Surgery 24，no.2（2006）：151-57.

32.颅神经也能痊愈：J.J.Anders et al.，“Phototherapy Promotes Regeneration and Functional Recovery of Injured Peripheral Nerve，”Neurological Research 26（2004）：233-39.

33.激光照射大鼠大脑胚胎细胞，能让它们重新萌发新连接：S.Rochkind，“Phototherapy in Peripheral Nerve Regeneration：From Basic Science to Clinical Study，”Neurosurgical Focus 26，no.2（2009）：1-6.

34.激光……刺激人类神经祖细胞中ATP的产生：U.Oron et al.，“GaAs（808 nm）Laser Irradiation Enhances ATP Production in Human Neuronal Cells in Culture，”Photomedicine and Laser Surgery 25，no.3（2007）：180-82.

35.奥隆……在大脑受过外伤（重物砸中其头部）的小鼠身上测试了相同的激光：A.Oron et al.，“Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Mice Following Traumatic Brain Injury Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits，”Journal of Neurotrauma 24（2007）：651-56.

36.中过风的大鼠：A.Oron et al.，“Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Rats After Induction of Stroke Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits，”Stroke 37（2006）：2620-24.

37.减少……瘢痕形成：U.Oron et al.，“Low Energy Laser Irradiation

Reduces Formation of Scar Tissue Following Myocardial Infarction in Rats and Dogs，”Circulation 103（2001）：296-301.

38.血液低强度激光照射法：E.N.Meshalkin and V.S.Ser-gievskii，Primenenie pryamogo lazernogo izlucheniya v eksperimental’noi i klin-icheskoi meditsine（Application of Direct Laser Radiation in Experimental and Clinical Medicine）（Novosibirsk：Nauka，1981）.

39.一项光的研究，已证实了这种认知上的益处：D.W.Barrett and F.Gonzalez-Lima，“Transcranial Infrared Laser Stimulation Produces Beneficial Cognitive and Emotional Effects in Humans，”Neuroscience 230（2014）：13-23.

40.利用光降低了上述蛋白质的水平……阿尔茨海默病：S.Purushothuman et al.，“Photobiomodulation with Near Infrared Light Mitigates Alzheimer’s Disease-Related Pathology in Cerebral Cortex—Evidence from Two Transgenic Mouse Models，”Alzheimer’s Research and Therapy 6，no.1（2014）：1-13.

41.视网膜损伤：B.T.Ivansic and T.Ivandic，“Low-Level Laser Therapy Improves Vision in a Patient with Retinitis Pigmentosa，”Photomedicine and Laser Surgery 32，no.3（2014）：1-4.

42.光疗……改善了阿尔茨海默病患者神经元之间受损的连接：

C.Meng，et al.，“Low-Level Laser Therapy Rescues Dendrite Atrophy via Upregulating BDNF Expression：Implications for Alzheimer’s Disease，”Journal of Neuroscience 33，no.33（2013）：13505-17.

第5章　莫舍·费登奎斯：物理学家、黑带和治疗师

1.●1940年6月，一名年轻的犹太人……逃脱：我对费登奎斯个人历史的主要信息来源是跟他亲密朋友亚拉伯罕·贝尼尔（现年90多岁）、他的学生和追随者阿娜特·贝尼尔、马里恩·哈里斯、大卫·泽马赫-贝辛等人的采访和谈话。Garet Newell的“A Biographical Moshe Feldenkrais”，Feldenkrais Journal，no.7（Winter 1992）也有帮助。Mark Reese精彩但有失过分简短的“A Biography of Moshe Feldenkrais”扩充成了费登奎斯重要传记Moshe Feldenkrais：A Life in Movement（San Rafael，CA：Feldenkrais Press，2014）。费登奎斯在行李箱里偷运机密的故事，也收录在这本书里。此外还有费登奎斯自述的建立；他在The Elusive Obvious一书中的自传性介绍；他所著的柔道书籍，尤其是Higher Judo：Groundwork；他和Karl Pribram的谈话录音；Carl Ginsburg的“Berstein and Feldenkrais：The Fathers of Movement Science”，Feldenkrais Journal，no.12（1997-98）；以及Dennis Leri，“Feldenkrais and Judo，”Newsletter of the Feldenkrais Guild，In Touch，2004。对费登奎斯理论的总体介绍，我最喜欢的是Embodied Wisdom：The Collected

Papers of Moshe Feldenkrais，ed.E.Beringer（Berkeley，CA：North Atlantic Books，2010）。

2.行李箱里装着法国科学界的机密和资料：M.Reese，Moshe Feldenkrais：A Life in Movement.See Chapter 3.

3.“手术有可能不成功吗”：M.Feldenkrais，“Image，Movement，and Actor：Restoration of Potentiality：A Discussion of the Feldenkrais Method and Acting，Self-Expression and the Theater”（1966），in Feldenkrais，Embodied Wisdom，pp.93-111，95.

4.“我觉得自己都快疯了”：M.Feldenkrais，The Elusive Obvious，or Basic Feldenkrais（Capitola，CA：Meta Publications，1981），p.45.

5.“身体所有部件之间的微妙潜意识连接”：M.Reese，“Moshe Feldenkrais’s Work with Movement：A Parallel Approach to Milton Erickson’s Hypnotherapy，”in Jeffrey K.Zeig，ed.，Ericksonian Psychotherapy，vol.1，Structures（New York：Brunner/Mazel，1985），p.415.

6.“身体的任何部分，运动时都不可能不受其他部分的影响”：M.Feldenkrais，Body and Mature Behavior：A Study of Anxiety，Sex，Gravitation and Learning（1949；reprinted Berkeley，CA：Frog Ltd.，2005），p.76.

7.“我更着迷于观察怎么做一个动作”：Feldenkrais，Elusive Obvious，p.90.167“I believe...that the unity of mind and body”：M.Feldenkrais，“Mind and Body”（1964），in Embodied Wisdom，p.28.

8.“生活分为躯体和精神两套的概念……已经过时了”：Feldenkrais，Body and Mature Behavior，p.191.

9.“他本来可以得诺贝尔物理学奖”：Anat Baniel，interview by author.

10.“最漫长的学徒期”：Feldenkrais，Elusive Obvious，p.246.

11.“智人”：同上，p.63.

12.“精神……开始对大脑功能进行编程”：同上，p.26.

13.“神经基质……自我组织”：同上

14.“我的基本观点是”：Feldenkrais，Embodied Wisdom，p.94.

15.当动物……执行任务，却没有给予关注的时候：N.Doidge，The Brain That Changes Itself（New York：Viking，2007），pp.68，337.

16.“如果我举着一根铁棍”：M.Feldenkrais，Awareness Through Movement：Health Exercises for Personal Growth（1972；reprinted New York：HarperCollins，1990），p.59.

17.非常细微地抬头或低头：Feldenkrais，Embodied Wisdom，p.7.

18.“想法和动作之间的延迟”：Feldenkrais，Awareness Through Movement，p.45.

19.“别太较真，别太跃跃欲试”：Feldenkrais，Elusive Obvious，p.94.

20.“你们不要判断怎么去做动作”：Reese，“Feldenkrais’s Work with Movement，”p.418.

21.埃斯特·瑟伦：E.Thelen and L.B.Smith，A Dynamic Systems Approach to the Development of Cognition and Action（Cambridge，MA：MIT Press，1994）.

22.“完全拜倒”：Esther Thelen，“A Dynamic Systems Approach and the Feldenkrais Method，”2012.

23.杰出的柔道大师……组织得“更妥帖”：M.Feldenkrais，Higher Judo：Groundwork（1952；reprinted Berkeley，CA：Blue Snake Books，2010），pp.32-36.

24.“身为教师，我可以加快你们的学习进度”：M.Feldenkrais，Body Awareness as Healing Therapy：The Case of Nora（Berkeley，CA：Somatic Resources and Frog，1977），p.xiv.

25.“这不是一个关于消除错误的问题”：M.Feldenkrais and H.von Foer-ster，“A Conversation，”Feldenkrais Journal 8（1993）：17-30，18.

26.“我没有一套能适用所有人的现成固定技术”：Feldenkrais，Body Awareness as Healing Therapy，p.9.

27.“一个技能，无法像从前那样执行”：同上，p.71.

28.“我对自己很恼火”：同上，p.30.

29.“我大喜过望”：同上，p.31.

30.“这是两具身体的共生体”：同上，p.45.

31.“一个新的集合”：Feldenkrais，Elusive Obvious，pp.3-4.

32.就像是跳舞：同上，p.9.

33.“恢复不是一个正确的词语”：Feldenkrais，Body Awareness as Healing Therapy，p.48.

34.“‘进步’……渐进改良”：同上，p.37.

35.“费登奎斯从对习惯的认识出发”：C.Ginsburg，introductory comments to M.Feldenkrais，The Master Moves（Cupertino，CA：Meta Publications，1984），p.7.

36.“打开膝盖容易得多了吧”：A.Rosenfeld，“Teaching the Body How to Program the Brain Is Moshe’s‘Miracle，’”Smithsonian 1，no.10（1981）：52-58，54.

37.动中觉知课程也可以拉长肌肉：J.Stephens et al.，“Lengthening the Hamstring Muscles Without Stretching Using‘Awareness Through Movement，’”Physical Therapy 86（2006）：1641-50.

38.包含了大脑近80%的神经元：S.Herculano-Houzel，“Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons，”Frontiers in Neuroanatomy 4，no.12（2010）：1-8，5.

39.持久性的缺陷，而且小脑据信可塑性有限：L.F.Koziol and D.E.Budding，Subcortical Structures and Cognition（New York：Springer，2009）；D.Riva and C.Giorgi，“The Contribution of the Cerebellum to Mental and Social Functions in Developmental Age，”Fiziologiia Cheloveka 26，no.1（2000）：27-31.

40.“孩子们从经验里学习”：A.Baniel，Kids Beyond Limits：The Anat Baniel Method for Awakening the Brain and Transforming the Life of Your Child with Special Needs（New York：Perigee，2012），p.25.

41.抛投技术看起来“简直就像是假的”：Feldenkrais，Embodied Wisdom，p.154.

42.“在柔道里……不能改变……很糟糕”：Feldenkrais，Higher Judo，p.94.

43.“应该始终记住，‘固定’……不是事情的实际状态”：同上，p.55.

44.●费登奎斯病得很重，行将离世，亚拉伯罕·贝尼尔：费登奎斯的临终故事，是亚拉伯罕·贝尼尔在一次私人沟通中所讲。

第6章　一位盲人学会了看

1.●眼睛静止，却动个不停：M.Andreas Laurentius，A Discourse of the Preservation of the Sight：Of Melancholike Diseases；of Rheumes，and of Old Age，trans.R.Surphlet，Shakespeare Association Facsimiles no.15（1599；London：Humphrey Milford/Oxford University Press，1938）.Laurentius was physician to France’s Henri IV.

2.许多常见眼科问题：W.H.Bates，The Bates Method for Better Eyesight Without Glasses（New York：Henry Holt，1981）；T.R.Quackenbush，ed.，Better Eyesight：The Complete Magazines of William H.Bates（Berkeley，CA：North Atlantic Books，2001）；L.Angart.Improve Your Eyesight Naturally（Carmarthen，Wales，and Bethel，CT：Crown House Publishing，2012）；A.Huxley，The Art of Seeing（Toronto：Macmillan of Canada，1943）.

3.●切除了晶状体……仍然能够调整焦点：W.H.Bates，Perfect Sight Without Glasses（New York：Press of Thos B.Brooks，1920）.有关这一争议的更详尽讨论，参见T.R.Quackenbush，Relearning to See（Berkeley，CA：North Atlantic Books，1997），pp.50-56.

4.●查尔斯·达尔文的父亲罗伯特发现……眼睛……运动：R.W.Darwin and E.Darwin，“New Experiments on the Ocular Spectra of Light and Colours，”Philosophical Transactions of the Royal Society 76（January 1786）：313-48.For an excellent review of the history of microsaccades，see M.Rolfs，“Microsaccades：Small Steps on a Long Way，”Vision Research 49，no.20（2009）：2415-41，2416.

5.微扫视受到……抑制：J.K.Stevens et al.，“Paralysis of the Awake Human：Visual Perceptions，”Vision Research 16，no.1（1976）：93-98.

6.视网膜……信息……开始衰减：S.Martinez-Conde et al.，“Microsaccades：A Neurophysiological Analysis，”Trends in Neurosciences 32，no.9（2009）：463-75.

7.大约70%的亚洲人现在都是近视：K.Rose et al.，“The Increasing Prevalence of Myopia：Implications for Australia，”Clinical and Experimental Ophthalmology 29，no.3（2001）：116-20.

8.重度近视……可能导致……：T.L.Young，“The Molecular

Genetics of Human Myopia：An Update，”Optometry and Vision Science 86，no.1（2009）：E8-22.

9.动物不再使用某一身体部位时：N.Doidge，The Brain That Changes Itself（New York：Viking，2007），pp.58-59.

10.当人们闭上眼睛，可视化地想象一个简单物体：同上，pp.203，268.

11.金斯伯格……一共上了7次课：D.Webber，“What Does It Mean to See Clearly：The Inside View，”Feldenkrais Journal no.23（2009）：23.

12.减少车祸：K.K.Ball et al.，“Cognitive Training Decreases Motor Vehicle Collision Involvement of Older Drivers，”Journal of the American Geriatrics Society 58，no.11（2010）：2107-13；J.D.Edwards et al.，“Cognitive Speed of Processing Training Delays Driving Cessation，”Journals of Gerontology，Series A，Biological Sciences and Medical Sciences 64，no.12（2009）：1262-67.

13.以计算机为基础的练习能重新拓展视野：I.Mueller et al.，“Recovery of Visual Field Defects：A Large Clinical Observational Study Using Vision Restoration Therapy，”Restorative Neurology and Neuroscience 25（2007）：563-72；J.G.Romano et al.，“Visual Field

Changes After a Rehabilitation Intervention：Vision Restoration Therapy，”Journal of the Neurological Sciences 273（2008）：70-74.

14.苏珊·巴里……《目光修复》：S.R.Barry，Fixing My Gaze：A Scientist’s Journey into Seeing in Three Dimensions（New York：Basic Books，2009）.See also O.Sacks，“Stereo Sue，”New Yorker，June 19，2006；O.Sacks，The Mind’s Eye（New York：Alfred A.Knopf，2010）.

15.视网膜……发送名为Otx2的蛋白质：S.Sugiyama et al.，“Experience-Dependent Transfer of Otx2 Homeoprotein into the Visual Cortex Activates Postnatal Plasticity，”Cell 134（2008）：508-20.

16.“眼睛告诉大脑什么时候转入可塑状态”：T.Hensch，“Interview：Trigger for Brain Plasticity Identified：Signal Comes，Surprisingly，from Outside the Brain，”Children’s Hospital Boston news release，August 7，2008；reposted in ScienceDaily，August 9，2008.

第7章　重置大脑的设备

1.●一种启动模式，非常类似……触摸：目前，他们把114个电极划分成16个区域，每个区域由3×3个电极构成。启动一开始，每个区域的左上角就激活，接着电波传到右侧。

2.但为什么是刺激舌头呢：J.C.Wildenberg et al.，“Sustained Cortical and Subcortical Neuromodulation Induced by Electrical Tongue Stimulation，”Brain Imaging and Behavior 4（2010）：199-211；Y.Danilov et al.，“New Approach to Neurorehabilitation：Cranial Nerve Noninvasive Neuromodulation（CN-NINM）Technology，”Proceedings of SPIE 9112（2014）：91120L-1-91120L-10.

3.●舌尖上有15000~50000条神经纤维：舌头上分布着若干条神经。按尤里的说法，每一条舌神经（舌头的左右两侧各有一条）有10000~33000条触觉纤维（总计20000~66000条纤维）。大部分都集中在舌尖。另一条神经，鼓索（面神经的一条分支）处理味觉和痛觉。它有3000~5000条纤维（两侧共计6000~10000条纤维）。因此，两侧都算的话，舌头上总计有26000~76000条神经。“脑桥”只刺激舌头前面6平方厘米的区域，而非所有的纤维。尤里估计，该设备刺激的纤维数量在15000~50000条。相比而言，听觉神经具有30000纤维。A.T.Rasmussen，“Studies of the Eighth Cranial Nerve of Man，”Laryngoscope 50（1940）：67-83.

4.●舌神经：是三叉神经的一条分支。

5.两条关键的经脉：B.Frantzis，Opening the Energy Gates of Your Body：Qigong for Lifelong Health（Berkeley，CA：North Atlantic Books，2006），p.100.

6.用这些舌头上的穴位……：J.G.Sun et al.，“Randomized Control Trial of Tongue Acupuncture Versus Sham Acupuncture in Improving Functional Outcome in Cerebral Palsy，”Journal of Neurology，Neurosurgery and Psychiatry 75，no.7（2004）：1054-57；V.C.N.Wong et al.，“Pilot Study of Positron Emission Tomography（PET）Brain Glucose Metabolism to Assess the Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Cerebral Palsy，”Journal of Child Neurology 21，no.6（2006）：455-61；V.C.N.Wong et al.，“Pilot Study of Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Children with Visual Impairment，”Journal of Child Neurology 21，no.6（2006）：455-61.

7.为脊髓受伤……的截瘫患者设计避孕套：F.Borisoff et al.，“The Development of a Sensory Substitution System for the Sexual Rehabilitation of Men with Chronic Spinal Cord Injury，”Journal of Sexual Medicine 7，no.11（2010）：3647-58.

8.●某些波浪模式让人入睡：电波可以由电极阵列定时启动的方式来产生。比如说他们在设备上安装150根电极。把电极分成6组，每组25个，排成5×5的阵列，并且每一个电极都设定好启动时间。这样一来，中间的25个电极可以先启动，接着周围的电极再启动，总之，让波从中心电极往外扩展。也可以让外面的电极阵列先启动，接着再向内来到中心的电极。

9.●谢丽尔·切尔茨是他们的第一个病人：Y.P.Danilov et al.，“Efficacy of Electrotactile Vestibular Substitution in Patients with Peripheral and Central Vestibular Loss，”Journal of Vestibular Research 17（2007）：119-30；B.S.Robinson et al.，“Use of an Electrotactile Vestibular Substitution System to Facilitate Balance and Gait of an Individual with Gentamicin-Induced Bilateral Vestibular Hypo-function and Bilateral Transtibial Amputation，”Journal of Neurologic Physical Therapy 33，no.3（2009）：150-59；Y.Danilov and M.Tyler，“Brainport：An Alternative Input to the Brain，”Journal of Integrative Neuroscience 4，no.4（2005）：537-50.For the vision device，see，P.Bach-y-Rita et al.，“Vision Substitution by Tactile Image Projection，”Nature 221，no.5184（1969）：963-64.

10.《能否用2%残存的神经组织恢复功能》：P.Bach-y-Rita，“Is It Possible to Restore Function with Two-Percent Surviving Neural Tissue？”Journal of Integrative Neuroscience 3，no.1（2004）：3-6.

11.●俄罗斯睡眠机能治愈失眠症一样：对失眠问题，俄罗斯普遍使用电疗睡眠机来代替安眠药。在俄罗斯，尤里的朋友及同事Valery P.Lebedev是睡眠机学领域的先驱人物。机器使用5~25赫兹的频率来诱发睡意，还用75~78赫兹的峰值频率来诱导麻醉。Lebedev的作品是俄语所写。见V.P.Lebedev，Transcranial Electrical Stimulation，Experimental

and Clinical Research：A Collection of Articles（St.Petersburg：Russian Academy，Pavlov Institute of Physiology，2005），vol.2。北美市场也有大量的经颅微电流刺激疗法设备，比如Fisher Wallace stimulator，是脱胎于俄罗斯技术而来。CES设备即将获FDA批准用于失眠、抑郁和焦虑问题。

12.大多数确诊为轻度脑外伤的人，3个月内就能恢复：M.A.McCrea，Mild Traumatic Brain Injury and Post-Concussion Syndrome：The New Evidence Base of Diagnosis and Treatment（New York：Oxford University Press，2008），p.ix.

13.创伤性脑损伤是年轻人残疾和死亡的首要原因：同上，p.3.

14.●反复脑震荡会让早发性阿尔茨海默病……的发生率提高19倍：A.Schwartz，“Dementia Risk Seen in Players in N.F.L.Study，”New York Times，September 29，2009；K.M.Guskiewicz et al.，“Association Between Recurrent Concussion and Late-Life Cognitive Impairment in Retired Professional Football Players，”Neurosurgery 57，no.4（2005）：719-26.For a picture of these brains，see“Images of Brain Injuries in Athletes，”New York Times，December 3，2012.

15.恢复以后，又随着时间的推移不断恶化，这有可能是大脑的退行性过程所致：C.Till et al.，“Postrecovery Cognitive Decline in Adults

with Traumatic Brain Injury，”Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 89，no.12，supp.（2008）：S25-34.

16.●他们……用功能性磁共振成像机观察她的大脑活动：J.C.Wildenberg et al.，“High-Resolution fMRI Detects Neuromodulation of Individual Brainstem Nuclei by Electrical Tongue Stimulation in Balance-Impaired Individuals，”NeuroImage 56，no.4（2011）：2129-37.

17.中间神经元……信号……到来时机最优：G.Buzáki，Rhythms of the Brain（New York：Oxford University Press，2006），p.77.

18.●单个的光受体并未进化得可以处理这么大的波动范围，但……中间神经元的帮助，光受体可以适应它：按照尤里的说法，视觉神经科学家把我们处理的光范围看成11个对数单位的区域。但每一个光受体只处理两个对数单位的对数范围。中间神经元让我们检测全范围（11个对数单位）的信号，因为有一组内稳态中间神经元可以以一种极富动态的方式激发或抑制与自己相连的神经元，使得视觉网络的范围达到最优，适应平均视觉环境。参见J.Walraven et al.，“The Control of Visual Sensitivity：Receptoral and Postreceptoral Processes，”in L.Spillman and J.S.Werner，eds.，Visual Perception：The Neurophysiological Foundations（Toronto：Academic Press，1977），pp.81-82，88-90；O.Marin，“Interneuron Dysfunction in Psychiatric Disorders，”Nature Reviews Neuroscience 13（2012）：107-20；A.Maffei and

A.Fontanini，“Network Homeostasis：A Matter of Coordination，”Current Opinion in Neurobiology 19，no.2（2009）：168-73.

19.●中间神经元还能帮忙让信号更锐利清晰：它们靠的是抑制信号，使之在网络中不至扩散得太过广泛。通过一个称为侧抑制（lateral inhibition）的过程，它们不让信号变得太过弥散，或是对附近的神经元造成不当影响，干扰其信号。中间神经元也可通过反馈，在发送信号后关闭神经元，使之不再轰炸所连接的其他神经元。（若非如此，我们看到的图像、听到的声音就会持续太长时间，甚至超出其实际时长。）尤里说，这一功能，就类似大脑在尖峰序列的末端打上句号。

20.著名小说家诺曼·梅勒……“人存在的每一刻，不是有所成长……”：N.Mailer，Advertisements for Myself（New York：Berkley，1959），p.355.

21.公布了对多发性硬化症的试验性研究：M.Tyler et al.，“Non-invasive Neuromodulation to Improve Gait in Chronic Multiple Sclerosis：A Randomized Double Blind Controlled Pilot Trial，”Journal of Neuroengineering and Rehabilitation 11（2014）：79.

22.●该神经炎反射的细节：神经炎反射是医学博士、神经外科医生兼科学家Kevin Tracey，以及Ulf Andersson医学博士最近发现的。他们用电刺激迷走神经，迅速治愈了一个因类风湿关节炎致残的人。患者住

在波斯尼亚的莫斯塔尔，手部、腕部、肘部和腿部多年来都有着难忍的疼痛。一枚小型心脏起搏器类的设备通过外科手术植入他的身体，像“脑桥”那样，为迷走神经注入尖峰。起搏器的一条电极直接顺着导线插入迷走神经。研究团队打开电刺激，患者在临床上得到了缓解。该设备能够完成常规药物（抑制免疫系统，而且全都有着巨大的副作用）做不到的事情。

迷走神经之所以叫做“迷走”，因为它像流浪汉一样大范围、散漫地遍布全身，从脑干延伸到胸部再进入腹部。它调节许多身体功能，包括消化、心脏速率和膀胱控制等。它的左侧分支接收来自主要器官的感觉，也将信号从大脑分配到主要器官。它还调节最近发现的神经炎反射。

炎症触发产生“细胞因子”，帮助人们抵御感染；但如果炎症转为慢性，这些细胞因子就会变得对组织有毒害作用。风湿性关节炎和多发性硬化症一样，是自身免疫性疾病，即人的免疫系统产生炎症，把人体细胞视为外来入侵者进行攻击。细胞因子积聚在软骨和关节，引起疼痛和组织破坏。

Kevin J.Tracey、Mauricio Rosas-Ballina和同事们描述了神经炎反射（及其神经与免疫成分）怎样寄居在迷走神经当中。这一反射里的输入信号察知炎症水平，如果炎症水平过高，可以将其关闭。机制如下：迷走神经将信号发送到T细胞（漂浮在血液里的免疫系统细胞），让神经

递质乙酰胆碱（常用于向大脑发送信号的化学物质）停止刺激炎症的细胞因子的产生。

大脑通过这一神经炎反射影响免疫系统，这个发现有着重要的意义，因为诸如多发性硬化症、创伤性脑外伤、痴呆症、自闭症、抑郁症等多种脑部疾病，以及部分学习障碍（还有炎性肠病、多种类型的心脏疾病、动脉粥样硬化、癌症、糖尿病，以及所有的自身免疫疾病）都有着巨大的炎症元素。遗憾的是，我们用来抑制炎症和免疫系统的药物，有可能很危险，甚至导致死亡，而且经常没有作用。

“脑桥”从舌头上传送刺激，进入脑干里名为孤束核（也就是迷走神经传入输入的区域）的细胞群中。有许多迹象表明，“脑桥”有助于迷走神经调节身体。例如，如果患者的血压过低，“脑桥”能将之升至正常。如果血压过高，它能自己降到正常（以求实现内稳态）。一名男子说，每当他使用“脑桥”，就能感觉自己的肠道开始运动，这是设备开始调节消化系统（有可能是通过迷走神经进行调节）的迹象。多发性硬化症患者有时发现，使用“脑桥”能改善自己的膀胱控制。

发现神经炎反射是一项重大突破。种种身心训练，如冥想、催眠、气功和瑜伽式呼吸，从神经可塑性上利用思想来训练神经炎反射，治疗某些类型的炎症疾病。参见M.Rosas-Ballina and K.J.Tracey，“The Neurology of the Immune System：Neural Reflexes Regulate Immunity，”Neuron 64（2009）：28-32；U.Andersson and

K.J.Tracey，“A New Approach to Rheumatoid Arthritis：Treating Inflammation with Computerized Nerve Stimulation，”Cerebrum，Dana Foundation，March 21，2012，www.dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=36272.

第8章　声音的桥梁

1.柏拉图：Plato，The Republic，trans.Benjamin Jowett（New York：C.Scribner’s Sons，1871），bk.3，401d.

2.“我有一种不可动摇的直觉”：A.A.Tomatis，The Conscious Ear：My Life of Transformation Through Listening（Barrytown，NY：Station Hill Press，1991），p.2.

3.“我的出生”：同上，pp.1-2.

4.“挤压机”：T.Grandin，“Calming Effects of Deep Touch Pressure in Patients with Autistic Disorder，College Students，and Animals，”Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 2，no.1（1992）：63-72；J.Anderson，“Sensory Intervention with the Preterm Infant in the Neonatal Intensive Care Unit，”American Journal of Occupational Therapy 40，no.1（1986）：9-26；T.M.Field et al.，“Tactile-Kinesthetic Stimulation Effects on Preterm Neonates，”Pediatrics 77，no.5（1986）：654-58；

S.A.Leib et al.，“Effects of Early Intervention and Stimulation on the Preterm Infant，”Pediatrics 66，no.1（1980）：83-89.

5.“从来不容易”：Tomatis，Conscious Ear，p.4.

6.“我已经谨慎地反复想过了”：同上，p.12.

7.●只能听到自己新的演唱范围：托马迪斯后来证实这个假设，卡鲁索有三个朋友告诉他，说因为卡鲁索的右耳遭到手术伤害，他们跟卡鲁索一起时，总是走在他左边。托马迪斯分析了另一位杰出歌剧演唱家贝尼亚米诺·吉里（Beniamino Gigli），发现他的发声范围也有相同的限制。

8.“这就像是……卡鲁索得益……”：Tomatis，Conscious Ear，p.53.

9.●“耳朵……只是大脑皮层的外部属性”：A.A.Tomatis，“Music，and Its Neuro-Psycho-Physiological Effects.Appendix：‘The Three Integrators，’”translated by Terri Brown，presentation to the thirteenth Conference of the International Society for Music Education，London，Ontario，August 17，1978.The“three integrators”theory appeared in A.A.Tomatis，La Nuit Uterine（Paris：Stock，1981），pp.108-34.

10.“所有人，无一例外地，感到幸福感增加了”：Tomatis，Conscious Ear，p.55.

11.像火车头咆哮而过的那样尖叫的孩子：K.Barthel，“The Neurobiology of Sound and Its Effect on Arousal and Regulation，”presentation to the Integrated Listening Systems conference，Denver，CO，September 21，2011，p.9.

12.中耳这些收听对话所用的肌肉，由大脑调节：S.W.Porges，The Polyva-gal Theory：Neurophysiological Foundations of Emotions，Attachment，Communication，Self-Regulation（New York：W.W.Norton，2011），p.220.

13.听觉皮层对这些频率的映射区域就会在数分钟内膨胀：J.Fritz et al.，“Rapid Task-Related Plasticity of Spectrotemporal Receptive Fields in Primary Auditory Cortex，”Nature Neuroscience 6，no.11（2003）：1216-23；J.C.Middlebrooks，“The Acquisitive Auditory Cortex，”Nature Neuroscience 6，no.11（2003）：1122-23.

14.●它们要先从他的左耳前往大脑右半球：右侧听觉通路较短的原因之一与喉返神经（削弱喉部力量，监控右耳）相关。左侧的喉返神经比右侧更长，因为我们的心脏在身体左侧，所以左喉返神经必须绕过连接心脏的大血管。P.Madaule，When Listening Comes Alive：A Guide to Effective Learning and Communication（Norval，ON：Moulin，1994），p.42.

15.●延迟长达0.4秒：Tomatis，Conscious Ear，pp.50-51.

16.右耳……听到更高的语言频率：同上，p.52.

17.“所有事情……似乎都容易得惊人，就连英语也不例外”：Madaule，When Listening Comes Alive，p.11.

18.“这就好像，经过滤的母亲的声音”：同上，p.73.

19.D.W.温尼科特：D.W.Winnicott，“Birth Memories，Birth Trauma and Anxiety”（1949），in Through Paediatrics to Psycho-Analysis：Collected Papers（New York：Basic Books，1975），pp.174-93.

20.“尚在胎儿阶段就察觉到的唯一声音”：Tomatis，Conscious Ear，p.127.

21.“我作为早产儿的亲身经历”：同上。

22.●耳内骨骼就长到了成年大小：这一点在1670年就为人所知了。G.B.Elliott and K.A.Elliott，“Some Pathological，Radiological and Clinical Implications of the Precocious Development of the Human Ear，”Laryngoscope 74（1964）：1160-71.

23.播放每一位准妈妈的声音录音：B.S.Kisilevsky et al.，“Effects of Experience on Fetal Voice Recognition，”Psychological Science 14，

no.3（2003）：220-24.

24.新生婴儿更喜欢妈妈的声音：A.J.DeCasper et al.，“Of Human Bonding：Newborns Prefer Their Mothers’Voices，”Science 208，no.4448（1980）：1174-76.

25.更喜欢妊娠最后6周听到的母亲所讲的故事：A.J.DeCasper and M.J.Spence，“Prenatal Maternal Speech Influences Newborns’Perception of Speech Sounds，”Infant Behavior and Development 9，no.2（1986）：133-50.

26.●新生儿立刻能分辨出“母语”：Moon、Lagercrantz和Kuhl是新生儿语言及可塑性专家，他们指出，在子宫内接触一种语言，会影响人对这种语言的感知能力。C.Moon et al.，“Language Experienced in Utero Affects Vowel Perception After Birth：A Two-Country Study，”Acta Paediatrica 102，no.2（2012）：156-60.

27.新生儿在出生之前，就具备了对母语敏感的神经网络：B.S.Kisilevsky et al.，“Fetal Sensitivity to Properties of Maternal Speech and Language，”Infant Behavior and Development 32，no.1（2009）：59-71.

28.“语言，也具备一种身体上的维度”：Tomatis，Conscious Ear，p.137.

29.“我们可以想象，未出生的孩子”：Madaule，When Listening Comes Alive，pp.82-83.

30.待产羔羊……致命的大脑缺氧……不一定会杀死所有大脑细胞……减少神经元分支的数量，以及神经元之间突触连接的数量：J.M.Dean et al.，“Prenatal Cerebral Ischemia Disrupts MRI-Defined Cortical Microstructure Through Disturbances in Neuronal Arborization，”Science Translational Medicine 5，no.168（2013）：1-11（168ra7）.

31.“我们的发现结果对这一假设提出了怀疑”：同上。

32.●旋转后眼震：有关这一现象，参见“when the rotation is suddenly stopped，nystagmus[occurs]in the opposite direction，”see A.Fisher et al.，Sensory Integration：Theory and Practice（Philadelphia：F.A.Davis，1991），p.81.

33.随着皮层的演进、体积的增加，皮层下结构也大为发展，进行了修正：S.Herculano-Houzel，“Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons，”Frontiers in Neuroanatomy 4，no.12（2010）：1-8.

34.●他易怒，难以管教，一动怒就无法安抚：你可以到下面聆听中心的网站上见识乔丹的脾气，还有正在帮助http://listeningcentre.com/，点击页面最底下的链接，见视频The Child That You Do Have。

35.对传入的感觉过度敏感，尤其是声音：E.Gomes et al.，“Auditory Hypersensitivity in Autistic Spectrum Disorder，”Pro Fono 20，no.4（2008）：279-84.

36.“几十年来，大多数医生都告诉家长，自闭症……基因出了问题”：M.Herbert and K.Weintraub，The Autism Revolution（New York：Ballantine Books，2012），p.5.See also M.R.Herbert，“Translational Implications of a Whole-Body Approach to Brain Health in Autism：How Transduction Between Metabolism and Electrophysiology Points to Mechanisms for Neuroplasticity，”in V.W.Hu，ed.，Frontiers in Autism Research：New Horizons for Diagnosis and Treatment（Hackensack，NJ：World Scientific，2014）.

37.●“数百个基因”：M.Herbert，“Autism Revolution，”presentation at Autism Research Institute Conference，Fall 2012，with slides.See also Herbert and Weintraub，Autism Revolution，p.31.

38.许多自闭症儿童都有免疫系统异常：P.Goines and J.Van de Water，“The Immune System’s Role in the Biology of Autism，”Current Opinion in Neurology 23，no.2（2010）：111-17，115.

39.●他们的胃肠道感染……患病率很高：H.M.R.T.Parracho et al.，“Differences Between the Gut Microflora of Children with Autistic

Spectrum Disorders and That of Healthy Children，”Journal of Medical Microbiology 54，no.10（2005）：987-91.Seventy percent of autistic children have a history of GI symptoms，twice the rate of children with normal development.M.Valicenti-McDermott et al.，“Frequency of Gastrointestinal Symptoms in Children with Autistic Spectrum Disorders and Association with Family History of Autoimmune Disease，”Developmental and Behavioral Pediatrics 27，no.2（2006）：S128-136.

40.●脐带血里平均有200种主要的有毒化学物质：很多关心自闭儿童的人都报告说，将有毒化学物质的接触控制在最低限度后，孩子的情况有了改善。Herbert and Weintraub，Autism Revolution，pp.35，42，125.每年数千种人工化学物质进入环境，大部分的长期健康影响未作检测。人们公认毒素对免疫系统有负面影响。参见P.Grandjean et al.，“Serum Vaccine Antibody Concentrations in Children Exposed to Perfluorinated Compounds，”Journal of the American Medical Association 307，no.4（2012）：391-97.See also S.Goodman，“Tests Find More Than 200 Chemicals in Newborn Umbilical Cord Blood，”Scientific American（2009）.

41.炎症在“小脑上尤其惊人”：D.L.Vargas et al.，“Neurological Activation and Neuroinflammation in the Brain of Patients with Autism，”Annals of Neurology 57，no.1（2005）：67-81，77.

42.来自母亲的抗体：The studies are reviewed in Goines and Van de Water，“Immune System’s Role.”

43.母亲……23%携带这类抗体……：D.Braunschweig et al.，“Autismipecific Maternal Autoantibodies Recognize Critical Proteins in Developing Brain，”Translational Psychiatry 3（2013）：e277，doi：10.1038/tp.2013.50.

44.猴子……显示出与自闭症儿童类似的症状：M.D.Bauman et al.，“Maternal Antibodies from Mothers of Children with Autism Alter Brain Growth and Social Behavior Development in the Rhesus Monkey，”Translational Psychiatry 3（2013）：e278，doi：10.1038/tp.2013/47.

45.抗体水平也很高：A.Enstrom et al.，“Increased IgG4 Levels in Children with Autism Disorder，”Brain，Behavior，and Immunity 23，no.3（2009）：389-95.

46.●是否会触发一小部分孩子中的待议炎症，目前尚存争议：我们经常在媒体上听到，所有的医学专家都认为接种疫苗无风险，是安全的，不可能伤害孩子。但主流医学的观点反倒更加微妙。美国疾病控制中心发布过一份34页的《接种疫苗禁忌症及注意事项》（Guide to Vaccine Contraindications and Precautions）。禁忌症是一个医学术语，

指的是不应使用某一治疗干预手段、或对其加以调整的情形，比如有些人对疫苗（或其中的某种成分）有着明显反应，甚或威胁生命；也有人有着异常的免疫系统，感染过某种疾病；也有人之前有过不良反应，等等。一般的医疗共识是，疫苗有时对某些人有害，出于这个原因，有些疫苗已经撤出市场。对自闭症患者的关键问题，有些潜在患有自闭症的孩子，是否属于疫苗的禁忌或注意范围？这些孩子是否得到了专门的研究？赫伯特在《自闭症革命》中描述了这些孩子有些什么外貌特点。一些专家说，这一群体尚未与疫苗接种联系起来进行过研究。加州大学戴维斯分校MIND研究所（世界顶尖的自闭症及炎症研究机构）主任David Amaral医生在PBS最近的一次特别节目中说到有自闭症风险的孩子，“对这些孩子来说，接种疫苗或许是将之推至自闭症边缘的环境因素。我认为最最重要的是，要努力弄清这一小群孩子身上到底有什么弱点，使某种疫苗对他们这么危险。”新出现的个性化疫苗学（vaccinomics）旨在为人的基因谱和个人病史设计个性化的疫苗，它承认我们当前使用的统一规格疫苗不够完美，对某些人来说，某些现行疫苗可能无效，对另一些人来说，某些疫苗甚至有害。参见M.W.Moyer，“Vaccinomics：Scientists Are Devising Your Personal Vaccine，”in Scientific American（June 24，2010），http://www.scientificamerican.com/article/vaccinomics-personal-vaccine/ 。本章讨论的乔丹·罗森和“蒂莫西”，都是在18个月时接种疫苗后的一个星期内，就患上了自闭症。

47.慢性炎症扰乱神经回路的建立：R.H.Lee et al.，“Neurodevelopmental Effects of Chronic Exposure to Elevated Levels of Pro-Inflammatory Cytokines in a Developing Visual System，”Neural Development 5，no.2（2010）：1-18.

48.“连接不足”：M.A.Just et al.，“Cortical Activation and Synchronization During Sentence Comprehension in High-Functioning Autism：Evidence of Underconnectivity，”Brain：A Journal of Neurology 127，no.8（2004）：1811-21.

49.大脑正前方的神经元……连接很糟糕：S.E.Schipul et al.，“Inter-regional Brain Communication and Its Disturbance in Autism，”Frontiers in Systems Neuroscience 5，no.10（2011），doi：10.3389/fnsys.2011.00010.

50.其他脑区则表现出“连接过度”：R.Coben and T.E.Myers，“Connectivity Theory of Autism：Use of Connectivity Measures in Assessing and Treating Autistic Disorders，”Journal of Neurotherapy 12，no.2（2008）：161-79.

51.艾布拉姆斯……在自闭症儿童身上……听觉皮层区域，跟大脑的皮层下奖励中心连接不足：D.A.Abrams et al.，“Underconnectivity Between Voice-Selective Cortex and Reward Circuitry in Children with Autism，”Proceedings of the National Academy of Sciences 110，

no.29（2013）：12060-65.

52.“没有任何表情改变”：L.Kanner，“Autistic Disturbances of Affective Contact，”Nervous Child 2（1943）：217-50，231.

53.听自己母亲的声音，大脑会分泌催产素：L.J.Seltzer et al.，“Social Vocalizations Can Release Oxytocin in Humans，”Proceedings of the Royal Society：Biology 227，no.1694（2010）：2661-66.

54.自闭症患者的催产素水平明显低得多：C.Modahl et al.，“Plasma Oxytocin Levels in Autistic Children，”Biological Psychiatry 43，no.4（1998）：270-77.

55.●“社交参与系统”：S.W.Porges et al.，“Reducing Auditory Hypersen-sitivities in Autistic Spectrum Disorders：Preliminary Findings Evaluating the Listening Project Protocol，”Frontiers in Pediatrics（in press）.干预治疗锻炼大脑对中耳肌肉的调节。聆听过滤音乐的自闭症儿童开始露出更多的面部表情，碰到有他人在场，不再掉转目光；半数的人对声音的敏感性降低，22%的人在情绪调节上有所改善，对照组则只有1%。显然，社会参与体系正逐渐打开。Porges的项目尚未面向消费者。Porges指出，音乐能发挥作用，因为“它复制了人声的频段”。Porges，The Polyvagal Theory：Neurophysiological Foundations of Emotions，p.250.See pp.26-27 and 250-53 for his theory of how the middle

ear developed.

56.在很多人看来，诵读困难：P.Madaule，“The Dyslexified World，”originally presented at the“Listening and Learning”conference，Toronto，1978；published in T.M.Gilmour，P.Madaule，and B.Thompson，eds.，About the Tomatis Method（Toronto：Listening Centre Press，1989），p.46；a slightly different version is online at http://www.listening centre.com/pdf/01dyslexie.pdf .

57.“都狠狠地打了我作为心理医生所有临床经验的脸”：Ron Minson，“A Sonic Birth，”in D.W.Campbell，ed.，Music and Miracles（Wheaton，IL：Quest Books，1992）.

58.良好的听觉“注意力幅度”：Madaule，When Listening Comes Alive，p.113.

59.“而切断寄生信息的能力”：同上。

60.利他林会让小动物……：W.A.Carlezon et al.，“Enduring Behavioral Effects of Early Exposure to Methylphenidate in Rats，”Biological Psychiatry 54，no.12（2003）：1330-37.

61.“运动触发了多巴胺，而多巴胺对动机和注意力是关键”：N.Doidge，The Brain That Changes Itself（New York：Viking，2007），

pp.106-7；J.Ratey，Spark：The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain（New York：Little，Brown，2008），p.136.

62.高糖食物：B.S.Lennerz et al.，“Effects of Dietary Glycemic Index on Brain Regions Related to Reward and Craving in Men，”American Journal of Clinical Nutrition 98，no.3（2013）：641-47；M.R.Lyon，Healing the Hyperactive Brain：Through the New Science of Functional Medicine（Calgary，AB：Focused Publishing，2000）.

63.●ADHD患者的小脑……容量也较小：“解剖学磁共振成像研究发现（小脑）容量减少，基本上支持了多动症的主要问题来自一个分布式回路（包括右前额叶皮层、尾状核、小脑半球和小脑蚓部某一分区）的设想。”F.X.Castellanos and R.Tannock，“Neuroscience of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder：The Search for Endophenotypes，”Nature Reviews 3，no.8（2002）：617-28，620。尾状核是基底神经节的一部分。另见Russell Barkley，他回顾了大脑扫描数据，发现ADHD患者的右前额叶皮层、基底神经节和小脑容量较小。R.A.Barkley，Attention-Deficit Hyperactivity Disorder，3rd ed.（New York：Guilford Press，2006），pp.222-23.

64.随着患者病情好转，小脑会增大：S.Mackie et al.，“Cerebellar Development and Clinical Outcome in Attention Deficit Hyperactivity Disorder，”American Journal of Psychiatry 164，no.4（2007）：647-55.

65.声音治疗中的音乐打开并增强大脑处理积极奖励的区域……梅农和丹尼尔·列维京使用功能磁共振成像扫描技术做了揭示：V.Menon and D.Levitin，“The Rewards of Music Listening：Response and Physiological Connectivity of the Mesolimbic System，”NeuroImage 28（2005）：175-84.

66.●ADHD患者的基底神经节较小：“当生物体注意一种感知时，会抑制对其他输入的关注。例如，当生物体切换焦点或选择一种运动反应时，其他可能的选择就被抑制了……额叶皮层是基底神经节‘循环’架构的重要参与环节，显然在抑制控制中扮演重要的角色……然而，能够找到的存在大量抑制性控制机制的首要区域，是在基底神经节里……皮层基底节‘循环’调制注意力和行为。抑制性输出从基底节传到不同的靶核……根据生物体的用意调节注意力和行动的焦点。”

“这就将基底神经节提升为认知和执行控制的重要角色。基底神经节的抑制机制挑战了‘皮层在认知中最为关键’的传统观点。基底神经节很可能构成了大脑第一执行系统，进而深度参与着认知和行为控制。”L.F.Koziol and D.E.Budding，Subcortical Structures and Cognition：Implications for Neuropsychological Assessment（New York：Springer，2008），p.20.另见p.197.See P.C.Berquin et al.，“Cerebellum in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder：A Morphometric MRI Study，”Neurology 50，no.4（1998）：1087-93.

67.阻止大脑做与主要任务无关的事情：Koziol and Budding，Subcortical Structures，pp.194-97.

68.看都不看就跳起来：D.G.Amen，Healing ADD（New York：Berkley，2001），pp.90-92.

69.明森和派恩特解释说，声音治疗……迷走神经：R.Minson and A.W.Pointer，“Integrated Listening Systems：A Multisensory Approach to Auditory Processing Disorders，”in D.Geffner and D.Ross-Swain，eds.，Auditory Processing Disorders：Assessment，Management，and Treatment，2nd ed.（San Diego：Plural，2012），pp.757-71.

70.感觉是‘大脑的粮食’：J.Ayres，Sensory Integration and the Child，25th anniversary ed.（Los Angeles：Western Psychological Services，2005），p.6.

71.“……低沉就像是湿抹布”：Tim Wilson，“A l’Ecoute de l’Univers：An Interview with Dr.Alfred Tomatis，”in T.M.Gilmor，P.Madaule，and B.Thompson，eds.，About the Tomatis Method（Toronto：Listening Centre Press，1989），p.211.

72.“是为了‘充电’而诵经唱咏的”：同上。

73.每晚只睡4个小时：同上，p.223.

74.●克劳斯……记录下了一首莫扎特小夜曲发出的声波：录下的电波选自受试者的脑干，即大脑接收来自耳朵的信号第一批区域。这一技术叫作听觉脑干反应（auditory brain stem response，ABR）。N.Kraus，“Listening in on the Listening Brain，”Physics Today 64（2011）：40-45；also N.Kraus and B.Chandrasekaran，“Music Training for the Development of Auditory Skills，”Nature Reviews Science 11（2010）：599-605；E.Skoe and N.Kraus，“Auditory Brain Stem Response to Complex Sounds：A Tutorial，”Ear and Hearing 31，no.3（2010）：1-23；N.Kraus，“Atypical Brain Oscillations：A Bio-logical Basis for Dyslexia？”Trends in Cognitive Science 16，no.1（2011）：12-13.

75.听……一段华尔兹旋律：S.Nozaradan et al.，“Tagging the Neuronal Entrainment to Beat and Meter，”Journal of Neuroscience 31，no.28（2011）：10234-40.

76.9组（每组两人）吉他手接入脑电图设备：U.Lindenberger et al.，“Brains Swinging in Concert：Cortical Phase Synchronization While Playing Guitar，”BMC Neuroscience 10，no.1（2009）：22.

77.从前认为缺乏可塑性的皮层下大脑区域，实际上可塑性极强：E.Skoe et al.，“Human Brainstem Plasticity：The Interaction of Stimulus Probability and Auditory Learning，”Neurobiology of Learning and Memory

109，no.2014（2013）：82-93.

78.列维京写道，“……多巴胺……改善人们情绪”：D.J.Levitin，This Is Your Brain on Music：The Science of Human Obsession（Toronto：Dutton，2006），p.187.

79.“听了几个星期音乐后”：A.A.Tomatis，La liberation d’oedipe，ou de la communication intra-utérine au langage humain（Paris：Leséditions ESF，1972），pp.100-102.This translation is by Paul Madaule.

附录A　治疗脑外伤和大脑问题的一般性方法

认知刺激结合生理与社会刺激，能让部分患者减少创伤性脑损伤之后的大脑萎缩：L.S.Miller et al.，“Environmental Enrichment May Protect Against Hippocampal Atrophy in the Chronic Stages of Traumatic Brain Injury，”Frontiers in Human Neuroscience 7（2013）：506.

附录B　针对创伤性脑损伤的矩阵模式重建

炸弹爆炸造成的冲击波：Y.Chen et al.，“Concepts and Strategies for Clinical Management of Blast-Induced Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder，”Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 25（2013）：103-10.

附录C　针对ADD、ADHD、癫痫、焦虑和创伤性脑外伤的神经反馈

一些神经反馈和相关干预的入门书籍：J.Robbins，A Symphony in the Brain：The Evolution of the New Brain Wave Biofeedback（New York：Grove Press，2000）；M.Thompson and L.Thompson，The Neurofeedback Book：An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology（Wheat Ridge，CO：Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback，2003）；S.Larsen，The Healing Power of Neurofeedback：The Revolutionary LENS Technique for Restoring Optimal Brain Function（Rochester，VT：Healing Arts Press，2006）；S.Larsen，The Neurofeedback Solution：How to Treat Autism，ADHD，Anxiety，Brain Injury，Stroke，PTSD，and More（Toronto：Healing Arts Press，2012）.

[1] 读者可以登录http://www.hzbook.com获取。

这是一种人类独有的思维能力
帮助你从问题中抽离出来
以旁观者的角度重新审视事件本身
问题往往迎刃而解

元认知

改变大脑的顽固思维

[美] 大卫·迪绍夫 著
(David DiSalvo)
陈舒 / 译



打开心智 改变人生

Brain Changer

How Harnessing Your Brain's Power to Adapt Can Change Your Life

机械工业出版社
China Machine Press

元认知：改变大脑的顽固思维

Brain Changer:How Harnessing Your Brain’s Power to Adapt Can Change Your Life

（美）大卫·迪绍夫（David DiSalvo）　著

陈舒　译

ISBN：978-7-111-48059-4

本书纸版由机械工业出版社于2014年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

序

前言

第一部分 知

绪论 大脑改造：开始思维逆转之旅

第1章 元认知 冷静的观察者

第2章 心理化：最初的心智游戏

第3章 实用主义的适应：改变思维，改变生活

第4章 寻迹叙述性线索：剧本化和突显的力量

第5章 精神世界：循环相连

第二部分 做

第6章 想法箱：30种改善思维的工具

第三部分 扩展

第7章 心智的图书馆

第8章 小说和回忆录

第9章 电影

第10章 术语表

附录

附录A 什么是科学帮助

附录B 为什么我们需要实用科学

附录C 科学交流的挑战

附录D 向大脑改造之父——威廉·詹姆斯致敬

后记

致谢

《厨房中的大脑》节选 咖啡因对你的大脑做了什么

注释

序

所谓命运，实际上是由我们的性格造就的。倘若我们勇敢地去探寻性格影响命运的过程，就会发现性格其实能够改变，而命运就像我们手心中曲曲折折的掌纹，总在我们手中。

——安娜伊斯·宁

古代的印度教徒深信转世轮回之说，他们认为，真正的伟大并不是因为比他人优秀，而是比前一世的自己优秀。不过现代人对此表示不解，为什么要等一个轮回呢？我们恨不得立刻变得更好。在现代社会，人与人之间的关系变得日益紧张，我们摄取了过多的糖分，陷入没完没了的工作之中。正因为如此，我们希望改变，我们寻找着更加开阔的道路，想要成为谈话的焦点，想让话题更加丰富，我们不停地追求着快乐。用一句话来总结，我们的目标就是，人生多些高潮，少些低谷，多些快乐，少些压力。

然而，问题在于我们不知道如何才能够达成这样宏伟的目标。许多自助哲学为我们提供了建议，但并不成功。我们可以很轻易地制定目标，但要实现它们却要花很大的力气。举一个我亲身经历的例子，某天下午，我在纽约一家瑜伽会所的咖啡厅里消磨时光，旁边坐着两位美女。她们身形苗条，浑身洋溢着热情的气息，午后的阳光照耀在她们的

金发上，折射出迷人的光芒。乍看之下，她们似乎沉浸在瑜伽的启发之旅中，但是，她们的姿态和面部表情出卖了她们。其中的一个女孩控诉着她的男朋友，说他总是以旅行为借口欺骗她，旁边的女孩听着听着，也忍不住为她愤愤不平起来。她们俩你一言我一语，历数着男友的种种劣行，最后伤心不已，感叹遇人不淑。不得不说，她们的瑜伽练习算是做了无用功。（有研究证实，当女生们过度地讨论某一问题时，她们的皮质醇水平会突然上升，从心理学角度来说，那时，她们不断地感受着压力。）

那么，我们怎样才能停止这种自我破坏行为呢？答案是，我们要弄明白大脑是如何工作的。

“反馈”的概念最早来源于工业革命时期，当时的人们用“反馈”来描述复杂机械的调控机制（如果蒸汽机过热，就必须采用循环降温使它冷却下来）。但是这种表达在20世纪40年代才真正流行开来，当时的数学家诺伯特·维纳将“反馈”应用到所有的适应系统中，包括生物学、机械学、政治学以及社会学。在他的那本具有开创性的著作《人有人的用处》中，维纳写道：

反馈就像因果循环，种什么因，得什么果。这其中包括我们与他人的互动、自我对话，以及有意识思维和无意识思维之间的转换。这些转换有着共同的化学基础，即血清素、多巴胺、谷氨酸酯，这些化学成分的释放受到反馈回路的控制。

单就反馈本身而言，它不会自我提升（正如最近的研究证实的那样，我们总是深陷于一种灾难化的思维模式之中难以自拔。尤其是当反馈把我们带入一个毁灭性的套路中时，反馈的自省模式根本不起作用）。

本书的目标是一个以目标为导向的回路，本着获取对思维更有效监控的目的来考虑思维。怎样做到这点呢？就是把我们自身从问题、学习、自我更正中分离出来，最终适应。因为解决问题的关键是对思维过程的有意识监控，我们可利用的工具非常多，例如不断进步的行为研究、大脑扫描以及激素检测等，借助这些工具，研究者能够分辨出哪些手段可以有效地改变我们的思维。通过借鉴心理行为学和认知科学的相关研究，《元认知：改变大脑的顽固思维》介绍了一些扭转目标奖励中心、克服认知偏差的策略。实际上，我们要学着分辨哪些是我们的最有效点，哪些是我们的盲点。

本书的第二部分列出了一些改造大脑的自助性技巧，这些技巧都具有强制性，包括如何压过内心的杂音，培养内在的平静，与他人的思维同步以及提高我们的想象力。（这些都要花费很多工夫，想必没有一个人认为改造大脑是一件轻松的工作。）

这种加工能力令人震惊。想象一下如果自我意识能够在监控思维方式上做到更好，会发生什么？自我意识能够把个体的思维模式从悲观循环中拉出来，使之进入一个理想的轨道，进而适应，最后形成一个更灵

活、更具韧性的自我。

珍娜·平克特

前言

■反思

不要哭泣，不要放大愤怒。一切都会渐渐清晰。

——巴鲁赫·斯宾诺莎

最近几天清晨，迈克都感到有些头晕目眩，不过他并不在意，想着可能是感冒了。要知道，他是一个运动员，平时身体非常健康，轻微的头晕怎么可能影响到他。然而，情况很快发生了变化。一天中午，迈克正准备从沙发上起身，却惊恐地发现他几乎不能站立，一时失去平衡，差点儿摔在地上。可怕的事还在继续发生，快3点的时候，他感觉到右腿完全失去了知觉，很快这种麻木发展到了右臂。最后，迈克发现他根本不能动弹了。

迈克的妻子杰西卡迅速将他送到医院。他的弟弟接到消息后，先于他们到达了医院。在等待中，弟弟回忆起昨天的情景，他和迈克一起吃汉堡、踢足球，一整天迈克都是那样的精力充沛。在不到24小时的时间里，究竟发生了什么？还没等他想明白，他就看到了迈克，那一刻，一股巨大的恐惧感在他心中蔓延。迈克整个人仿佛冻住了一般，甚至没有办法张口说出一个完整的词。主治医生很快排除了煤气中毒、药物中毒以及被毒蛇咬噬等情况。

由于迈克的身体状况不容乐观，一位神经科医生对他进行了诊断，诊断后该医生告诉杰西卡和迈克的弟弟，迈克极有可能患的是脑部肿瘤，现在急需送往医疗设备更好的医院进行治疗。于是，一个半小时后，迈克被送进了另一家医院。在这里，神经科医生再次告诉杰西卡，从以往的经验来看，迈克恢复的可能性微乎其微，她必须做好最坏的打算。

这之后，多位神经科医生再次对迈克进行了会诊，其中一位认为是肿瘤，其余的人则并不肯定。因为核磁共振成像结果表明，迈克大脑的左半球存在异常，但不能确定是什么原因造成的。它可能是一个肿瘤，也可能是伤害引起的动脉瘤或者是感染淤积形成的另一种物质。不过，医生们一致认为，迈克必须立即接受脑部手术。由于迈克的偏瘫进一步恶化，而目前除了核磁共振成像显示出一点问题，再无其他办法进行诊断和治疗，对于这个33岁的男人来说，手术就成了最好的选择。

5个小时的手术过程中暴露了一个谁也没有预料到的问题，迈克的大脑由于严重的细菌感染而引起了巨大疼痛，并且感染已经大面积扩散，引起了一系列损害性的轻微麻痹。如果治疗不及时，他极有可能在数小时后死亡。在这种情况下，迈克被注射了一剂强力抗生素，抗生素通过静脉泵被导入身体的循环系统。两天后感染还没完全消除，但在接下来的日子，感染一天天地缩小弱化，迈克在病床上一动不动地躺了一周后，便能够从床的一侧挪到另一侧了，最后胳膊也能抬起来了，9天

后，尽管他的右边仍处在瘫痪状态，但他终于能够支撑着从床上坐起来。更可喜的是，他能够再次说话了，后来，他甚至能够在他人的帮助下站立并且能够将重心移向左侧来保持身体平衡。虽然迈克还不能独自站起来，但他依然非常高兴。一个清晨，在没有任何帮助的情况下，迈克用左手撑着身体慢慢地站了起来，这使杰西卡几乎难以置信，但是她了解丈夫的决心，知道他一定会竭尽所能去恢复。

然而接下来，正当他似乎逐渐地康复之时，噩耗再次发生了，迈克跌倒在床上，但这并不是由于他失去了平衡。他好像被射了一枪，突然跌倒。他失去了意识，杰西卡试图叫醒他，她想着可能是他身体十分虚弱而又站得太久被拉伤了。护士冲进病房，检查了他的生命体征，然后他被紧急抬到了轮床上，几分钟后，被送进了手术室。之后，迈克出现了心脏衰竭的症状，杰西卡被再次告知做好最坏的打算。关于迈克心脏衰竭的原因，医生说并不明确，但是无论如何心脏衰竭肯定和最初的病症相关。迈克再一次面临着死亡的考验。

心脏手术持续了6个小时，医生推断可能最好的结果就是迈克挺过来了。现在，迈克还没有从手术中恢复过来，但在这几天中，他仍有一线希望。而且这条恢复之路似乎相比迈克两周前的艰难恢复之路相对容易些。

几周后，当迈克从医院出来时，他苦苦思索，当生命在一瞬间改变后生命的意义是什么？在以往的每个星期六早晨，他都呼呼大睡，而现

在他成了一个偏瘫患者，是一个经历了脑部手术和心脏手术的幸存者。

除了身体的疾病之外，他还面临着一个十分可怕的、由于生活突变和破碎后所引起的心理障碍。他曾经不止一次地问自己，“我该怎么办？”医生告诉他，通过几个月的治疗，他的最好情况是右胳膊和右腿的功能能够恢复50%，这意味着迈克的生活——运动、身体活动都将改变，而这些在他感染之前都是轻而易举的。在这之后，迈克面临的将是攀爬一座大山——恢复身体机能的大山。无论多么艰难，他都得去做，他知道他目前仅仅有一些简单的机能，他不能像过去那样了。他绝望而悲伤，愤怒而失望。

这种感染是怎么袭击他的，是怎么侵入他的大脑的？所有这些问题，没有医生甚至没有相关的流行病学家研究过和他相似的案例，所以他们都不能够给他提供答案。迈克的案例是不同寻常的，这一感染几乎杀了他。按理说，这种感染应该不能够通过脑血管的屏障，然而事实证明并非如此。

越来越多的问题使迈克逐渐意识到一成不变的生活是虚幻的，如果这能够发生，那么一切都能够发生。迈克的心灵和身体一样被摧毁了。

从医院回来后的数月里，迈克都是在黑暗中度过的，回到一个似乎被人遗忘的世界。他处在绝望的深渊，有时一连好几天，他不想离开他的房子，甚至他的沙发。但是在黑暗里他并没有失去方向，与不断的消

沉相反的是他开始克服障碍，迈出了重要的一步。

他的想法是在每一件事上挑战自我，走出门外去赢得希望，他像旅行家一样脑海中充满了自我挑战和超越的故事。他曾经做了一个可怕的假设——他向一种必然性的幻觉屈服了。这种可怕假设的结局就是如果他不能克服目前的困境，他就将一直处在如之前一样的困境中。迈克发现，他越是尝试去抑制正在发生的事情所造成的不良感觉，他正在着手的重塑自我的努力工作付之一炬的可能性就会越高。因此他不再试着压制它们，而是容许自己去经历感受并分辨这种感觉。他这样做了之后，压力的强度一点点降低了。

再没有比迈克正在面临的挑战更鲜明的了，自我恢复不仅是非常复杂和令人忧心的，而且相比预想的有更多挫折。无论这个过程需要花费多长时间，他都不会退缩，而事实上，他也从没退缩过。

这个故事的真实结果是迈克几番挣扎后不得不接受另一种生活。且为他将在生活中遇到的困难敞开了一扇心门，但是他强迫着自己去尽可能地使用他的右胳膊和右腿，以完成身体的恢复，尽管这样的结果只能恢复最初功能的一半。

迈克和杰西卡增添了新的家庭成员，他成了一位美丽小女孩的父亲，他最终还成了他所在学校的足球教练，并且在一年内，他甚至能够进行冲浪划水。[1]

我们大多数人可能不需要去克服迈克所面临的障碍，我们大部分人的生活也不会如此突然地被打破，我们大多数人也不必去了解这种感觉——去适应跟数周前我们熟悉的生活截然不同的生活。

迈克的事情不是典型性的，但是给我们提供了一个榜样，我们所有人都能从中学到点什么，即无论何时我们想要前进、成功和取得成就，都必须去克服那些不可预知的障碍。可能有时这些障碍很小，有时它们似乎难以逾越，但是最明显的事实是，我们都要面对它们，然后倾听我们内心真正的声音，即我们所熟知的元认知，它对于分清什么是我们想要的和什么是我们能够实现的十分有益。

在生活的方方面面我们都得面临自我反思的挑战。然而我们生活在这样一个时代，心理学和认知科学理论能够在我们遭遇挑战时提供基于事实的知识线索，这种科学的知识相比典型的自助知识更能给我们提供一种切实有效的方法来应对关于自我的困难心结，并且促进我们从更深的层次思考自身。结果可能并不是我们所喜闻乐见的，毕竟思考是一种非常复杂的过程。但如同迈克那样，如果我们想要获得的东西对我们来说是真正重要的东西，我们是有足够的睿智去克服重重困难并坚持下去的。

第一部分　知

绪论　大脑改造：开始思维逆转之旅

事物本身没有变化，唯一变化的，是我们的思维。

——亨利·戴维·梭罗

我们将要进行的是哲学家称为“思想实验”的研究。请不要有所误解，这并不是学术意义上的哲学练习。哲学家们总是在探寻修辞的边界，徜徉在逻辑谬误的迷宫中，然而，这些却不能帮助我们达到想要的目标。我们要进行的实验是追求真正意义上的实用。

我们仿佛是充满好奇心的探险家，手持科学利刃，披荆斩棘，勇敢地进行冒险之旅。尽管在探索的过程中，我们会向许多实验研究者请教，但是我们的实验没有仅仅囿于实验室中。下面，让我们一起揭开“它”的神秘面纱。

它，是我们所看不到的大自然的伟大奇迹。它，遍及我们整个神经系统。可以毫不夸张地说，当我们谈论大脑时，我们相当于在谈论整个身体，因为身体的每一部分都受到大脑的影响。同样，当我们提及心智时，它的定义可以扩展得更为宽广。

■心智改变

几十年前，关于人类心智的两种科学观点开始相互融合，学科的交叉产生了一种新的更为深刻的理解，直至今日，持续地改变着我们的文化。

第一种学科，认知科学，侧重于揭示大脑如何产生意识以及思维怎样左右情绪；而第二种学科，行为科学，倾向于通过人们的行为来揭示思维如何工作和对社会文化的适应怎样影响思维。

这两种学科（至少它们的现代形态）有着相对新颖的科学意义，因此，它们在相互融合之前沿着各自的方向平行发展了一段时间也就不足为奇了。当这两种学科相互交叉之后，综合的知识和技术手段形成了人们对意识、思维、情绪、社会行为以及与大脑和神经系统相关的一切事物的新的理解。为了使我们的认识更加深化，诸如进化心理学、社会神经科学和行为经济学等学科近年来也应运而生，并且开始相互融合。

自两种学科观点开始融合之后，我们很难用一本书或者一系列书来详细捕捉由此产生的变化。下面，我列举一些重大改变：

·人们不再认为大脑自幼年之后一直处于停滞状态，相反，人们认识到大脑的改变伴随着我们的一生。从某种意义上说，大脑是具有弹性的，用一个现在广泛使用的术语来描述，就是“神经可塑性”。

·大脑的功能（例如记忆、学习）不再局限于某个具体的脑区，而是多个脑区通过连续的神经化学反应共同实现的。

·大脑的左右半球并不像之前所认为的，相互独立，毫不相关。事实上，它们在持续的反馈回路中同时起作用，并相互影响。

·曾经被认为自出生后就一成不变的人格，结果证实，具有相当强的适应性。而且，所谓“外向”与“内向”的人格类型并非如人们想象中的那样有着清晰的界线（准确地说，大多数人都处于这两种人格的中间地带，是中间人格者）。

·人并不是“理性行动者”，实际上，我们的所想所为多多少少会受到偏见或执念的影响，只是我们往往没有意识到。

·潜意识并非像弗洛伊德形容的那样，是一口承载了肮脏想法、原始欲望且即将沸腾的大锅。相反，潜意识是一个复杂的加工模块的综合体，它通过难以想象的力量控制着我们生活的方方面面。与之相比，意识领域实在是“小巫见大巫”。

·我们的大脑产生我们的心智，同时他人的大脑也影响着我们的心智，尽管我们从未意识到，然而，在某些方面，人类大脑确实具有同步性。

以上列举的只是在短时间内发生的一些变化。在最近30年里，人们

在探索大脑和思维上取得的进步远不止这些。

接下来，本书将会回答一个问题："'思维改变'将会如何影响所有人？"

■你位于断层的何处

现实生活中，大多数人不会通过阅读学术杂志上的实验论文来获悉最新的神经科学成果，因为那些高深莫测的科学研究，看起来似乎与人们的日常生活没有任何关系。如果有些科学研究真的会对人们的生活产生重大影响，媒体一定会宣扬得妇孺皆知。

然而，这些神经科学研究确实与人们的生活息息相关，本书将会告诉你其中的秘密。总结起来，神经科学研究是否能够为人们造福，无非体现在两个方面：你是否能从思维改变中获益？你的生活是否会因关于脑的新发现而更加美好？我将会尽力让你相信，如果不逆转思维，在不久的将来，你只能不断地受制于人。原因很简单，他们比你更善于思考。

■在真正开始探索之前……

我们要一起奠定这次科学之旅的基调。首要的事情就是，我是谁？我为什么要写这本书？首先要声明的是，我既不是精神病学家、心理学

家，也不是神经科学家、学术研究者，或是客座教授。我只是一个对大脑功能有着无限好奇的科普作家，希望将我所了解的，与像我一样好奇的人分享。

我曾为大大小小的杂志撰写过科学和技术类的文章，其中包括《科学美国人》、《福布斯》、《今日心理学》、《心理牙线》以及《华尔街日报》。除此之外，我还开了一个名为“日常大脑”的博客，出版过一本名为《疯狂行为学：来自猩猩的你，为什么总会失去理智》的书。

在那本书中（以“科学帮助”为基础，但后来的内容远不止此），我展开的话题围绕着所谓的“认知偏差”。我想要发掘人们总是脱离最大利益进行思考和行动背后的深层原因。我们的大脑究竟在其中发挥了怎样的作用，使得我们矫正自身的既定模式如此困难。在书中，我还详细阐述了许多人在日常生活中出现的不同程度的偏见、执念和错觉，并根据已有的神经科学研究，给予了相应的建议，帮助人们去克服障碍。

而在本书中，我开辟了一个新的领域。我敢说，这是一个比之前更加宽泛和有趣的尝试。

由于我的第一本书和后继的一系列文章都是关于大脑的，可以说，在这方面有着坚实的基础，所有我对可能发生的改变所持的乐观态度并非无源之水、无本之木。就我个人而言，我一直认为自己是一个理性的怀疑主义者，如果没有确凿的证据，我很难被说服。

如果你也长时间从事科普类文章的写作工作，那么你一定可以从参差不齐的文章中甄别出孰优孰劣。不得不遗憾地说，真正高质量的文章屈指可数。总有很多人花大力气在宣传上，试图让你相信他们所说的值得你花费金钱和时间，却很少有人愿意潜下心来，扎扎实实地做研究。

但是，我对本书的内容抱有很大的乐观态度，并且我认为这种乐观经得起时间的检验。我可以自信地说，如果你阅读下去，你会成为一个善于思考的人。不过，我最希望看到的是，当你合上本书的时候，你变得和我一样精力充沛、充满希望。

我的乐观从何而来？

下面是概要答案，我们现在了解大脑的运行，以及在运行过程中与周围环境相互作用的潜在原则。

就思想和行为而言，认知科学和行为科学为我们提供了了解大脑的新方式。最近几十年，特别是近几年，涌现出了许多关于大脑的、不可思议的发现。从更大的范围来说，是关于我们的心智。

其中，最为重要的发现莫过于人类大脑包含了一连串永不停歇的“反馈回路”，这些“反馈回路”共同运行，形成了一台驱动思想和行为的引擎。如果我们能深入了解影响我们思想和行为的反馈回路，那么我们定能找到改变思想和行为的方法。无论从哪个角度来看，前方的道路都令人欢欣鼓舞。

为了让你能认可我的乐观，我要讲述一个多年来一直吸引着我的注意、点燃着我激情的故事。不过，本书绝不是一本关于大脑的“螺母和螺栓”的书（一类钟表匠教你如何改变速度、调整时间的书）。

在本书中，涉及的所有讨论都有着神经化学基础。换句话说，大脑中发生的任何变化都离不开关键性化学物质（类似于多巴胺、血清素、谷氨酸酯）。假如我们想要深入探索大脑的奥秘，第一件事就是要弄清楚那类化学物质是什么，它们在大脑运行中发挥了什么作用。例如，如果我们不了解多巴胺在大脑的“奖励中枢”中起到的不可或缺的作用，就无法解释为什么我们会渴望达成目标。

但是，我们的重点不是解剖大脑或是探索神经化学的奥秘。理解特殊的化学物质如何反应具有重要意义，然而，本书却不是一本关于神经科学的教科书。本书只有一个实用性的目标，展示出所有变化的可能性。

很多传统的自助类图书尽力为人们提供一套“放之四海皆准”的成功法则。在这类书中，作者们会先描述一个问题，接着给出相应的解决方法，并告诉你如何从A（现有状态）到B（理想状态）。而对于我来说，从事科普文章写作的经历使我排斥一切成功法则。我总觉得世界如此多样，不存在所谓的万能公式，让任何人代入自己的情况，都能得到理想的结果。这也是我写的书是“科学帮助”，而不是自助的原因。科学帮助目的是从旨在弄清问题、提出解决方法的研究中提炼知识线索。[2]

我不会向我的读者宣称“我找到了答案”。正如前面提到的那样，我们正在共同进行着一场思想实验。我们正在构建自身的思想，寻找由思想通往行为的道路。

当我们做这些的同时，我们也在探索着改变的契机。但是，我们时刻要提醒自己，科学本身并不是答案，它与问题有关。假如我们即将要使用科学工具进行探索，那么我们首先要掌握科学规律，最重要的是，我们不能把某些发现推及到所有情况，必须做到具体问题具体分析。

这是不是意味着我们无法发现真相，并在日常生活中加以利用呢？当然不是，倘若真是那样的话，根本就没有写这类书的必要。事实上，它仅仅意味着我们不得不谨慎地使用一个心理法庭，包括可以审理的案件和可以移交的案件。除此之后，我认为我们应该在希望解决一些“案件”的同时，也开辟一类新的、能引起浓厚兴趣并促使我们进步的“案件”。

以上是对这次科学探索之旅做的简要阐述，下面，让我们谈论点别的。

我在上文中简要地提到了“反馈回路”，当我们继续前进时，它就是我们旅行的引导者。

◎反馈回路：适应性大脑的“发动机”

我们将要讨论的是意识空间的驱动力，认知科学家将它命名为“元认知”。简单地对元认知进行一下定义，即“对思维的思考”。为什么元认知如此重要？在下面的部分中，我会细细道来。

元认知是我们所拥有的、能够改变反馈回路的最强大的内部力量。

有了以上内容作铺垫，本书分成三个大的部分以及一些小章节。

第一部分——知：我们将会讨论心理空间的动力系统，包括意识空间和庞大的加工空间（称为无意识）。

第二部分——做：在这个部分中，我们将会把知识转化为行动。做，包含了对增强思维能力与催化行为的思维手段的选择。

第三部分——扩展：在这最后的部分，我们将会对一系列资源进行评论，包括散文文学、小说和电影，将我们在本书中的探索进行一下扩展。

现在，让我们开始冒险之旅吧。这是场充满了乐观态度的实用主义思想体验。你所需做的就是，以开放的心态去接受所有可能，尽情去享受所有令人欢欣鼓舞的事。

第1章　元认知：冷静的观察者

生命最终的意义并不仅仅在于生存，还在于觉醒和沉思的能力。

——亚里士多德

这里，我们将用一幅图（见图1-1）引出后面的讨论，这幅图将把本书中反复出现的核心概念（元认知、适应、主要的反馈回路）串联在一起。我们先从图的顶端开始，首先要对“元认知”下定义。

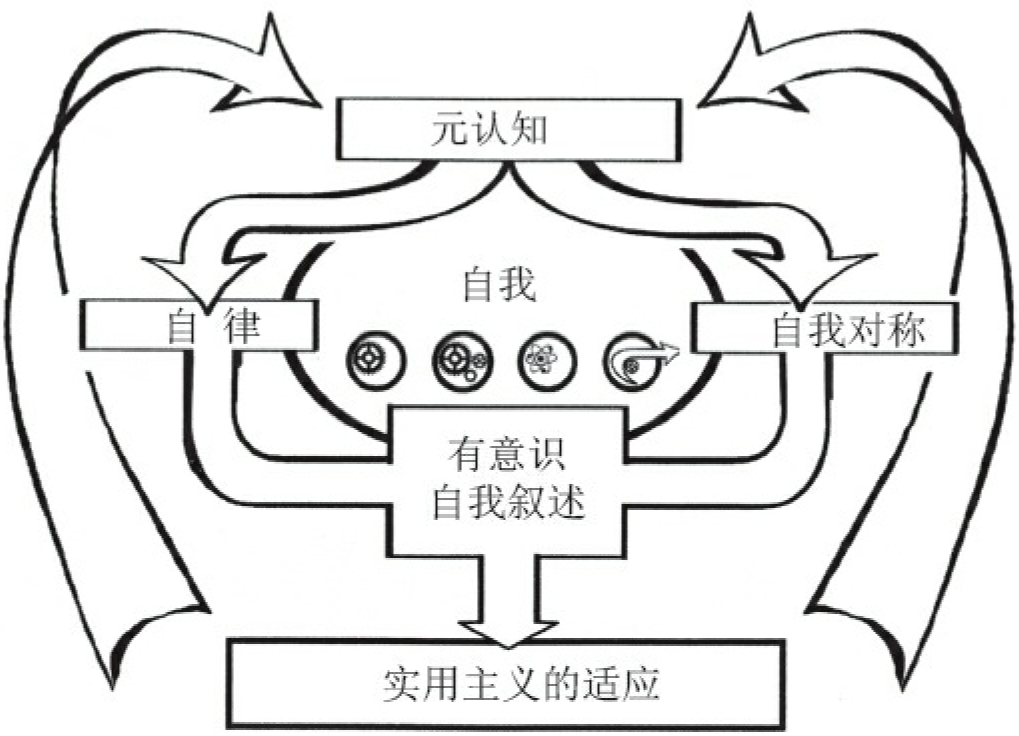


图　1-1

■什么是“元认知”

问题解决技术（例如，类似于各种各样的认知和行为疗法中使用的技术）依靠着一种人类独有的手段，无论人们是否意识到，这种手段在生活中都得到频繁的使用。用一句话来概括一下这种手段的作用，就是它帮助人们从问题中抽离出来。借助这种手段，我们可以从令人困扰的事件中挣脱出来，以一种旁观者的角度重新审视事件本身，事情往往会迎刃而解[1]。正如那句古话所说，“不识庐山真面目，只缘身在此山中”。

这种手段不是别的，正是“元认知”（见图1-2），即我们审视自身思想的能力。虽然《圣经》上说过“人生而平等”，但是人们运用元认知的能力确实大有不同。由于它源于后天的努力，如果想要掌握技巧，就必须进行思维训练。不过，一旦我们能够熟练地运用元认知，那么没有比它更有效的手段可供我们去解决问题、应对挑战和矫正指向目标解决的消极方向了。

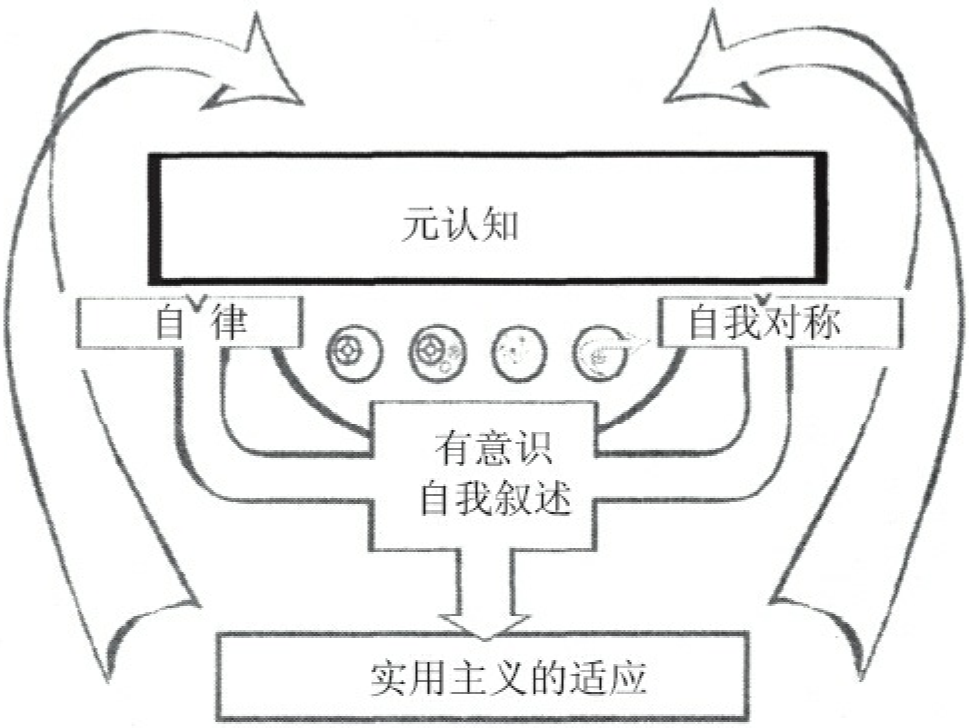


图 1-2

每当我们对思维过程和所获取的知识进行反思时，其实都在使用元认知。[2] 尽管我们在使用元认知的时候可能会缺乏有效的指导，甚至有可能陷入无限的思维怪圈中，但是丝毫不妨碍我们一天到晚使用它。为了最大限度地发挥元认知的能力，我们要使自己专注于它的力量，在不得已的时候，还要安排必要的训练保持专注力，避免分心。这是个挑战，但是迎难而上会产生明显的结果。

换个更合适的说法，元认知是调整思维、改进思维结果的最有力的内部手段。

我们将在书中讨论以下几种已被发现的影响：

·影响反馈回路

·发现认知歪曲（又称为“思维错误”）

·促进神经化学变化

■什么是反馈回路

在本书中，将会频繁地使用一个人们经常听到却很少去探究意思的术语——“反馈回路”。事实证明，反馈回路极其重要，因此，我认为我们应该花大量篇幅，去讨论一下反馈回路作为适应性大脑发动机所起的作用。

关于人性，有着这样一种老生长谈，人们每天体验到的复杂人性就像一片深海，深不可测，但是我们仍然能够找到一些基本的管理原则，去解释许许多多行为的原因。在过去的40年里，心理学、社会学、经济学、工程学、流行病学以及企业策略学的研究耗尽心力，终于证实反馈回路的广泛解释力。[3]一旦我们清楚它们是如何工作的，我们将会惊喜地看到，我们的大脑驾驭着这个世界上最庞大的反馈回路。

研究者认为反馈回路在四个不同的阶段运转，上一阶段与下一阶段紧密相连，环环相扣。科普作家托马斯·戈茨（Thomas Goetz）把这四个阶段（见图1-3）分别定义为：



图1-3　反馈回路的基本要素

◎事实阶段

每个反馈回路都要先搜集数据。从广义上说，数据可以是观察、整理、测量的和之前存储在大脑中的任何信息。数据既可以来源于你自身，也可以来源于其他人。像是观察同事在办公室是如何互动的，记录体重称上的数字，开车的时候前方车轮发出奇怪的嗡嗡声，这些都是搜集数据的方式。

◎联系阶段

在联系阶段，我们将从数据的搜集和存储转向数据的输出，但是此时的数据已经“改头换面”。如果要使数据能够在反馈回路中发挥作用，数据本身必须被赋予意义。这时数据就得与个体的需求联系起来。举例

来说，当你意识到与同事的良好互动将会帮助你更好地工作，并且从长远角度来讲，可能会让你的事业更上一层楼时，观察同事的互动就由原始数据的搜集转为意义数据的输出。这就是保持回路畅通的情绪“刺激”。

◎结果阶段

一旦数据有了意义，回路就能够继续发展，但是，若要保证回路运转顺利，我们此时还要知道如何去处理这些信息。接着上面的例子，你已经认真观察了你的同事是如何互动的，并且你判断这些数据之所以有意义，是因为它们与同事的情绪有关，那么加工这些数据的结果是什么？现在你需要下定决心，如何去处理这些数据，要么做些什么，要么什么都不做。因此，就进入了回路的最后一个阶段——行动阶段。

◎行动阶段

当明确了信息与我们需求的联系和由此产生的结果之后，我们现在要面对的就是“做”的挑战了。让我们继续办公室的故事，你确信，如果不能很好地融入同事们的圈子，那么你只能游走于办公室这个小小“社会”的边缘，始终不能成为其中的一分子。最终，你不能获得使你的事业蒸蒸日上的人脉。到此，你前方的昏暗道路上，仿佛突然间亮起了一盏路灯，照亮了前进的方向。你迅速行动起来，逐步改善与同事之间的关系，潜移默化地融入那个小社会，只为完成终极目标——成为那个圈

子中不可或缺的成员。

只要开始了行动，那么这个行动本身，可能作为被评估和观察的信息（新的信息得以搜集和校正），开启新的反馈回路。随着回路的不断循环，你将会离你的目标越来越近。

鉴于这个多层的解释，不难看出为什么反馈回路占据了无数学科的核心地位。比如，工程学就是依靠反馈回路来计划、设计、建造和测试所有对象，小到水泵站，大到复杂的软件应用；企业发展策略利用反馈回路来制定和实施商业计划和营销策略；而流行病学则以反馈回路为基础来研究新的疫苗和抗病毒疗法。这样的例子不胜枚举，就不再赘述了。

就本书的目的而言，我们关注的是反馈回路在认知领域所起的作用。下面，让我们把注意力重新折回到大脑上，看看反馈回路作为大脑的“发动机”，是如何为大脑提供动力的。说的更细一点，我们将要探究多重反馈回路是如何同时工作的，以保证大脑能够持续地创造奇迹，指挥我们跨越重重障碍，克服种种挑战，朝着目标奋力前进。

■人类大脑如何进行元认知：元认知回路

元认知不仅仅是一个理论概念，它还是有着广泛神经基础的大脑功能之一。[4] 产生元认知的大脑结构并非仅仅局限于大脑的某一区域（正

如许多高级的皮层功能那样，比如记忆）。

相反，这些结构跨越了多个大脑区域，通过一个心理网络中的神经连接形成了一个大的脑区，其中就包含了广为人知的前额叶皮层（PFC），这个脑区是最后才进化出来的部分，主要负责高级思维和推理。[5]为了简要解释大脑完成元认知的过程，我们有必要提及一个整合了意识和潜意识成分的反馈回路（见图1-4）。

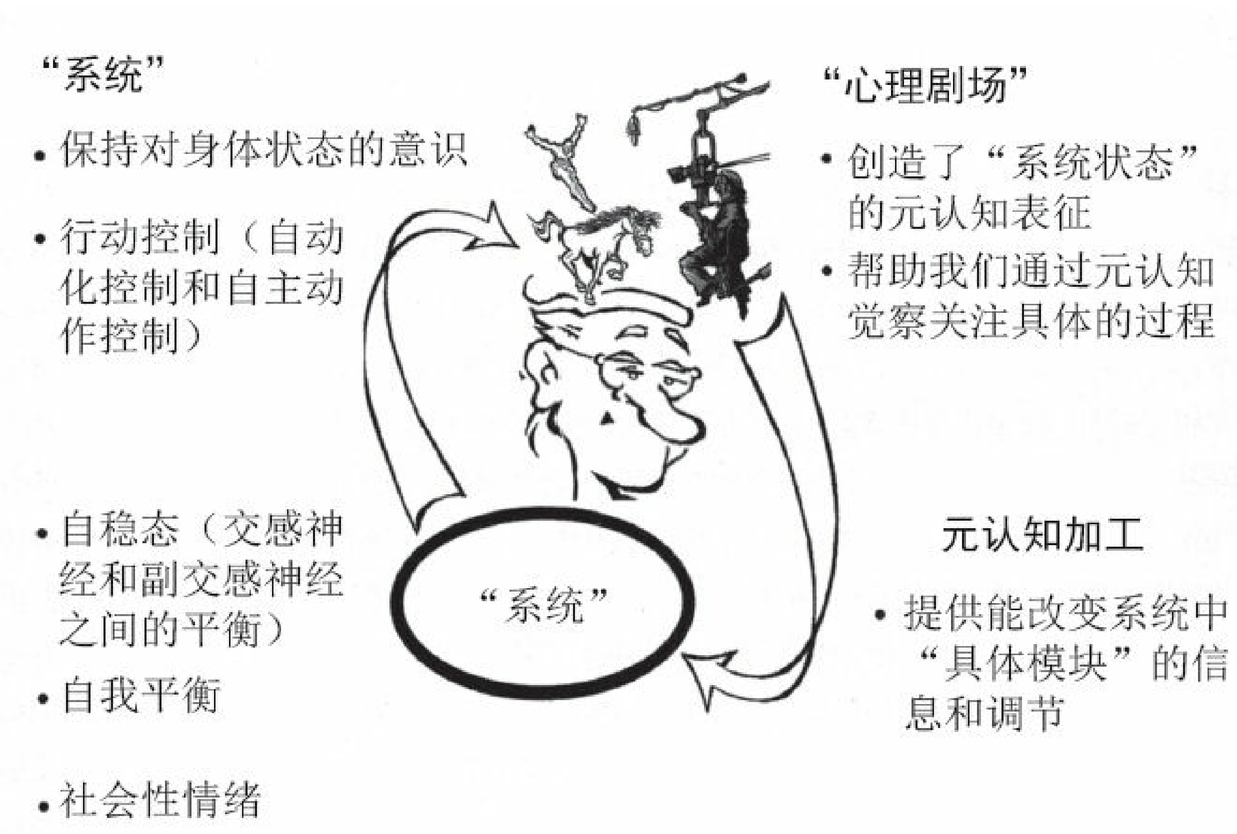


图1-4　元认知回路

◎系统

我将元认知回路的开端定义为“系统”。在系统阶段，许多无意识加工通过神经科学家称为“模块”的结构得以进行。[6]想象一下这样的场景，你试图有意识地去控制右手和右臂的每一个动作，接下来是左腿，然后再使你的头左右摆动。感谢“上帝”，我们不需要刻意地去思考这些司空见惯的动作，我们会有意地去做这些动作，但是我们不必专门去思考如何才能完成它们。

“系统”中的动作功能控制模块自动操作了上述动作，不需要直接借助意识的努力。我们不可能经常有意识地监控和控制那些动作（举例来说，保持重力平衡），更没有必要去控制诸如血压、肺、心脏、神经系统、消化系统等功能。因为这些在“系统”中都是无意识自动发生的，“系统”可以说是这个世界上最复杂的加工中心。然而，来自于“系统”中的信息却能够进入意识领域。尽管系统中的一些信息是自动产生的（因此有个术语叫做“自动思维”，它是指突然间出现在我们意识中的想法），但是通过有意识的努力，一些来源于“系统”的信息可以转移到“意识空间（conscious mind space）”。在某种程度上，我们可以进入广阔的模块化系统来进行调整。

◎心理剧场

为了弄清楚来自于“系统”的信息是如何进入“意识空间”的，我们有必要把这个过程形象化地投射在一个屏幕上，我把这个屏幕称作“心理剧场”。在心理剧场中，我们的有意识加工能力（主要体现在前额叶皮

层上）能够聚焦于“系统”的特殊状态（例如，像是社会情绪之类的抽象模块，或者血压之类的生理模块）。换句话说，储存在系统中的信息能够被提取出来，或者像是“检索”图书一样，为心理剧场做准备。[7]

拿你可能做出的特定的社会情绪反应为例，有时你不能理解为什么某人的行为使你觉得厌恶（你仅仅知道他的行为令人厌恶）。但是如果你把系统中的情绪性关联投射到心理剧场的屏幕上，你就能仔细地对你的反应进行分析，也许之后还会对自己的思想产生新的看法。比如，你可能会意识到，你道德愤怒的根源来自于对之前发生的类似行为的模糊记忆。也许那个人使你想起了多年前欺负你的堂哥。这种释然将会回转到系统中，回转到社会情绪管理的模块中。因此，下一次你再遇到这个人的时候，他就再也不会引起你的道德愤怒了。[8]

在一个更基本的层面上，我们能够通过元认知回路影响类似于血压之类的实质动态。一旦我们将血压的系统状态投射到心理剧场上（在这种情况下，可通过类似于血压监控的反馈技术将其引入心理剧场），我们可以使用任何有意识的控制手段来影响它，比如说，可以通过冥想或者其他放松技术，让我们感到身心平和。连选择采用冥想的方法来控制血压都是有意识评估的结果。

无论模块是情绪的还是生理的，有意识的影响只能通过元认知加工，或者是与我们正在评估或是可能改变的事物“有意识分离”才能实现（下面我们将会简要讨论）。

■意识层面的元认知

我们已经讨论了跨越无意识系统和有意识心理剧场的反馈回路。但是，我们现在不得不返回原点，采用一种更加宽广的视角，因为仅仅关注回路并不能告诉我们元认知的整体面貌。我们将会对一个在神经科学上更具有挑战性的问题做出回答——元认知在更大的意识层面是如何工作的。为了解答这个问题，我们需要用一幅新图（见图1-5）展开我们的讨论。

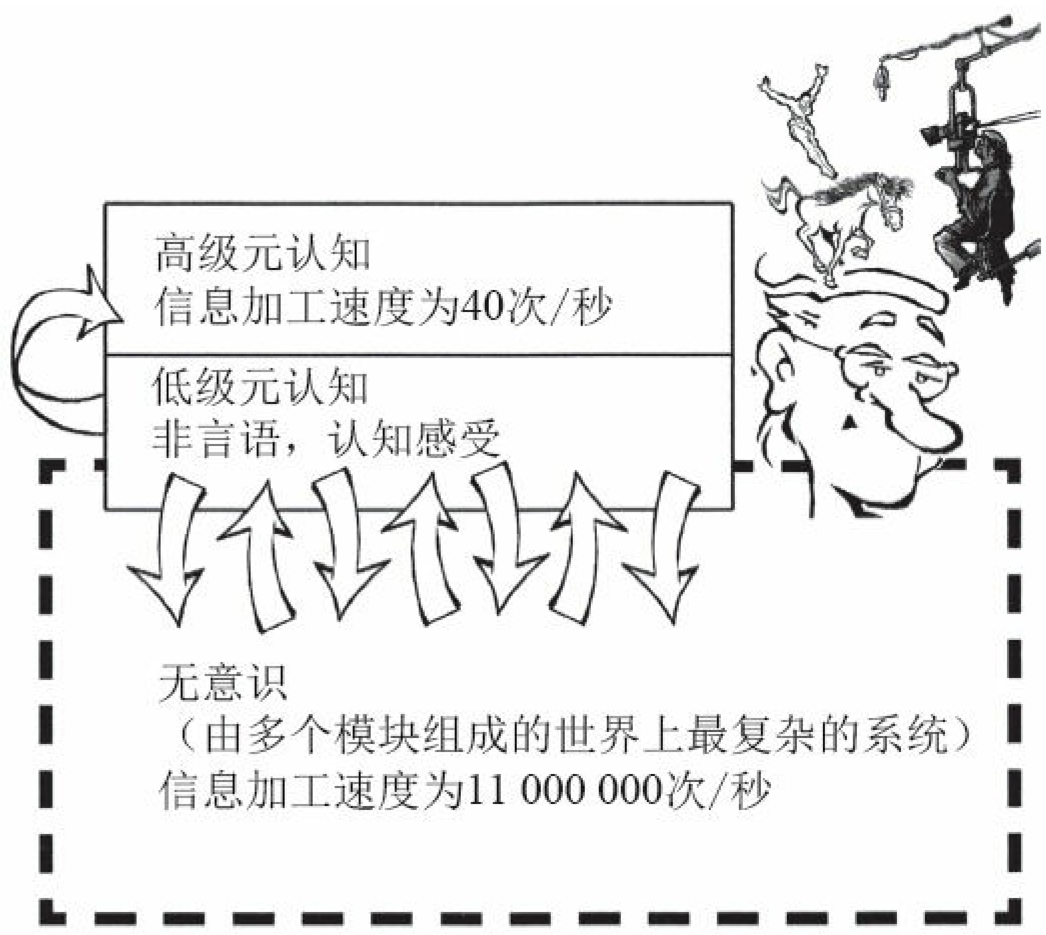


图1-5　意识层面的元认知

弗洛伊德曾说过："无意识是一口承载了未被察觉情绪的大锅，它即将沸腾。精神分析的目的就是冒险进入这个神秘、令人恐惧的领域，追溯到它们的最初形态，它们可能是早期被压抑的欲望和性幻想。"如今，认知科学家提出了"新的无意识"的概念，使其与弗洛伊德的无意识理念区别开来。[9] 新的无意识并非是未被察觉的情绪、本能和欲望的释放。在经过了大半个世纪的大量实验之后，我们现在认为无意识更近似于一个大型的模块加工系统，而不是一个心理情绪的无底深渊。有研究指出，无意识信息加工速度最高可达到11000000次/秒。[10]

与之形成鲜明对比的是，在意识空间中，信息加工速度最高也只能达到40次/秒。[11] 如果我们把意识图百分化，意识空间连大脑加工的1%都不到，剩余部分都是新的无意识——一个模块化、有着无穷力量的机器。

这是我们讨论的转折点。想想都令人兴奋不已，因为我们似乎能够直接接触和改变无意识。然而，这很大程度上是种错觉，我们把它称为"内省错觉"。[12] 内省（从字面上可以理解为"审视自身"）虽然会起到一些作用，但是它并不是一把开启无意识大门的魔法钥匙。不幸的是，许多自助和新上架的书籍，力图使人们相信内省正是那把钥匙，并且只要学习新的（或古代的）内省方法，我们就能如同探囊取物那般简单，得到想从无意识中获得的一切。

但是，从科学帮助的角度来说，我们不得不以一种更加审慎的态度

去判断，通过内省（或者其他的聚集自我的技术）我们能够获得什么或是不能够获得什么。我们可以探索无意识，但是并非想象中的那样随心所欲，从某种角度上来说，这也是件好事。在进化过程中，大脑中生成了一个弥足珍贵的系统——“自动化”。自动化保证我们曾提到的那些无意识模块在没有意识参与的情况下能够正常工作。来自于无意识的大多数思想和感情都不能用言语表述出来，但具有认知性，它们虽然不太具体，但也不完全抽象。这些思想和感情包括我们觉察到和已经忘却的感情，隐藏在内心深处不确定的感受以及所谓的“舌尖现象”（比如，“我知道那个乐队的名字，却说不上来，但是我确定知道”）。

来源于无意识认知的想法和感情可以渗透到“低级元认知”空间里（见元认知箱的低级部分），在“低级元认知”空间中，我们开始处理无意识的未知事件，但是这些事件却无法投射到心理剧场中，直到大脑中的指挥控制中心（前额叶皮层）将它们输送到“高级元认知”（也叫“意识元表征”，位于元认知箱的高级部分）。这是我们心智的一部分，在这里，我们从心理上分离，如同灵魂出窍般去看我们的所思所感。

正如我们上面提到的那样，在意识空间里，我们处理信息的速度为40次/秒。相对于无意识的信息加工速度，可能只是冰山一角，但是意识空间的信息加工能力仍然不容小觑。靠着40次/秒的加工速度，我们依然收获颇丰。并且我们越是善于使用元认知，我们越能有效地驾驭这种处理能力。实际上，促使大脑积极有效地运转元认知回路，也正是提

高大脑适应性能力的关键。

■元认知觉察

上文已经阐述了元认知的基础，现在让我们讨论一下“元认知觉察”，以及它对我们目前的探索有什么帮助。心理学家用一个问卷调查排名系统来确定个体元认知觉察水平，即个体意识到自身是如何检测和影响思维的程度。个体的元认知觉察水平越高，其使用自动化系统去引导思维加工的频率越低。[13]

另一个思考元认知觉察的方式就是想出一个策略，这个策略能够挑选出可利用的认知反应。曾有研究者把元认知觉察比作一种容量控制，元认知的容量越大，我们能觉察到的思维反应就越多。并且，我们会把这些思维策略清晰地呈现在心理剧场中，这时，我们不仅增大了容量，也提高了屏幕的分辨率。

元认知觉察包含四个主要因素：[14]

·元认知控制：在意识空间中，我们施加在思想和感情上的有意识控制

·元认知知识：进入意识空间的知识的数量和质量

·元认知监控：在意识空间中，我们对知识进行评估的频率和效率

·元认知体验：我们能从意识空间的知识中获得什么，以及这种体验怎样使我们在整个过程中获益

伴随着元认知觉察水平的提高，我们对大脑反馈回路的影响力也与日俱增。我们越来越了解外部和内部的体验是如何影响大脑工作的，并且我们发现通过改变影响力，还能开启改变大脑反应方式之门。

换句话说，我们越擅长对思维进行思考，我们越能顺应改变，越能找对朝向幸福生活的方向。

■一个实用的比喻：内心的记者

我认为元认知就像一名记者（见图1-6），因为一名优秀的记者具备从元认知中最大程度获益的主要特征。



图1-6　心中的记者

一名优秀的记者：

·行动迅速

·来源可靠

·提问准确

·持续追踪

·报道真实

（在第二部分中，你会听到一些关于心智的其他比喻，我将其称为“心智的12种元表征”，但是这里我们仍使用记者这个比喻，因为此时，没有比它更贴切的了。）

下面我们列举一下优秀的记者与元认知觉察存在哪些相似之处。

◎行动迅速

一旦记者决定好报道的方式，就立刻行动，决不浪费时间。同样的，元认知觉察必须快速地进行改变。我们必须即时分离和评估当时情境，因为事态发展往往难以预料，但是必须马上做出行动。

◎来源可靠

知识是一种手段，正如逻辑和直觉也是手段一样，尽管我们不能单

纯地依靠知识（就像我们不能纯粹地依靠逻辑或直觉一样）。有一个观点一直贯穿本书，寻找和应用来自可靠来源的知识线索，为我们提供了一个元认知的契机。

这本书中参考和推荐的出处主要基于实验或来源于其他学科。一个好的记者能够深入挖掘信息，多方位进行思考，因为任何单独的学科都不可能提供足够的信息。他还应该把打破阻碍学科互通的围墙作为使命，同时，一名优秀的记者自己也是“万金油”。同样的道理，只有信息来源广泛，我们才能增强元认知觉察。寻找和消化这些来源是一个不断学习的过程，如果我们把这内化为日常生活的一部分，我们必定受益匪浅。

◎提问准确

一名优秀的记者会深入问题的本质，而不是停留在问题的表面。这点同样适用于元认知觉察。如果我们躲躲闪闪或不肯正面问题，对我们来说没有一点好处。相反，正确的做法是一针见血，直击要害。另外，我们没有时间可以浪费，记住，在这个过程中，从来都是时不我待，所以做事果断非常必要。

◎持续追踪

记者们都是喜欢评论的侦探。当他们提出正确的问题之后，剩下的就是持续追踪。但是如果他们意识到自己掉进了一个兔子洞时，他们也

会意识到该到此为止了。元认知的推断在任何特定的时刻，都会持续很长时间。这其中的一些与你问自己的问题有关，一些则不是。如果你认为推断有帮助的话，你就得找出其中的相关性，并持续追踪，同时忽略掉其他无关的推断。

◎报道真实

最后，一名优秀的记者报道的事实可能令人难以接受。无论事实怎样，它都是故事的一部分。一旦使用元认知，你不得不心甘情愿承认你发现的一切，无论它们有多么不堪或是令人心碎。你内心世界的搜索，就像记者的搜索一样，是为了获得真相，尽管真相往往不尽如人意。这是所有人都会遇到的事。

现在，你可能会问，“如果时间紧迫，我应该如何实施这么多步骤呢？”答案就是，尽管以上这些看起来是一步步的，事实上他们是一个整体。记者们使这些特质具体化，并将它们一起体现在行为之中。我们在使用元认知觉察时也应如此。每次，当我们有意识地使用元认知觉察，我们都不会故事地从A到B，再到C。我们应该向资深记者学习，训练自己自主地实施这些步骤。

本章小结

在本章中，我们讨论了什么是元认知，它对思维起到了什么样的作用；什么是反馈回路，为什么它是讨论大脑和心智时的重要概念；一名

优秀的记者与元认知觉察存在哪些相似之处。

下面是第1章的主要内容：

·元认知是“对思维的思考”。

·反馈回路包括四个主要因素：事实、联系、结果和行动。

·元认知回路是无意识的信息（在“系统”中）进入到意识空间（心理剧场），并且转化成能重新转回系统的信息的过程。然而，我们必须这样想，我们能够通过内省来进入无意识空间，这种想法被称做“内省错觉”。

·我们能够通过元认知回路，进入部分无意识空间，但是要注意的是，这个过程包括两种水平的元认知，低级元认知（我们接收认知的想法和感受）和高级元认识（我们从所想所思中分离出来）。

·元认知觉察是指，我们使用元认知反过来影响思维和行为的“思维策略”的水平。

·一名优秀的记者所具备的条件与充分地利用元认知觉察的原则十分相似。

·成为一名优秀记者的“过程步骤”实际上并非分步骤，而是一系列连续的思维和行为，元认知亦然。

·我们需要付出努力才能扩大和提高元认知觉察的能力，这样做会大大提升得到最理想思维结果的概率。

第2章　心理化：最初的心智游戏

在这个时代，人们的心智已到达了一个新的高度，然而，却没有人了解其中的过程。

——阿尔伯特·爱因斯坦

我们已经讨论过元认知，包括元认知是什么以及元认知回路在心智上是如何工作的。下面，我们将会进一步探讨人类大脑增强元认知的特质。

然而，在开始讨论之前，要做件重要的事情，我们需要把这些自我反思能力与其他物种的相似能力进行一下区分。长久以来，认知科学家认为，只有人类才能够完成基本的自我意识任务，比如说识别镜子的自我。如果你把自我意识想成一条线段，那么类似于镜面自我识别的基本任务位于线段的一端，元认知觉察则位于另外一端。这样，你对我们将要讨论的内容会形成一个完整的心理框架。

事实证明，我们在其他物种的自我意识水平上的观点是错误的。不仅仅黑猩猩和其他类人猿能够识别镜中自我（与认为它们的影像是另一只猿相反），甚至连海豚、大象、猕猴和欧洲猿、喜鹊都能做到这点。[1]

真正只有人类能够完成，而其他物种却做不到的是，从自我知觉中

脱离出来，审视一种脱离了自我的情境。举个例子，黑猩猩之所以能够识别出镜子中的自己，是因为它注意到当它指或拍镜子的时候，镜子的影像与自身的动作完全一致。（正如我之前提到的，我们认为其他灵长类动物是最近几十年才具有这种能力，这种能力出现的时间要更早。）但是，同一只黑猩猩却不能够假想出一个除镜子影像之外的心理位置，它不能在一个脱离当前环境的水平下进行元认知。

然而，人类不需要注意，就能脱离当前环境进行元认知。例如，当交通拥挤的时候，旁边的车却突然插到你前面，你立刻就能意识到出现在当前情境中的所有事物，你自己、交通以及插队的人。你怒不可遏地按响喇叭，然后摇下车窗玻璃，呵斥插队的人。

但是进化使你具备了一种与众不同的技能，因为你没有必要与当前发生的事情保持一致。你能够从当前情境脱离出来，判断一下不同的思维和行动会带来什么样的结果。在你按响喇叭，摇下车窗，大声呵斥之前，你能够对做与不做的后果进行一下分析。在这个心理空间中，你"看到"了下一刻将会发生什么，认为贸然行动结果并不理想，所以你放弃了这样做。你有效地使用了元认知觉察来改变当前局面。

阅读了上段之后，你可能会问："那听起来不错，但是万一我一时冲动，失去理智，立马行动怎么办？"答案是，任何人都能够改变下一刻要发生的事情，尽管我们承认更倾向于听从大脑的边缘系统做出反应，这个反应系统因"战斗或逃跑"的倾向而广为人知。[2]

我们将会再次思考在前面探索中浮出的问题。高度发达的元认知觉察绝对是对抗“战斗或逃跑”反应的疫苗，但是作为一种资源，它却被许多人忽视，以至于它的力量不能得到充分发挥。元认知是人类所拥有的、改变和提高大脑反馈回路结果的最有效的内部力量（包括那些分泌大量的肾上腺素才能施展的能力）。然而，要想使用好这种影响力，一定要下工夫。

我们能做到如此之多，比如自我反省，这也是灵长类和猿类做不到的。那么，除了元认知之外，还有什么使我们的心智区别于其他的呢？

■心理理论

心理理论（TOM）指的是人类特有的能力，它使人类能够想象隐藏在他人之前行为背后的动机和感受，并对他们当前或未来的行为做出预测。TOM有其有意识的、合理的部分，不过，我们常常通过快速、自动的无意识过程对他人所想所思进行“理论化”。TOM又被称作“心理化”（见图2-1）。



图2-1　心理化

人际关系和社会组织使得人类成为对TOM有着高要求的唯一物种，因为人类社会的复杂，使得人们“进入他人头脑”成为必须。换言之，我们都是天生的读心者。

所谓读心，也并非想象中的那样可怕。我们所有人，无论刻意与

否，每天都在“进”、“出”他人的大脑，搜集和评估能够作为判断他人思维会怎样影响行为的线索。我们如此频繁地做着这件事，以至于得到一个很有力的观点：我们的心智，至少是一部分，由我们的思想与他人思想产生的碰撞来定义。

在这儿，要着重提一下丹尼尔·西格尔的贡献。西格尔的工作开创了一个新的领域——“人际神经生物学”。这个学科的诞生表明，当我们说起“心智”时，我们实际上是在谈论我们的大脑、自己的心智和他人的心智之间的关系。总结一下就是，心智是内在的、相关的。用西格尔的话说，就是：“心智是身体的意外属性，而联系是在内部的神经心理加工和相关经验中产生的。换句话说，心智是出现于全身分散式的神经系统以及联系中交流模式的一个过程。”[3]

这也是西格尔所说的“突现”的实质，更加基础的过程（与大脑的神经联系以及与他人的相互联系）产生了一些新事物——我们的心智。因而，我们的心智来源于不断变换的内外部变化。西格尔强调：“心智是身体的具体表现，而非局限于大脑。同样，心智也是相关的，而非独立的产物。”

■意向性：心心相“映”

紧跟着心理理论，接下来我们要介绍一下“意向性”，一个将人类和

其他物种区分开来的重要概念。意向性可以被看作心理理论产生作用的有力臂膀，它可以通过次序得以测量（第一、第二、第三等）。

拥有一阶意向性 的主体（人类或其他动物）能够反思自我的欲望、需要，他们能够进入自己的头脑中。甚至一只正在照镜子的黑猩猩也不得不做一些一阶动作来确定它正在观察的是它自己，而不是别的猩猩，而且好像地板上靠近其他猩猩的葡萄确实在它旁边，只等着它拾起来，然后大快朵颐。

二阶意向性 使得主体能够形成关于他人心智状态的理念。

三阶意向性 指的是个体能够推断一个人如何思考另一个人的想法。

再向前推进一步，四阶意向性 指的是个体能够推断一个人怎样揣测另一个人如何思考第三方的想法。

仅仅人类能够掌握三阶和四阶意向，在某些特定的情况下，甚至能完成五阶或六阶意向。并且，一些很复杂的记叙文只可能使用四阶甚至更高的意向性才可能展开。[4]

非人类的灵长类动物，例如海豚和猪，具有一阶和二阶意向性。[5]

■心声的作用

人类心智区别于其他动物的另一个与众不同的特征就是“心声”。心声是将行为中的元认知觉察标注出来的通常做法。当我们检验自己的思维过程进行到哪一步的时候，检测者会听到一种来源于自身的声音。尽管这种声音是我们自己发出的，但是它更像是一位冷静的旁观者做出的论断。[6]

大多数人都体验过这样的心声，当你决定去做某件事情的时候，“去做吧”，“千万不要这样做”，类似的声音冷不丁地会回响在你的耳畔。那么，心声是如何到达行为的终点并在终点指挥我们究竟是前进还是止步不前的呢？答案就是，心声的发出者——元认知“黑匣子”。

然而，问题在于，你的心声是否真的具有指导作用呢？如果你的元认知觉察的过程得到了良好的训练，那么可以肯定地说，心声会引领着你走向成功。但是，倘若恰恰相反呢，遵循心声的指挥，只会让你陷入一个接一个的麻烦之中。

使心声具有指导性，对于大多数人来说都是个艰难的任务。消费型的社会在潜移默化中使我们接受这样的主流文化，任何形式的“感觉好”都是我们应该追求的目标。而这种情况下的“感觉好”往往是本能的替代词。尽管有时满足一下原始欲望会得到不错的效果，但是大部分时间，盲目地实现本能往往带来的是灾难性的后果。

人类的本能在进化过程中已经被打上了生存和繁殖的烙印。但是，

当你把那些原始欲望带入复杂的文化中，它们与文化无法完美契合。事实上，我们有理由相信，人类与生俱来的本能与大脑所创造的文化已经脱节了。

这也就是元认知之所以是如此重要的一种内部力量的原因。因为它能够引导原始欲望和认识感受与实际情境相符的方向上发展。

有研究曾关注心声在组织一段内部对话中发挥的作用，这实际上也是一个很有趣的心理学现象，我们对自己不断重复的内容，最终将变成现实。举个例子，你为了找工作，投出去许多份简历，但不是石沉大海，就是婉言拒绝。此时，如果你的耳畔回响着这样的声音“你是个失败者”“你是个失败者”……最终，你会放弃寻找工作，因为你深信无论付出怎样的努力，也是徒劳无功。

这个就是我们所说的“未经训练的心声”。因为它生长于阴暗情绪的角落，而不是元认知觉察的沃土。如果心声未被训练，常常会传递负面的信息，例如，你能够合理地预测出更多失败的可能，但只要有一次成功就能扭转乾坤。

也许，没有人对心声的描述能比伟大的罗马教皇，马可·奥勒留（Marcus Aurelius）形容得更贴切的了：“惯性思维怎样，心智就会怎样，因为你的灵魂已经被思想浸染。”

■自律型人格

如图2-2所示，我们已经行至旅程中具有里程碑意义的一点。我们已经知道元认知和心理化是如何发挥作用的，这将为接下来揭开探索过程中的第一个重大发现做好铺垫。



图　2-2

通过对元认知的有效利用（心理化增强了其效果），我们具有了越来越自律的人格。

“自律”指的是可达到的自我意识的最高水平。（我使用“可达到的”这个词，仅仅是为了强调我们在第1章中提到的无意识所受到的限

制，记住，我们进行的是实用主义的探索，我们必须实实在在地“能够从那到这儿”。）

就我个人的理解，自律型人格的人了解元认知回路并且能够使其发挥最大功效。他们同样知道心智化是怎样起作用的，并且认识到他们的心智会有目的地与他人相互作用。尽管他们知道自己无法控制无意识，但是通过元认知，他们可以影响庞大的系统中的加工模块，进而改变整个生活。同时，他们也明白当元认知得到有效利用时，他们引导和管理信息进出意识空间的能力会增强。

近20年的研究表明，具有自律型人格[7]有以下优势：

·更高的创造力水平

·更加灵活地运用所学知识

·更加适应性地去考虑问题

·更加出色的任务表现力（工作、学校表现，等等）

本章小结

第2章整体框架如下：

·曾经我们认为，只有人类拥有一定水平的自我意识，但是我们现在知道事实并非如此，灵长类动物（例如海豚、大象）也具有极低的自

我意识，它们可以识别镜子中的自己。

·心理理论，或者心理化，指的是人类独有的基于他人过去和现在的行为，推断他人思想的能力。

·意向性具有序列性，并开始于一阶（基本的自我意识），二阶指的是对他人心智状态的觉知，三阶指的是觉察到某人对另一个人心智状态的觉知。依此类推，只有人类才拥有三阶甚至更高阶的意向性，最高的可达六阶。

·心声是标记元认知觉察的最通用的标签。

·如果心声得到良好训练，那么它将扮演一个冷静的旁观者的角色。反之，人们将沦为情绪的奴隶。

·经过前两章的学习，我们到达了探索之旅中的一个里程碑——自律型人格。[8]

第3章　实用主义的适应：改变思维，改变生活

微小改变，开启幸福生活之门。

——列夫·托尔斯泰

■实用主义的适应

从本章开始，我们将从元认知过渡到进化生物学和最新的衍生理论——进化心理学中。首先，要对这些概念进行一下区分，这很有必要。因为这将为我们接下来的探索之旅增添浓墨重彩的一笔（见图3-1）。

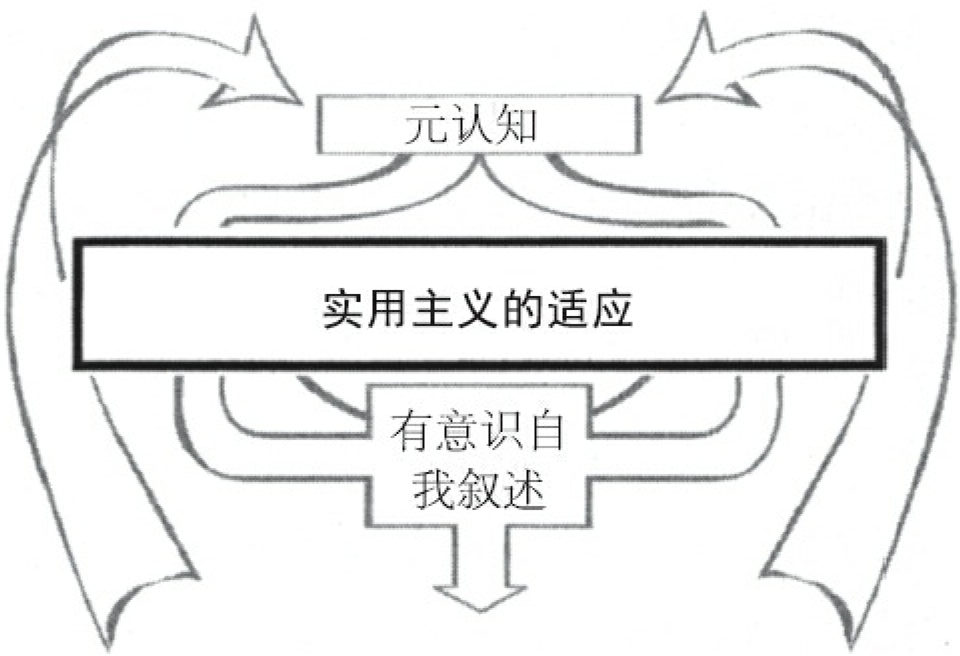


图　3-1

人类一方面蒙受生物进化的恩泽，一方面与文化进化进行着博弈。鉴于此，用一种实用的观点看待反馈回路对人类的重要意义。

为了方便读者们理解，图3-2描绘出了一个反馈回路的基本要素。



图　3-2

因为人类是生物进化的产物，所以反馈回路很可能在我们以直立人的形态出现在历史舞台时就已经伴随着我们。人们总是认为后期人类的许多方面都是非常“现代”的。其实这种偏见不难理解，因为我们仅仅能够看到许多思想和感受在特定的时代（我们生活的时代）的运用。

拿“怀疑”来说。当我们提及怀疑时，实际上是在质疑某个想法或假说的真实性。怀疑是高级物种特有的手段。通过怀疑，人们能进行辩证

思维并反省自身。但是，让我们回顾一下人类的进化史，看看这个似乎很“现代”的工具如何进化成为人类大脑工具的一部分。实际上，怀疑的雏形在进化的历史中已经存在了上千年，我们之所以没有辨认出它，是因为我们的知觉本身只停留在此刻。[1]

原始状态的怀疑可能表现为某种敏锐的感觉。这种感受会阻止一个原始人过于靠近巨蟒的洞穴。不过，原始人能解释这其中的奥秘吗？显然不能。但是，这丝毫不影响这种感觉对他生存的重要性。

对于反馈回路的要素来说，道理亦是如此。换句话说，我们趋利避害的思维过程早已深深地植根于千百年的物种生存之中。多亏了所谓的现代思维模式，我们才能进化成如今的样子。那些“现代”的思维模式之所以能保留到现在，是因为它帮助我们的祖先在地球上生存下来，并繁衍生息。

这个故事的另一面是关于我们生存的社会世界，它是人们通常所说的“文化进化”的产物。[2]我们即将步入文化进化的长廊。在这里，我们将会认识到反馈不但对于生存来说是不可或缺的，对于我所说的“实用主义的适应”来说也是必不可少的。

生物进化中的适应是一个相当缓慢的过程（太过缓慢以至于我们难以在某个特定的时间段追踪到任何事）。由自然选择导致的适应历时千万年，甚至更长时间。

另一方面，实用主义的适应促使我们适应文化进化的需求和挑战。与生物进化相比，文化进化的速度相当之快。举例来说，最近的几十年，癌症的治疗技术取得了令人惊叹的进步。过去，我们只能采用有副作用的化疗方法来治疗癌症，而现在，人们可以将负载着抗癌药物的微小核糖核酸分子注入人体，使得它能够像巡航导弹一样，精准地瞄准肿瘤，将其消灭。[3]

这个巨大进步的取得，只花费很短的时间。我们有理由相信，在未来的20年内会取得更大的进步。同理，可以想象一下在沟通方式上产生的进步，借助于数码的社交网络、手机和一系列的技术手段，先前阻碍人们相互交流的距离正在消失。而距离消失的原因，是因为我们的大脑创造了能够跨越世界各个角落人们之间物理鸿沟的技术。

类似的故事在不同的领域重复上演，并且它们都是以我们大脑所创造的世界为背景。总的来说，生物进化造就了人类大脑，大脑又催生了永不停歇的文化进化。听起来有点讽刺，不是吗？我们必须适应由进化适应过程中最复杂的主体所创造出的世界。

实用主义的进化指的是我们如何修正自身的想法和行为来适应这个由我们大脑创造的世界。人们无时无刻不在适应，小到看似无关紧要的事，比如，早晨喝哪种咖啡，大到足以改变我们生活的事，比如，住在哪儿，从事什么样的工作，以及是否要孩子。

实用主义适应中最重要的变量就是反馈。每天，我们所做出的决定都基于反馈回路，任何人都不能跳出反馈回路的几个阶段，并且，当我们并不处在意识监控状态时，回路依然保持运行。

不过，凡事总有例外。当我们严密监视反馈回路时，它的运行过程会放慢甚至处于停顿状态，仿佛按下了“暂停键”。当人们唯恐一不小心某事就会出差错时，就会引起大脑的自然威胁反应，使得焦虑水平提高，注意力分散。换份新工作、结婚或者去一个陌生的城市都会引起这种反应。

在上述的情况（或者其他举不完的例子）中，成功并实际适应当时情境的需求会使生活发生天翻地覆的变化。其中，反馈回路中的信息以及掌握信息的方式非常重要。结果阶段的一个错误会把你引向错误的行为路径。一旦走错了路，想要改变方向可就难了。

然而，大部分时候我们做出的行为不会产生那么严重的后果，所以还不至于“一失足成千古恨”。但是，无论结果重要与否，我们都得适应挑战，需要并且要依靠反馈成功地适应。

■重塑适应性的大脑

作为一门研究大脑活动与行为联系的新兴科学，认知行为科学的横空出世，颠覆了人们长久以来关于大脑的许多假设。在认知行为科学出

现之前，人们一直秉持着这样的观点，大脑自我改造的能力极其有限。成人的大脑就如同那才尽的江郎，再无可发展的空间。然而，一些着眼在“大脑可塑性”上的发现相继出现，一次又一次地挑战着固有观点，使得人们不得不重新审视“大脑不可能改变”这一假设。所谓大脑可塑性，往往指的是神经化学水平上的变化，尤其是指突触（神经元之间的连接点，它允许类似多巴胺、5-羟色胺、谷氨酸之类的神经递质在神经元间的传递）在形态和大小上的变化。[4]

事实上，并不是所有的突触都是“可塑的”，但这并不妨碍大脑整体的可塑性，因为研究表明，多数脑区都存在着能够调整特定神经递质的接收和释放的突触。这项发现之所以让人兴奋，是因为它暗示着在不久的将来，大脑能够通过训练，实现惊人改变，其程度可能是人们之前想都不敢想，梦都不敢梦的。举例来说，研究发现，当人们某一部分肢体处于瘫痪状态时，大脑能够通过有意识的训练重塑自身，通过其他神经通路来控制其余健康肢体，进而使瘫痪肢体恢复功能。[5]

在本书中，我们将会弱化神经化学水平（然而我们必须知道神经化学水平是我们将要讨论的一切的基础），将注意力集中在本着实用主义的原则，大脑调节自身使之适应环境的能力上。在我们寻找答案的过程中，我们不经意发现，在印象中固若磐石的性格（“我是谁”的核心）其实一直都在发生着变化。

■顽强的适应英雄：人格变化和幸福感

一直以来，在人们的观念中，自出生以来，我们就被打上了某一人格的烙印，更是有这样的俗语："江山易改，本性难移。"[6] 似乎自幼年起，无论周围环境如何变化，抑或是我们经历了什么样的世事洗礼，我们的人格就如同被模具定了型，不再改变。然而，在过去的十年间，研究者发现我们的人格不仅能发生变化，并且人格上的变化对生活满意度的影响深远，甚至远远大于我们通常认为的工作、婚姻和居住条件等因素。那么，为什么我们一直都对最重要的"影响者"视而不见？简略解释来说就是，工作、婚姻等是我们生活中显而易见的可变因素，我们就想当然地将它们贴上了"幸福感影响因素"的标签。

在这里，我不打算花篇幅去讨论在过去相当长的时间里，人格变化被忽视的种种原因。因为这种思维错误符合大众模式，甚至直至今日，大众模式在社会科学中依然占据主导地位。我们讨论的中心是，我们对于人格变化了解多少？人格变化与我们对反馈和适应的探索存在怎样的吻合之处？

首先，我们需要讨论人格是什么。心理学家通过五种评价类型来定义人格，这五种评价类型通常被称为"大五"（见图3-3）。[7]



图3-3　大五人格

“大五”开始并不只有五种类型。人格理论学者高尔顿·奥尔波特（Gordon Allport）假设有4504个可以用来形容具体的人格特质的形容词。他把这些形容词分为三大类：

1.核心特质 会主宰一个人的人格。

2.主要特质 会影响一个人的行为。

3.次要特质 只有在特定的情境下才会表现出来。

对于大多数人来说，人格特质如此之多，以至于让人感到混乱不堪，难以操作。最终，另一位学者，雷蒙德·卡特尔（Raymond Cattell），使用一种统计方法将奥尔波特冗长的形容词表缩减为171个条目。后来，他又提出了一个16人格因素模型。在这之后，又有两位人格理论学者，保罗·科斯塔（Paul Costa）和罗伯特·麦克雷（Robert McCrae）修正了16因素模型，从中挑选了五个关键的人格类型，也就是我们知道的“大五”。[8]

人们通过做问卷，得到一定的分数，判断自己属于哪种人格类型，在特定类型中的分数越高，某种“大五”人格类型在他的人格中所占比重越大。虽然“大五”并不完美，但是这种评估在实际生活中却收到了良好的效果。[9]

比如说，我们能够预测，一个在“开放性”上得分越高的人比在这种类型上得分较低的人更容易接受新的、富有挑战性的观点。在“严谨性”上得分较高的人跟得分较低的人相比，会花更多的时间使一切井井有条。那些在“外向性”上得分较高的人更善于社交和表现自己。

以前的观点是，一个人在任一类型上的得分都是固定的（可能在青春期之后就固定了）。[10] 然而，最近的研究表明，我们在任何类型上

都可以做出改变，而这种改变取决于所处的环境。我们可能会突然发现自己为了适应环境，人格已经悄然改变，而自己对这个过程却不知道。

这是否意味着我们能够彻底地发生改变？不，当然不是。因为每个人在不同的人格类型上都受到不同程度的变化阻力，这将会影响变化的程度。并且，由于某些未知的原因，某些人遇到的变化阻力远远高出平均水平。

但是，相对于做出彻底改变，大多数人能够以一种象征性的方式来改变自身的人格，而且这样做会产生比改变外在因素更好的结果。那么人格变化是如何产生的呢？这需要继续我们之前探讨的一个术语——实用主义的适应。首先，我们要判断自身在任何一个特定的人格类型上的局限，然后，本着实用的目的，去打破种种局限。

事实上，研究指出，人格变化与社会经济因素一样（收入、就业、婚姻状况）都是影响生活满意度的重要变量。而且，与主要的人口统计学变量（居住地、子女数量等）相比，人格变化对生活满意度的影响更大。[11]

类似的研究也证明，如果我们花更多的时间去思考我们的“大五”人格，而不是不能控制的外在变量，我们将会变得更好。退一步说，假使我们真的能够控制外在变量，那些改变也触及不到幸福感的核心。现在的问题是，无论我们是否把人格视为一个变量，它都与我们如影随形。

用一句古老的谚语来说就是“性格决定命运”。

■适应道路上的重点：应变稳态和自稳态

应变稳态与自稳态，这两个相辅相成、同时又相互对立的术语告诉我们人类大脑是如何适应这个千变万化的世界的，并且它们直接对人格产生影响。我们先来谈谈自稳态。

自稳态是指一个系统试图去保持稳定、平衡的状态，而不是从一个极端到另一个极端。著名的生理学家沃尔特·布雷德福·坎农（Walter Bradford Cannon）提出了这个关于生理系统的术语（正如我们所知，大脑正是这样一个系统）。事实上，大脑和身体都是一个生理系统，因此，它们都倾向于自稳态——一个稳定的“舒适区”。[12]

与之对立又互为补充的应变稳态是一个需要适应千变万化的内部和外部环境的系统所必备的，目的就是要接近自稳态。[13]

我们的大脑同时包含了这两种动态。举例来说，大脑在交感神经和副交感神经系统中寻求一种恒定的平衡（在放松状态和警觉状态之间），但是我们从来不会一直保持其中的某一种状态。相反，为了应对外部和内部的影响，大脑会在这些状态之间来回变换（见图3-4）。如果我们长时间停滞于一种状态，那么对我们的身心都会产生不利的后果。比如，刻意延长休息时间会滋生抑郁；而长时间保持攻击或逃跑状

态下的高强度应激反应则会使我们的血压飙升。（想象一下如果你把车放在车库里闲置了一年，再次启动会怎么样？又或者你以最高时速在高速公路上飞奔了几个小时，你的发动机这时会如何？）古语云：“月盈则亏，水满则溢。”无论是放松还是警觉，过度都不健康。

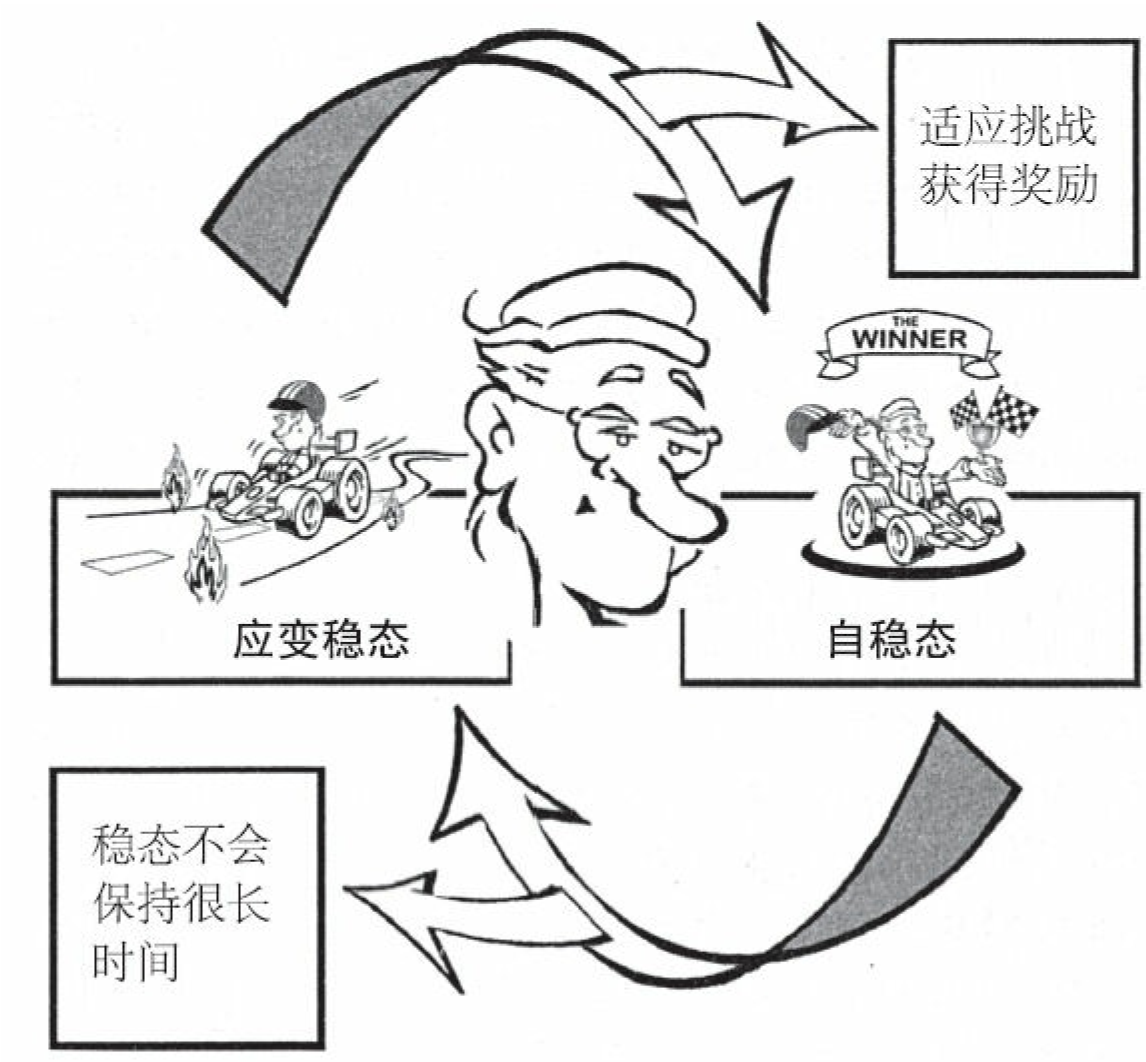


图 3-4

这也就是为什么我们的大脑并非一成不变，但也会处于应变稳态的

原因。因为大脑要不断地面对来自于内部和外部的挑战、困难和突变，使自身适应。举一应变稳态的最好例子，就是人们如何处理所谓的“思维错误”。[14]

■走出思维误区

认知行为疗法（cognitive behavioral therapy，CBT）是一种试图通过改变思维来改变情绪反应的治疗技术。自它问世以来，在心理治疗方面做出了很大的贡献。其中，它最大的特色是认为，由于我们的认知中存着一系列的“思维错误”，使我们不合理地解释了事件，从而导致心理问题，这一切与事件本身没有关系。当我们受困于思维错误的迷宫时，大脑就会错误地解读信息（事实），从而导致反馈回路发生偏移。进而，阻碍我们适应的能力。

常见的思维错误：

·“非黑即白”的思维

·以偏概全

·否定正面信息

·否定负面信息

·主观臆测

·宿命论

·最大化或最小化

·情绪性推理

·乱贴标签

·自找罪受

·错误比较

·错误预期

“非黑即白”的绝对思维： 思维绝对化，非黑即白，非此即彼，没有折中。“假如一个人过去对我很冷淡，那么他就一直对我很冷淡。”“如果我得不到我想要的进步，我就放弃。”

以偏概全： 凭借仅有的经验去判断类似的所有事情，就像盲人摸象。“买大排放量汽车的人都不注重保护环境。身上有刺青的人都不是好人。”

否定正面信息： 认为发生的一切好事，都是由于运气，坏事才是正常的结果。“如果这次考试考好了，那是瞎猫碰上了死耗子，如果没

考好，很正常，因为我不够聪明。”

否定负面信息： 如果事情发展不尽如人意，皆是外部原因所致，例如运气不好；反之，进展顺利，都归功于自己的努力。“如果我没有得到这份工作，那不意外，因为老板怕我功高震主，他们想要能力普通点的人。”

主观臆测： 即使没有足够的证据，你也认为你能够确定他人的想法。“老板想要提拔我，她肯定心里不忿。我如果跟她说话，她一定故意找茬儿。”

宿命论： 在任何情况下，都想到最坏的可能后果。“我要去约会了，但是有什么用呢，我知道我们不可能在一起。”

最大化或最小化： 要么高估，要么低估了一个情境的真实性。“如果斯蒂芬妮拒绝我的话，就证明我真的是一个没有魅力的人，不配得到任何的人青睐。”

情绪性推理： 对你的消极感受深信不疑，并据此采取行动。“我感到很愤怒，因此必须让愤怒得以纾解。”

乱贴标签： 无视事实，随意地给他人扣上一顶帽子，从此左右以后的判断。“约翰居然戴了耳环，他一定是个轻浮的人。我绝不能信任他。”

自找罪受：认为所有事情都与你有关。“莎拉今天在过道中看到我的时候没有笑，她一定对我有所不满。”

错误比较：没能看到人或事之间的重要差别。“一间大公司的经理和其他公司的经理一样悲惨，什么地方都一样。”

错误预期：没能看到预定目标或问题真实的维度、变量或可能性。“如果我成绩好，我就能获得一份薪水很高的工作。”

■思维错误使反馈回路发生偏移

因为反馈回路依靠事实的输入和加工，而这些都会受到错误思维的影响。由一个思维错误引起的不准确的心理过滤可能会将思维加工过程引向歧途。

打个比方，如果你开始做一件事之前就想，要么做到100%，要么就不做，那么你在思维的结果阶段就会变得相当武断，因为你已经决定除非你能完全达到想要的效果，否则你压根就不会着手去做。

这种可能性微乎其微，如果你一开始就秉持着“非黑即白”的态度，那么你会忽略掉能部分实现你目标的可能性。而这种量变的积累，往往到最后能实现质的飞跃。但是由于一个思维上的错误，你已经故步自封，止步不前。

如果你一开始就只是主观臆测，那么你就会以一种扭曲的视角对事实进行加工，得到的结果往往与事实相差甚远。若你一开始就对事件做出“错误预期”，那你要么低估了行动的难度，要么夸大了成功的困难。

为了最大限度地从反馈回路中获益，你要具备一双“慧眼”，只要你出现了思维错误，你就能立即发现并自我反省。很多时候，我们可能会同时出现两个或者更多的思维错误。像“以偏概全”和“非黑即白”的绝对思维，常常一起出现。

■思维错误和自动化思想

在思维错误造成破坏之前，很难对它们进行识别和检测。因为它们的原始资源，即自动化思想来源于无意识领域。（还记得在第一章提到的术语“认知”吗，一些无意识的渗透是有用的，但另一些可能是消极和错误的。）每一个人都有自己易犯的思维错误，但是所有人每天不可避免、或多或少都会陷入错误的自动化思想中。

如果思维错误长期存在，会在大脑中形成固定的神经模式。我们可能不知不觉地就进入主观臆测，或乱贴标签，又或是情绪性推理的通路之中，因为这些通路已经在大脑中形成了物理性的结构，我们浑然不觉被牵引着，顺着这些通路进行思考。从这点看，思维错误并不是经过分析的真实性想法，但是一旦具有误导性的自动化思想进入意识空间，占

据注意之后，我们就会采取习惯化的行动。[15]

因此，我们有必要回顾一下在第一章对元认知和无意识的讨论，尤其是涉及认知的感受和想法的时候，让我们再次看一下下面这幅图（见图3-5）。

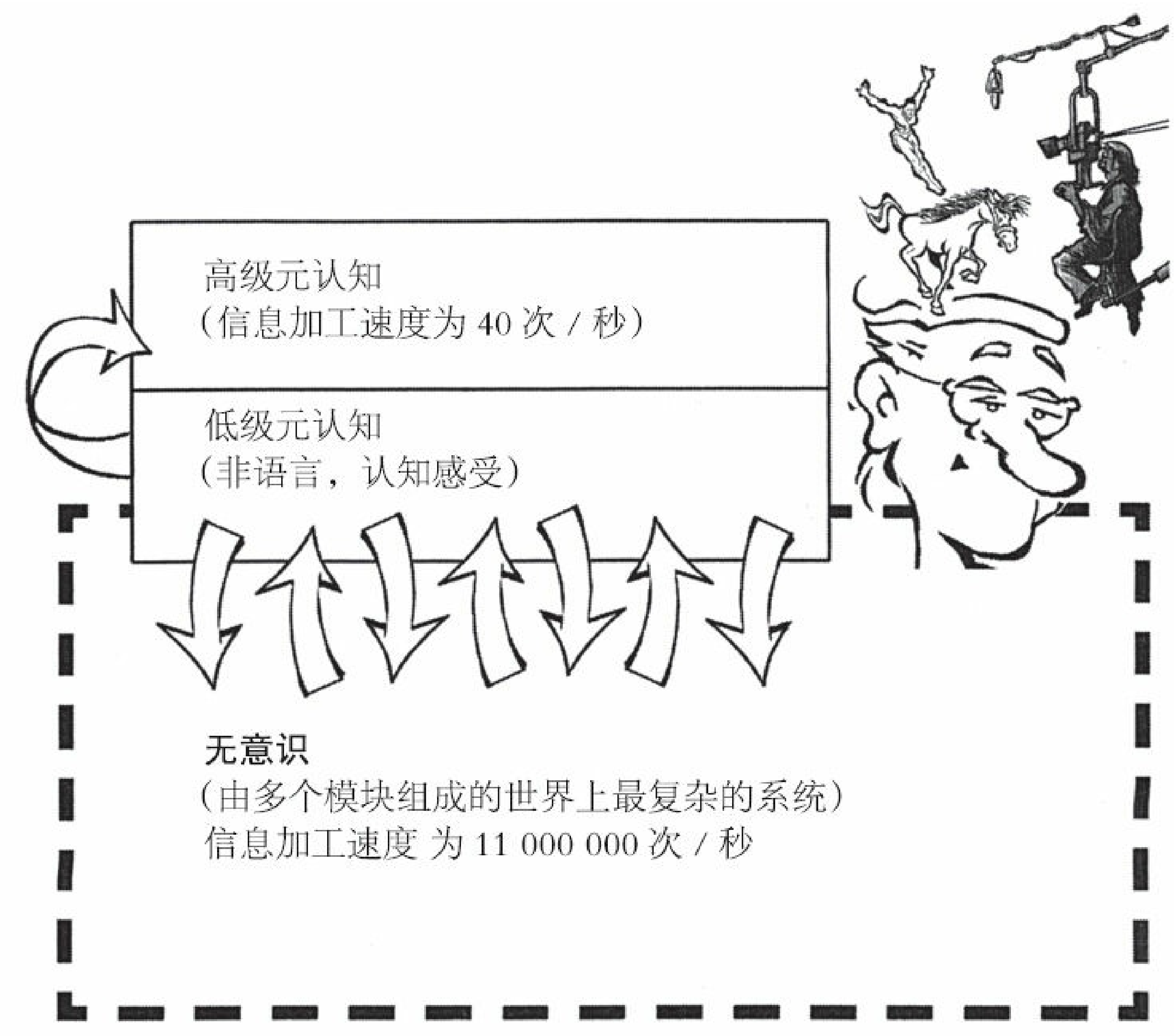


图3-5　意识层面的元认知

我们的大脑经常产生自动化的想法，消极的积极的都有。依靠现有

的科技，人们无法彻底弄明白为什么无意识会制造一堆没完没了的信息，然而，我们知道这种情况会一直持续下去，只有学会有效地控制那些想法，人类才能更好地适应。

■使用注意工具来解决我们的问题

我们已经知道，无法阻止潜意识中的自动化想法涌入意识，但是我们可以有目的训练自己集中注意力。认知行为疗法中关于问题解决的原则为注意力训练提供了好办法。

◎认知行为疗法中的问题解决原则

1.仅仅把注意力集中在你能解决的问题上，不要纠结于那些明显不在你能力范围内的困难。

2.当下只专注于一个问题，并投入100%的努力。

3.关注自身的改变，不要妄想改变他人。

4.把不能面面俱到作为一个选择。

5.记住，你不是你的想法。

“你不是你的想法”这条原则至关重要。大脑片刻不停地往意识空间中填塞各种各样的想法，但是这些想法并不能定义你自身。它们是一个

正常运转的大脑的自然产物。我们怎样处理那些想法才是问题的关键。[16]

在某种意义上，每一个反馈回路都在解决一个问题。比如说，节食是为了解决除去多余的体重这一问题（或者变得更健康、更漂亮等），更加努力地工作是为了缩短现在水平与未来水平的差距，加强与周围人的沟通能够帮助你及早发现形成和谐关系的障碍，等等。

若我们能够识别思维错误，再使用认知行为疗法中的原则，我们就能够减少思维错误。（这是本书第二部分——“做”中将要详细讨论的工具的简要预览。）

■为什么坏事总赶到一起

人们常用“屋漏偏逢连夜雨，行船偏遇打头风”来形容一件事情出错的同时另一件事也出错。同样的，还有成语“祸不单行”。

这些话包含一定的哲理，无论我们承认与否，万物存在着普遍联系。但是这也不能解释为什么坏事总是赶到一起。也许反馈回路能够为这个令人郁闷的事实提供一些解释。

事实上，并不一定是多个棘手的问题同时出现在你的面前，很可能是你进入了一个“困难管理”的思维误区，导致你误解了生活。

不过，我要告诉你一个好消息，你在第一部分所学到的，能够保证

你从那些扭曲中轻松脱离出来，并且一旦你掌握了分离，你就获得了我们探索的另一个关键启示——“自我对称”。

■寻求平衡

“自我对称”这个术语是指，在关于自我概念的两极——“自我协调”和“自我失调”之间寻求一种理智的平衡，当你以一种自我协调的方式工作时，你认为出现在你意识中的一连串的想法都真实地代表着你是谁。

当你以一种自我失调的方式工作时，你会发现渗透的想法与你相悖（“失调”意味着不和谐）。在这种模式中，你很可能会拒绝这些想法。因为它们与你认为的自己或是想要成为的自己不相符。

用两个简单的陈述来描述两极，就是：

1.“这是真实的我。”

2.“这不是真实的我。”

没有人会单独地执行其中的某一极。我们对想法的反应得“具体问题具体分析”。例如，你很少在公众面前展示自己，但某天，你突然需要在很多人面前演讲，你的脑海里肯定充斥着这样的想法并对此深信不疑，“我肯定做不好，一定会丢人的”。这种恐惧产生了一个自我协调的反应。你会认为那个想法是准确的，因为它代表了“真实”的你。事实

上，这些想法根本不对，但关键是，在自我评估的时候，这些想法"看"上去是否真实。如果它们"看"上去是真的，那么它们将继续支配你的意识，你的行为将会跟那些想法保持一致。

另一方面，你也可能早就想要摆脱这些想法，当面对登台演讲的机会时，你会直面这些想法并且指出它们与你想成为的人不相符。在这种情况下，产生的阻碍恐惧想法的反应是自我失调的。那些想法与你心中的理想自我（你希望自己最终的样子）背道而驰。

在上面的例子中，大多数人都认为自我失调是正确的那极，我也赞同这点。但是，核心的问题仍然没有被点破。如果我们把将想法归于自我失调的想法评估过程进行拆解，我们将会发现多个分离的重要时间段。正是在这期间，从潜意识渗透的消极思想仿佛被按下了停止键，被反复思量。元认知发挥了作用，结果改变了。

当你自动地跳到某一级时（要么自我协调，要么自我失调），你都不能对思维进行思考，你仅仅是在不作为。不作为，通常是一条更好走的路。停顿、评估和挑战则是另一条充满艰辛的道路，但是，只有沿着艰辛的道路走下去，我们才能获得两极间的平衡。如果脱离了平衡，我们会受自动化思维的任意摆布，默认脱离"不舒服地带"。

只有从这些想法中脱离出来，理性地判断他们是否反映了事实，才能获得"平衡"。答案不在某一极上，而在两极的对称点上，即元认知空

间。

■总结：自我对称的人格

本章节很大的篇幅都在处理意识空间的情绪部分。正如我们之前所讨论的，认知心理学中，存在着通过影响思维来改变情绪状态的有效手段。在本书的前几章，元认知的作用是影响我们的思维过程，而思维过程反过来直接影响情绪结果（见图3-6）。



图 3-6

本章的讨论把我们引向了旅途中的另一个里程碑，自我对称能使人们成功地适应每天出现的、来自于外部或内部的阻碍。

具有自我对称人格的人，能够从消极、错误的信息中脱离出来。然而，自我对称并不意味着“冷血”，没有感情，相反，它意味着对影响人们适应力的消极方面的有效控制。

本章小结

在本章中，我们讨论了反馈回路、实用主义的适应、大脑的适应能力以及人格变化的实质。下面是第3章的主要内容：

·反馈回路包括联系紧密的四个阶段：事实、联系、结果和行动。

·我们依靠反馈回路来解决大大小小的问题。

·实用主义适应指的是对挑战、威胁和大脑所创造世界的需要的适应。反馈是实用主义适应的关键。

·实用主义适应，使我们能在由文化进化的力量所改造的快节奏世界中成功生存。

·关于大脑可塑性的研究表明，大脑比我们原先预想的更加灵活。

·大脑可塑性不仅仅是神经化学水平上的，也是人格水平上的，这种说法在20年前难以置信。

·人格改变与其他外部社会经济和人口学变量相比，更能影响幸福感。

·了解应变稳态和自稳态，对弄清大脑的适应性能力来说至关重要。

·思维错误（常常是从无意识中渗透的错误信息的产物），能够使反馈回路发生偏移，阻碍我们的适应性能力。

·我们到达了旅途中的另一个里程碑——自我对称型人格。

第4章　寻迹叙述性线索：剧本化和突显的力量

“我们对自己进行叙述，并且那是我们可探寻的线索。那些人格分裂的人，正是失掉线索的人。”

——保罗·奥斯特

现在让我们一起回顾一下之前走过的路。我们曾把反馈回路比喻成“适应性大脑的发动机”，并且对一个反馈回路的四个阶段——事实、联系、结果和行动进行了密切的观察，还讨论了这些阶段在认知中的应用意义。

接着，我们讨论了反馈在实用主义适应中扮演的角色。反馈在文化进化中扮演着中流砥柱的角色，使人类经受住了文化进化的风云变幻。所谓文化进化，其实是大脑的产物。而大脑则是千百年来生物进化的产物。相较于文化进化，生物进化的速度十分缓慢。而为了成功地适应文化进化的需求，我们必须掌握反馈的能力。

后来，我们同样地花费一些篇幅去讨论由适应性大脑创造的奇迹，特别是改变人格因素的能力。尽管几十年前，这听起来如同痴人说梦。但是，现在人们确定人格改变对于幸福感来说至关重要，远远超过了一般的外部因素，比如婚姻状况、就业和居住地。

再后来，在对认知的早期探索中，我们提到了“元认知觉察”，元认知觉察的水平越高，人们对思想和行为的影响力越大。说得更为透彻点，高水平的元认知觉察为我们提供了影响大脑反馈回路群的绝佳机会。

在这里，我们必须明白一点，元认知绝不仅仅是一个理论概念，它更是一个神经实体（大脑的一个物理维度）。我们的元认知能力之所以不同于其他物种的自我意识能力，是因为我们可以仿佛灵魂出窍般，从当前的情境中心智分离，审视自身的思维。像黑猩猩或是大象之类的其他动物只能够通过追踪镜中的动作发现自身，它们发现在玻璃上指指点点，拍拍打打的手不是别的生物的，正是自己的。但是，它们永远也不能从当前的情境中脱离，通过反思自我识别的过程来审视思维。就目前我们所知道的而言，高水平的分离是人类独有的，它使我们拥有了贵为“万物之灵”的能力。

我们将元认知觉察比喻成一名优秀的记者，因为成为一名优秀的记者所具备的条件正是元认知实践的关键：行动迅速；来源可靠；提问准确；持续追踪；报道真实。

我们还探索了心声作为元认知觉察的内部言语晴雨表在行为上起到的作用。关键是，心声是否是由元认知的黑匣子发出的，或者如果它缺少元认知，它是否是由本能的、未受约束的情绪发出。我们将经过训练和未经训练的心声进行比较后发现，训练之后的心声将引领我们走向更

加美好的生活。

回顾来时的路，感慨良多，接下来我们将要讨论，所有的这些如何引导我们寻找将它们都连贯起来的线索，也是我们旅途的下一站——有意识自我叙述。

让我们回顾一下第一章的综合图（见图4-1）。在你继续前进前，需要回想一下之前学习到的。这是中途的回顾，在第一部分的最后——第五章，我们对所有的内容进行综合梳理。

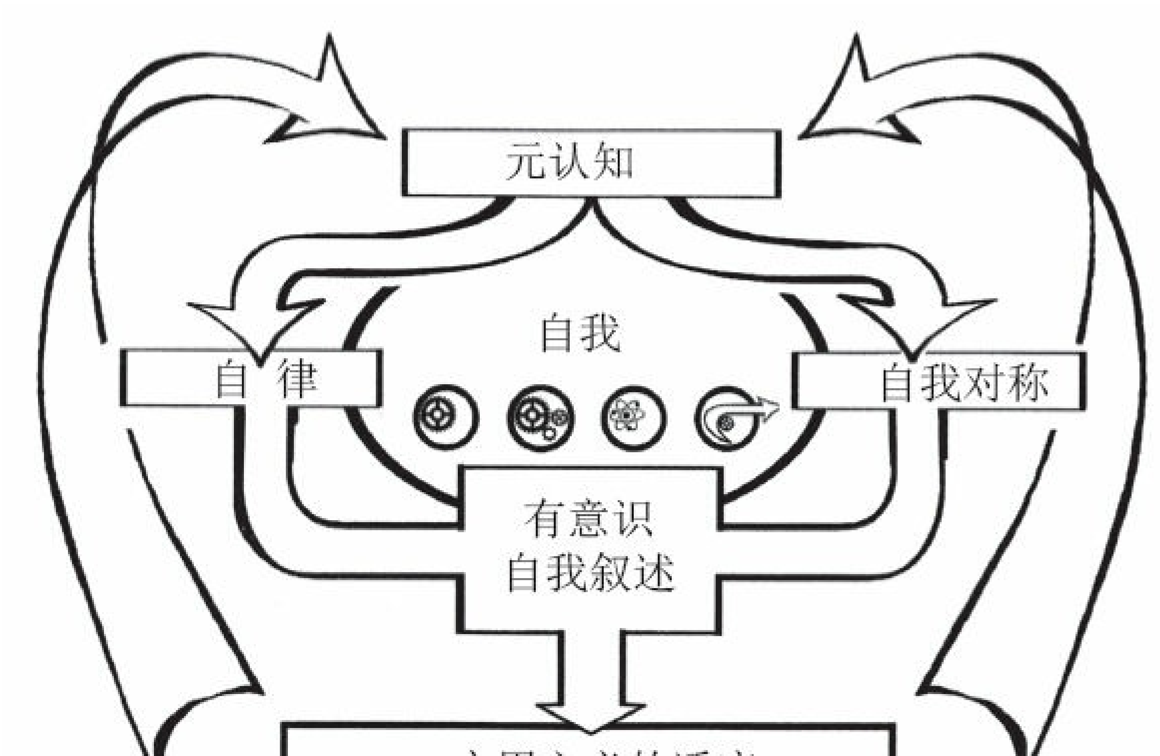


图　4-1

■寻迹叙述性线索

哲学家、心理学家、小说家都使用过“叙述性线索”这个词，事实上它们描述的实质是一样的，在成长过程中，我们以一种很相似的方式将多个“自我”整合为一体。使用“我们”而不是“我”是有深意的。因为有越来越多的研究表明，“我”或者自我身份，实际上并不是一个独立作用的整体，而是一个由相互作用的自我身份结合而成的混合物。这种相互影响有时不太稳定，有时又能够同步。重点是，其中那个统一的“我”是大脑为我们自己量身定做的身份。

为什么从适应的角度讲，这个身份如此重要？因为如果没有一个统一的自我叙述（哲学家丹尼尔·丹尼特称为“叙事的中心”[1]），当我们处理当前情境或挑战时，我们将缺乏一个可为我们提供庇护的内部核心机制。你可能认为这个像棒球比赛中的跑垒员，在跑向目标前不断地“触垒”，而这个目标是最初的进化目的——趋利避害。尽管我们在某些特定情况下会展示出一个稍显不同的“自我”（比如说，你在办公室中表现的“自我”和在一个聚会上表现的“自我”），我们的大脑确保我们总是在“触垒”来不断获得能使我们人格整合的叙述中心。

我们能够通过研究精神分裂患者来分析适应机制有多么重要，精神分裂患者的大脑不能将叙述性线索放在一起，重新获得一种自我的统一感。而这种能力对于普通人来说却很稀松平常。对于他们来说，“线

索”零散地分布于四面八方，没有一个核心的控制点可以将它们聚合成整体的自我身份。

你可能会问，那么我们仅仅是多重“自我”的混合体吗？或者说是一个“自我”以不同的方式与周围环境进行互动？答案真的就是如此。目前认知科学发现的最有力的证据显示，我们并不是仅仅一个“自我”（我们是多个“自我”混合体）。然而，大脑出于适应的目的，产生了一种自我的统一感，因为这是保证人类在这个世界上生存和繁衍下去的最好办法。还有就是，我们每个人都有一个正常运转的大脑，保证我们在生活中利用叙述性线索将自我中心化，以及防止我们自我迷失，误将自己归于其他试图混淆视听的“自我”之列。

■内化叙述性脚本

“脚本”这个词通常指的是演员们在上台演出之前所参考的书面材料。与我们在加工日常事件时有意识参照的内部脚本相比，我们将某些对象简单地称为“外部剧情设定”不失为一个比较恰当的比喻。

我们所说的外部剧情往往由外部影响力的来源设定——我们的老板、朋友、父母、政府以及教会等。我们每天都处于各种各样设定的剧情之中，除此之外，出于纷繁复杂的目的，我们同时内化了由多个来源提供的脚本。举例来说，为了保住饭碗，我们内化了老板所设定的剧

情；因为我们在意朋友的看法，不想在朋友圈失去立足之地，我们内化了朋友们设定的剧情；为了从信仰中获得神秘的力量，我们也内化了教会设定的剧情。

外部剧情设定决定了我们每天所参照的脚本，其既受到外部影响力（其中的绝大多数我们已内化于心）的影响，还受到遗传特性的影响。例如，老板所设定的剧情要求我们在与同事和客人交流时，更加积极主动，但是遵循这样的剧情的前提是，它要与我们害羞的遗传特性相融合。两者谁会胜出呢？是共赢还是满盘皆输？我们没有采用任何“赢”的剧本，而是从实用角度出发，适应了当前情境的需要，改变了我们的遗传剧本风格（心理学家称之为“自然风格”）。[2] 当然，如果我们没能完成实用主义的适应，很可能就无法完成摆在眼前的任务。

说到这，可能你会认为外部剧情设定之所以是一个很重要的“可变部分”，是因为它自动地改变我们处理生活际遇的方式，然而，事实上，大部分时间它并没有那么自动化。我们的老板希望我们变得更加的积极主动，并不意味着我们一定会出于实用的目的去满足他们的需求。我们可能会，也可能不会。相反，在这种情况下，实用性适应的真正意义是意识到这份工作不适合我们。听起来或许有些极端，但是回想一下，觉得又合情合理。多少次，我们硬逼着自己投入设定的情境，结果却是徒劳无功。试想一下，一个人推崇公平率真的交易，但是他却为一个只做表面功夫的机构工作。如果我们一而再再而三地迫使自己适应那

些情境，最终我们会崩溃。除了会造成不可挽回的心理创伤，我们也保不住那份工作。

当外部脚本与我们的自然风格相互排斥时，同样的困境还会出现。我们试图去内化外部脚本，但是投入的过程不是痛苦异常，就是烦闷无聊。

不过，大多数人还是挣扎着去扮演脚本中的角色，有的长达数年。我们这样做究竟为什么？有人可能会说，我们必须保住那份令人苦恼的工作，因为要养家糊口。但是当你在工作中耗尽心力，疲惫不堪地回到家里时，你还有什么可以给你的家人呢？他们真的受益了吗？这样的例子不胜枚举，其实质是一样的。有时，实用主义的适应并不意味着找寻一种将外部脚本与我们的自然风格相融合的方式；有时它意味着要找到一个更加符合我们自身的，与先前完全不同的角色。正是如此，辨别外部脚本才非常重要，清醒地看待它们有助于形成最优的决策。如何看待一个剧本（好或坏）让我们明白，如果想要更加充实地生活，适应的方式至关重要。

■叙述突显

在神经科学中，“突显”这个词指的是与其他对象截然不同的对象，能够吸引注意并保持关注。[3]突显在自我叙述中起到了不可或缺的作

用，因为它充当着使我们中心化的认知磁石。

例如，你刚到一个陌生的城市，渐渐熟悉了城市的街道，认清了主要的地标，结识了周围的邻居。在这个崭新的环境中，你会变成一个"崭新的你"吗？或者换个问题，在一个陌生的城市，一切事物对于你来说都是陌生的（与你之前生活的城市完全不一样），你会做出改变来适应新的一切吗？

毫无疑问，答案是否定的。相反，你会将这份陌生整合进你已有的自我叙述中。是什么使你能够完成这一切却没有迷失自我（心理上的迷失，而非迷路）？答案是进化。你的大脑已经识别这个陌生地方突显的一面，并将它们融入已有的神经网络中。换句话说，你的自我叙述借助强大的进化力量得到修正，同时，没有扰乱它原本的线索。[4]

自我叙述总是在变化，这种变化或是小到不易察觉，或是大到令人瞠目结舌。叙述从来不是静态的，正如我们在之前的章节所讨论的，大脑从来不是一成不变的，人格也从来不是生而定型的。尽管并非时时都能体验到变化，但是我们永远处于变化之中。并且这是件好事，没有必要害怕。

■重回反馈

在第一章中，我们讨论了作为适应性大脑发动机的反馈回路，在这

里，我们可以举一反三，以同样的方式去了解自我叙述和突显的作用。

你可以想象一下大脑中正在进行的反馈回路的加工过程（每天，你清醒的时候都在运转），那么你就对自我叙述有了一个大致的模型。我们对同样的动力系统采用了不同的语义表达。为什么要这么做？简单来说就是，仅仅用大脑的反馈回路这种说法有些落入机械论的范畴，不足以形容一个具有如此多维度的对象，其中会忽略许多细微差别。但是，无论我们使用什么样的理论框架，关键词都是“适应”。

请注意，利用元认知来影响大脑反馈回路的目的是增强对各种挑战、阻碍以及目标的适应性反应。

还要注意，自我叙述是一个整合了外部性设定和突显的不断变化的过程，同时也是适应的过程。现在的内容与之前有些重复，但是也为我们的主题提供了更加丰富的观察视角。

无论我们使用反馈回路这个术语，还是自我叙述这个术语，我们都到达了物理学家称为“主向量”的地方。

■总结：有意识自我叙述

这是我们探索之旅途中的一座丰碑，它之所以能在探索中留下标志是因为它集之前的发现于一身。

当我们有效地利用元认知去影响反馈回路时，我们有意识地影响了自我叙述（见图4-2），并且我们培养了实用性适应的更强大的能力。我们不能控制偶然事件的发生，但是我们可以利用适应的力量使能力发挥最大效能。在某种程度上，我们积极地书写着自己的故事，朝着理想化的结局，而不是任由世事发展，无动于衷。

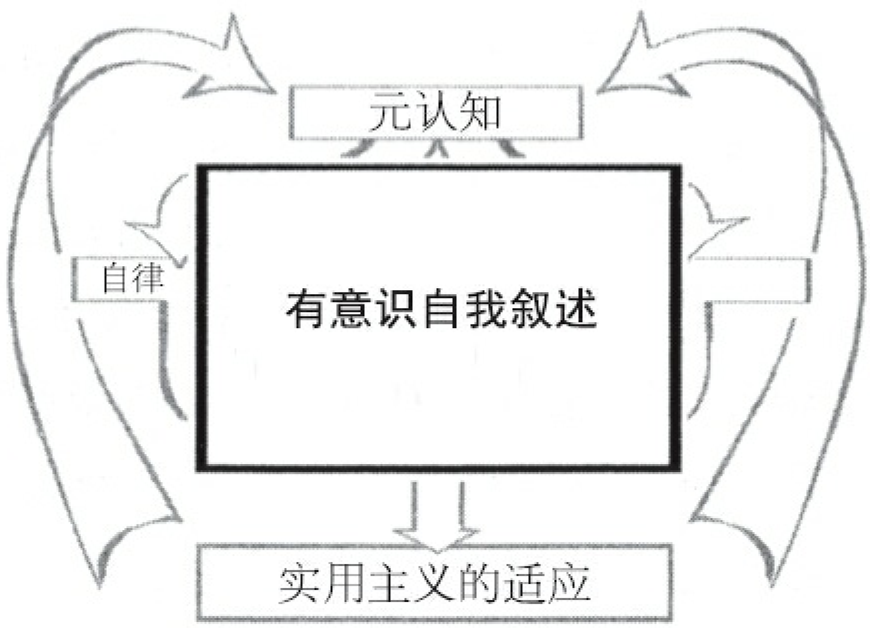


图　4-2

本章小结

第4章的主要内容：

·哲学家、心理学家以及小说家都使用过的“叙述性线索”，实际上描述的是同一事物，在我们的生命历程中，如何将多个“自我”以一种极其相似的方式整合在一起。

·我们体验自身的时候都是作为一个“我”，而不是“我们”，这充分说明叙述性线索的必要性。因为感受“我”是出于本能，以至于我们很少觉察到这一事实。

·在生活中，既有内部叙述性脚本，也有外部叙述性脚本。它们在很大程度上影响着我们。很多时候，我们遵循着脚本的要求，却不自知。

·突显在自我叙述中起到不可或缺的作用，因为它充当着保持我们中心化的认知磁石。

·叙述从来不是静态的，我们的大脑从来不是一成不变的。人格也从来不是生而定型的。尽管并非时时都能体验到变化，但是我们永远都处在变化之中。

·这一部分是探险之旅途中的一座丰碑——有意识自我叙述。

第5章　精神世界：循环相连

如果个体的大脑时常由于新颖的想法或新的感觉得到扩展，那么它绝不会缩减回原先的维度。

——奥利弗·温德尔·霍姆斯

我们对第一部分进行一下总结，现在是时候俯瞰心理空间的地图（见图5-1）了，追寻我们曾经的足迹。为了避免重复，下面我们采取一种稍有不同的方式，聆听一段记者和探索者之间的对话。

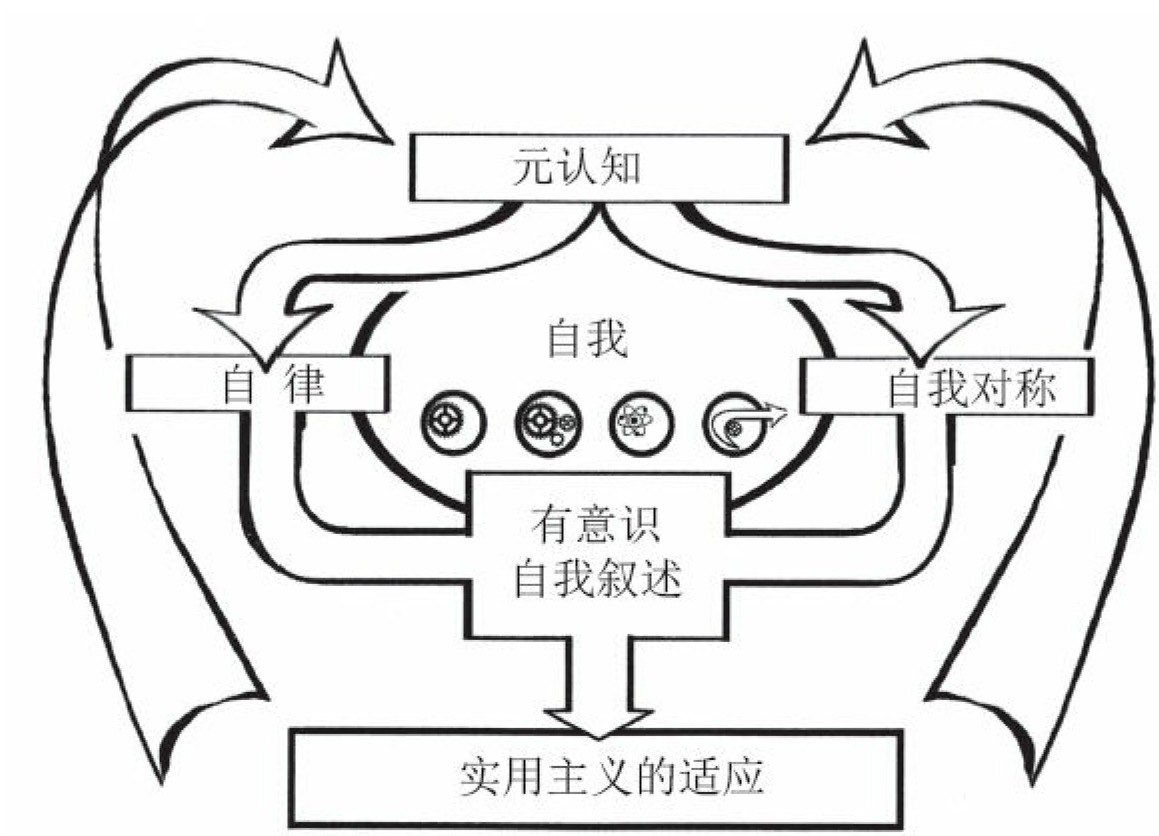


图　5-1

记者：请告诉我们这次探索之旅的起点。

探索者：我们从图的顶端，也就是元认知开始，字面上的意思就是“对思维的思考”。

记者：这是不是哲学家阿尔贝·加缪所描述的“智者就是时刻观察自身精神世界的人”？[1]

探索者：可以这么说。但是，我认为在这种情况下，我们可以把“智者”这个词换成“一个优秀的思考者”，因为它更接近我们的主题。理解了元认知表明开始成为一个优秀的思考者。

记者：请解释得详细些。我认为大家都是“思考者”，如何才能成为一个“更加优秀的思考者”？你是指变得更聪明吗？

探索者：你刚刚用了“更聪明”这个词，但是对于我们所讨论的太狭隘了。当我说我们想要成为更加优秀的思考者的时候，我指的是，当我们试图完成一些有价值的事时，我们想要更好地利用大脑来解决这个过程中产生的问题、挑战或者阻碍。

记者：什么事情才是值得做的呢？

探索者：例如让生活更加丰富多彩。

记者： 你是说，充分地利用元认知意味着提高我们的思维，过上更加有意义的生活？

探索者： 非常正确，我就是这个意思。但是，过程并非像一个总结性的话语那么简单。

记者： 比如？

探索者： 我们的大脑像一个模块化的加工系统那样运转，可以把这个系统想象成由一个庞大的反馈回路群带动。向系统中输入信息（也可称为“事实”）并评估它的相关性。如果相关，下一个评估就要根据这条信息确定行动或不行动的结果。如果做出行动的决定，行动就发生了。

记者： 然后呢？

探索者： 行为的后果作为新的事件回到反馈回路中，如此反复。

记者： 有意思，但是这与元认知是怎么联系起来的呢？

探索者： 问得好！元认知是影响反馈回路最有效的内部手段。换句话说，我们的大脑具备了从心理上与思维上分离的能力，那样的能力确保我们在反馈回路的加工上能施加一定的影响。

记者： 你是说我们可以利用元认知完全地控制大脑？

探索者： 这是一种很普通的错误观点，有时也称为“内省错觉”。我的意思是我们能够利用元认知在思维上施加更多的有意控制。这个区别很重要，因为大脑的大部分加工不是在所谓的“意识空间”中发生的，而是发生在一个巨大的无意识空间中。

记者： 为什么？如果能控制在无意识中发生的事，听起来似乎会很有用。

探索者： 假想一下，你关闭了控制人体活动的无意识加工模块，转而采用有意识推理控制。你将不得不花费精力去控制你所有的肌肉活动，包括对身体所有神经信号的反应，保持心脏跳动、肺部呼吸以及消化系统正常工作。你不得不通过思考完成这一切。

记者： 难以想象。

探索者： 这就是为什么我们采用无意识控制的原因。这只是冰山一角。无意识的信息加工速度可是11000000次/秒。

记者： 那意识空间呢？在那我们可以做什么？

探索者： 有意识加工信息的速度最快可以达到40次/秒。这跟无意识相比真的是沧海一粟，但就对反馈回路施加影响而言，绰绰有余。但是，我们不能期望随心所欲地控制无意识。进化并没有使我们具备这种能力。

记者：能不能举个有意识的例子。

探索者：我们想要增强元认知觉察的主要原因是加快意识空间的信息流通速度，并且当信息处于意识空间时，能够对它加强控制。

举例来说，有段时间，你内心备受煎熬，想要找出你不断怀疑自己的原因。你可能把这种情况称为自我意象问题，而它对我们树立或是完成新的目标造成了很大的阻碍。每天，自我怀疑的想法不断地在意识空间中涌现，同时，你总是以一种情绪的方式对之进行反应。你自我感觉很糟，并且，由于感觉很糟，你对任何有价值的事都提不起兴趣，更加加重你的自我怀疑，如此周而复始，陷入恶性循环的怪圈。

你压根没有意识到，你的大脑陷入了一个消极思维的反馈回路中。你之所以没有意识到，是因为你身在问题之中。你真正需要的是，从问题中抽身出来，以理性的视角去审视消极思维反馈回路。只有以这样的立场，你才能够有意识地评估接下来会怎样，而不是不停地反刍所有消极的想法。此时，你化身为一个睿智的分析者，正确地判断接下来该怎样做才能扭转反馈回路。

记者：真有趣，但是那听起来还是有点机械论，不是吗？

探索者：从某种意义上说，它的确是机械化的，因为大脑和身体从某些方面来说是会说话的有机机器。但是这只是个有助于理解我们自身的比喻，它不是一个具体、绝对的定义。另一个比喻是“自我叙述”，

简单地解释一下这个过程，就是你自己有意地去改写在你心里正在上演的自我怀疑的“脚本”。但是，“自我叙述”这个比喻没有元认知来得重要，因为元认知不是一个虚拟的、理论的概念，它是一个神经事实。

记者： 你的意思是它能够让我们过上想要的生活？

探索者： 没错，那也是实用主义适应的本质。人类的大脑是自然界中不可估量的适应奇迹，它们利用类似于元认知等手段来增加适应性能力。每天，我们都本着实用主义的目的去适应世界（社会、文化），并且，我们发现，在摸索的过程中，我们能够借助大脑巨大的适应力量来改造生活。

记者： 那么如果沿着这条探索之路走下去，可能会出现什么样的里程碑？有没有什么值得一提的高峰？

探索者： 我们惊奇地发现，当我们试图掌握如何利用元认知来控制大脑的适应力时，你刚才所说的“里程碑”就出现了。人们将会体验到三种很重要的影响，更加自律、更加自我对称、更加有效的自我叙述。

记者： 能不能详细地解释一下这三种影响。

探索者： 自律，指的是人们自我意识将达到一个更高的水平。有研究表明，自律能够带来诸多益处，像是高度的创造力、强大的应用能力以及解决问题时的应变力。

自我对称，指的是人们能够从阻碍他们达成目标的想法或感受中分离出来。

有意识的自我叙述，指的是人们将会变成“脚本”的评论者、编著者，在他们自身的叙述中施加更多的有意控制。

记者：然后呢？

探索者：他们会成为更加合格的适应者，并且实用主义适应的结果会加强这一过程。正如那句老话所说，“成功孕育成功”。或者更加准确地说，是“适应造就成功”。

记者：很棒的谚语，用在这里非常合适。最后一个问题，接下来你们要做什么？

探索者：这是最简单的问题了，你刚才已经替我们回答了，我们要去“做”。

第二部分　做

第6章　想法箱：30种改善思维的工具

实践出真知。如果不付诸实践，愿望永远只是愿望，我们必须去做。

——约翰·沃尔夫冈·冯·歌德

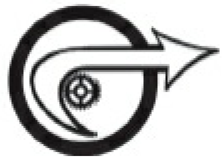
在本书的这一章节，我们从理论走向实践。显然，30个工具对于改变我们的思维是远远不够的，但是，这是个很好的开始，可以起到抛砖引玉的效果。我希望这里出现的工具能够对思维方式的改变开一个好头。

我将本章中出现的工具分为四大类：

个人——处理我们的内部世界、个体心理空间问题的工具。



外部 ——处理内心世界与外部世界的冲突的工具。



联系——处理人际关系，我们的思想如何影响他人，又如何被他人影响。



生物化学——这类工具催化引起思维和行为改变的生物化学变化。



对每类工具进行描述之后，会形成一个浓缩了其中精华的大脑改变法则（brain-Changer principle，BCP）。（这是我总结的，我也希望你能从中获得新的体会。）

	应用			
工具	个人	外部	联系	生物化学
1. 使用意识楔	√		√	
2. 使用习惯改变的黄金法则来转变你的行为	√			√
3. 用信念对目标进行严格审查	√	√		
4. 嚼口香糖	√			√
5. 为你自己写讣告	√			
6. 有目标不过度	√	√		
7. 了解情绪体验的反馈回路	√	√		
8. 同步的有意识和无意识动机	√		√	
9. 寻求心灵上的整合	√			
10. 加强周期性的静心活动				
11. 挑战你的判断式启发法				
12. 补充葡萄糖，增强自制力	√			√
13. 学会停止想法	√	√		

（续）

	应用			
工具	个人	外部	联系	生物化学
14. 即兴的大脑共振	√	√	√	
15. 总在做事中	√	√		
16. 睡眠充分，防止大脑过热	√			√
17. 支持自我	√		√	
18. 保持韧性	√	√	√	
19. 对失败进行评估	√			
20. 时刻关注你的化学阈值，特别是酒精	√	√	√	
21. 研究热爱自己事业的人	√			
22. 提高你的想象力	√			
23. 增大文化投入				
24. 开始阅读挑战性书籍，观看挑战性电影				
25. 思考你的成就以及对他人的影响	√	√	√	
26. 了解自我管理的要素来提高表现	√	√		√
27. 用身体管理心智	√			√
28. 向元认知先锋学习	√	√		
29. 将自己置于可怕的失去体验中	√			
30. 总览心智的 12 种表征	√	√		

1.使用意识楔

人类通过改变内在的心态，来改变他们生活的方方面面。

——威廉·詹姆斯

在我们所掌握的最基本的元认知工具中，其中一个是在进行下一个动作序列之前“暂停”的能力。这种能力已经以多种方式在各种心理学文献中得到描述。《心灵骇客》的作者罗恩和马蒂·黑尔·埃文斯将这种能力称为“语义暂停/语义停顿”，并且根据持续时间和深度对其进行了划分。他们使用“策略性暂停”来描述一个“低水平”的即时停止，而“沉思性暂停”来描述一个“高层次”的脱离，这种脱离使得个体可以在行动之前更深入地进行思考。这种能力有时也被称为“认知暂停”，这主要是为了强调我们在自己的意识空间中使用这种能力这一事实。这是一种对立型思维，可以产生闪烁的红色认知停止信号以阻止我们进行下一步。[1]

但是，据说意识楔总是未被充分地使用。如果将其广泛应用，它既能预防产生破坏性结果的行为，又能促进产生建设性结果的行为。用黑尔·埃文斯的话来说，“它使意识进入一个特殊状态，要么将我们唤醒，要么让我们平静下来澄清事实”。例如，当你在与一个同事讨论一个有争议的话题时，你会发现，随着各自努力阐述自己观点的时候，气氛逐渐紧张了起来。此时，策略性暂停可以给你一点小小的时间去思考，你

接下来将要说出的话会是做出建设性的贡献还是仅仅火上浇油。在你连珠炮似的说出下面的话之前，插入一个即时的意识楔，可以防止不必要的情绪爆发及其不可避免的沉重后果。

较长持续时间的意识楔，是你在高阶决策（例如买汽车或房子、结婚或者换一份新工作）中思考接下来的思维行动时需要进行自省的。我们通常认为自己在重大决定前，已经做到了这一点，因为它消耗了我们很多的心理能量。但是需要注意的是，大量的心理能量和在特定决策上定向的慎重聚焦的能量之间有着显著的不同。对一些事情仅仅花费很多时间思考并不能保证我们所有的痛苦加工会产生最好的结果。而使用意识楔并不意味着我们停止思考，而是重新审查我们对于当前情况是如何思考的，进而调整我们的心理能量。这也许会使得我们将决策细分为更小的部分，思考去处理每一部分，进而实现整体。或者意味着我们会重新考虑最初的动机，正是它驱使着我们追求一直以来认为是理所当然正确的结果。

如果我们发现很难质疑自己的动机，就更加需要练习使用短期或长期的意识楔。一次勇敢的谦让，需要我们停下来重新考虑是否“赢得”争论是最好的结果。同样需要的是面对停下来并且质疑自己当初做出重大决策的原因时产生的逆境（伴随有恐惧和焦虑）的意愿。不过，这样做不管是从短期还是长期来看都关系重大。

改变大脑的法则（BCP）：即使在强烈的压力下，我们也有短时间

或长时间暂停思维能力，它是我们在采取下一步行动之前重新进行评估的一个宝贵的机会，这个看似基本的能力影响意义非常深远。

2.使用习惯改变的黄金法则来转变你的行为

成功就是从一个又一个失败走来，而不失热情的能力。

——温斯顿·丘吉尔

我们反复地重复一个行为，直到它不再引起意识的注意，这时候我们就可以认为它成为了一种“习惯”，因此，也可以认为习惯是一个反馈回路。正如查尔斯·杜希格《习惯的力量》一书中所描述的那样，习惯反馈回路由三部分组成，引发行为的线索、行为产生的程序以及我们从行为中所得到的好处。[2]

例如，你可以这样拆分吸烟的习惯，线索是紧张，程序是点燃一根香烟，好处是神经兴奋（因为尼古丁实际上是一种兴奋剂）进而消除紧张。而喜欢吃甜食的习惯可以拆分成，线索是焦虑，程序是吃一个甜甜圈，好处是通过进入血液的葡萄糖暂时抑制焦虑。

习惯改变的“黄金规则”（由杜希格提出并且进行了多年的研究验证）认为，要改变一个习惯，你必须聚焦于程序，而不是线索或者好处。以吸烟为例，你并不能消除紧张（线索），也不能通过消除神经兴

奋的欲望来减轻紧张（好处）。反馈回路中你可以改变的部分只有程序。用喝咖啡新程序来代替吸烟的旧程序也可以提供相同的好处——神经兴奋。（当我们谈论类似吸烟的化学程序时事情会变得很复杂，因为尼古丁会使人在身体和心理上成瘾，重要的是要记住在一个新的程序在替代旧的程序之前需要反复地施行黄金规则，而且，对于不同的个体，它所花费时间段也是因人而异的。）

那么对于与化学物无关的习惯呢，像在一天紧张的工作后躺在沙发上看好几个小时电视之类的？在这里，线索是紧张，程序是坐着看好几个小时电视，好处是精神紧张得到缓解。在这种情况下，我们的处理方式可以更加灵活，因为几种不同的程序都可以代替看电视，而且新的程序也许并不会完全取代旧的，但它足以改变原来的习惯，产生更好的结果。比如，散步一个小时，然后看一到两个小时的电视可以作为一个新的程序替代在沙发上坐好几个小时。

无论习惯是怎样的，关键在于我们可以把问题的核心——程序放进心理意识空间并且改变它。首先选择一个你想要改变的习惯，然后一直努力下去直到成功。另外，要记住的是，那些你想要改变的根深蒂固的习惯，从一开始就带有无意识的行为，而且对于你、我或者其他任何人来说都很难去预测这一习惯的持续时间。这样想，你把起重机降到无意识中然后钩起一个在持续的反馈回路上运转很长时间的程序。调节你认为自己可以尽快改变程序的期望，但是不要放弃认为自己可以的希望。

研究很清楚地显示，如果你一直坚持下去，你是可以的。

BCP：了解习惯的工作方式使我们有能力改变它们，这种改变需要以现实的、务实的方式进行而不是以不切实际的、虚假的方式。它将会使我们的大脑和生活产生真正的变化。

3.用信念对目标进行严格审查

如果一个人充满自信地朝着梦想前进，努力地去实现他想象的生活，他将会获得一个意想不到的成功。

——亨利·戴维·梭罗

对于能量来说，大脑既是贪婪者同时又是吝啬鬼。[3] 说它是能量贪婪者，是因为它消耗了身体中循环的约20%的血糖；说它是吝啬鬼，是因为没有充分的原因它不会让身体消耗更多的能量。在这里，“充分的原因”被定义为一个带有适当成功机会的目标。大脑通过分配更多的精力去完成在我们面前的任务，有时候必须得“点击选择”。那些事情发生在我们的心理意识空间，它就是所谓的信念。

我们玩世不恭的文化使得信念变得像笑话一样，但是我们的大脑却一点也不觉得好笑。事实上，不管我们多么想贬低信念（或信仰者），它仍然是我们所能使用的最有力的元认知工具之一，可是我们却不顾危

险而忽视它。大批的研究证明了一个简单的事实，我们只有相信自己能够完成，才会分配资源来做这些事。

在《最强大脑》（Maximum Brainpower）一书中，什洛莫·布雷斯尼茨和科林斯·海明威提出信念的动力既可以为我们提供支持也可能给我们造成阻碍，因为不管希望还是绝望都只是信念的一种。绝望是我们在所处的形势不能改善时所产生的信念，而我们一旦接受这种信念，大脑就会将能量从改善当前境遇的行动上转移走（因为我们认为行动是徒劳的），使能量进入消极反刍的漩涡，助长了向下的螺旋。绝望会引起更大的绝望，这就是为什么在临床上它被公认为是最有可能导致自杀的心理状态。用信念来结束自己的生命，也许听起来很荒诞。[4]

希望是我们相信不管发生什么我们当前的境遇都可以并且一定会改善。而当我们完全接受这种信念，我们的大脑会调用大量的心理能量以确保能够得到希望的结果。用布雷斯尼茨和海明威的话来说，“希望和绝望都是自我实现的预言”。

所以当你回顾人生目标时，问问自己，你有多么坚信自己可以实现这些目标？我把这称为“严格的信念审查”，它是必要的，因为你不会骗自己。努力地使问题进入心理意识空间并且严密地进行观察。你所发现的是好的、坏的，还是丑陋的，最重要的是，对于每一个目标你都能在信念中找到空间。在这个过程中，你可以减少清单，确定哪些目标根本不值得完全的投入信念。

记住，这是一个审查（自我审查，诚然也只是一个审查），但是它却不一定是打发时间最愉快的方式。然而，如果你不认为自己对多大程度上真正相信自己会成功负责任，你就不能开发可用的所有系列的心理资源。把你的大脑想象成一个投资者，你正在给它推销你的项目并希望注入大量的资源，但是要实现这一目标的唯一途径就是说服这个吝啬的投资者充分地承诺。你给这位投资者推销所在的平台刚好就是你的意识空间，而信念审查正是你如何准备以赢得投资。

BCP：信念对于大脑的改变来说非常重要，没有信念，你的大脑就不会提供实现你脑海中目标的资源。

4.嚼口香糖

小事情孕育大希望。

——约翰·伍登

当你排队为食物付钱的时候，你会相信你距离一个强有力的神经化学催化剂不过只是一只手臂长度的距离吗，而且它的成本甚至低于任何一片抗抑郁药？它正是奇妙的、美味的、让你口腔做运动的口香糖。似乎不可能成为认知科学研究对象的口香糖，原本具有的特性是瑞格理先生绝不会想到的。

研究发现，口香糖对记忆、警觉性、减少焦虑、抑制食欲、情绪和学习有帮助。人们也已经在显微镜下对口香糖的属性，例如它的味道、质地和密度等进行了细致地考察。

研究口香糖的预感，来自于嚼口香糖可以使更多的血液流向大脑，并可能进而引发其他重要的影响。例如，英国卡迪夫大学进行了一项研究，对口香糖的潜能进行横跨多个领域（学习、情绪、记忆和智力）的综合考察。该研究发现，口香糖咀嚼组在嚼口香糖时其警觉性和智力表现显著提高，而记忆没有表现出显著地改善。

另有研究发现，通过嚼口香糖似乎可以改善记忆的某些方面。特别是对于即时和延迟的单词回忆来说，改善效应非常明显，然而其他的效果却没有。2011年一项研究发现，在考试之前咀嚼口香糖可以提高成绩，但在整个测试中嚼口香糖却没有这一效果。原因可能是因为口香糖可以活跃大脑，一些口香糖研究人员称为“口香糖咀嚼引起的唤醒”。事实上，就向大脑输送更多血液而言，嚼大约20分钟口香糖等同于温和的运动。而在活跃大脑的阶段之后持续地嚼口香糖就需要过度的咀嚼工作了，而这样会燃烧过多的能量，抵消掉产生的益处。[5]

研究还发现口香糖是一种非常有效的焦虑克星，尽管其中的原因还不是很清楚。例如，一项2009的研究发现，在实验室条件下嚼口香糖导致降低皮质醇水平（皮质醇也经常被称为“压力荷尔蒙”）和减少整体的焦虑。[6]

这很可能是真实的，处方抗抑郁药有一个包裹在铝箔中的便宜得多的竞争对手在等待被咀嚼。在东京进行的一项研究表明，长时间嚼口香糖能激活大脑的一部分（前额叶皮层的腹侧部分），并引发一连串的效应，使得个体产生较少的抑郁情绪。事实上，总的来说口香糖似乎会引发“疼痛性反应”的抑制，行话大致可以译为“大脑中的疼痛”。[7]

的确，这些效应的原因仍然带有一点推测性，但大量的研究指出咀嚼口香糖的好处是不可忽视的。我们可能还不知道它为什么有益于大脑，但很少有事情比扔块口香糖在嘴里嚼一嚼更加简单、便宜和低风险了。

BCP：嚼口香糖是一种典型的改变大脑的工具，几乎所有的人都很容易获得并且去尝试。研究表明，在你能够做到的可以给大脑一个神经化学促进的所有事情中，它可能是最简单的。

5.为你自己写讣告

语言，对于人类来说，是最好的良药。

——拉迪亚德·吉卜林

自己给自己写讣告，猛一听上去，一定觉得这么做的人肯定受了什么刺激，但是这的确是种难以置信的、有助于明确自我的练习。事实

上，它是“矛盾疗法”的形式之一，并且能够达到“一箭多雕”的效果。首先，它迫使你以一种旁观者的眼光去看待自身，因为你会自然而然地以讣告宣读者的身份来起草讣告，力求真实、无误。其次，在写的过程中，你会有意识地回忆起一些潜藏在记忆深处的片断，并将其置于意识空间中。再次，讣告对于你来说，是生命中最后一份关于“你是谁”的记录性总结，正如那种老话“人之将死，其言也善”，此时的你会表现出最大限度的诚实。

同时，自写讣告也挑战着你的自我叙述（这可能是最重要的目标）。正如本书第一部分讨论的那样，自我叙述是将所有的人格要素串联在一起的线索，也是你之所以会说“我”而不是“我们”的原因。我们的大脑发展出这种能力有着充分的理由，即人们无法有意识地去接受自我中相互矛盾的方面。如果被迫接受的话，可能会面临心理崩溃或控制感丧失的局面。当你撰写讣告时，你会不由自主地思考：“我在别人眼中是什么样的人”，“我自认为是什么样的人”，“我想要成为什么样的人”。

最终，这个讣告将使你成为人生最后一场考试的监考官（一场所有人都要经历的考试）。尽管详细地讨论死亡并不好，但是接受死亡是正确看待生命中所有事情的一种基础体验。当你重新回顾你的生活时，现在看起来不能承受的事可能就没那么重要了，并且，现在的某个方面可能会吸引你更多的注意。

开始的时候，可以定下一个字数目标，就500字吧。首先，要仔细想想你希望别人知道的你，是一个什么样的人。但是，不要像王婆卖瓜，自卖自夸，你不能有技巧地隐藏自己的缺点。接着，以一种你喜欢的方式描述自己，但是一定要全面。即使你结了四次婚，抑或是坐过牢，但是，那也是你经历的一部分，要如实写下来。你可以写很多个版本的讣告，从中挑选一个最真实简练的自我叙述。然后，把它放在一边，之后的每个月，都拿出来修改一下，增添一些新的内容，生活在继续，你也在变化。你会对记录下的变化感到吃惊。说的更准确点，是惊讶于自我观点的变化。

BCP：“万事开头难”，刚开始写讣告时，内心可能会备受煎熬，但当你投入之后，你会意识到，自此之后，你的视野发生了翻天覆地的变化。

6.有目标，不过度

凡事都存在联系，单独做某件事，反而做不成事。

——查尔斯·狄更斯

信不信由你，很多时候，人们总是走得太远，而忘了当时出发的目的。动机确实是成功的必要条件，但是，并非动机越强，成功的几率越大。一项名为“金钱窒息”的研究证实了这一规律。在这个研究中，研究

者对在“吃豆人”游戏中表现良好的参与者给予金钱奖励，并且通过不同数额的奖金引发参与者多种的动机水平。按照原先的假设，最高数额的奖金，引起的动机越强，成功的几率越大。然而，结果令人大跌眼镜，想要获得最高数额奖金的参与者大多都失败了。[8]

在参与者玩游戏时，研究者通过功能性核磁共振对参与者的大脑进行观测，结果发现，想要获得最高奖金的参与者，其大脑奖励中心（与寻求奖励相关的大脑脑区的总称，比如钱或者其他类似的物质奖励）的活动水平达到峰值。同时，他们的错误率也是最高的。在这些高风险参与者的大脑中究竟发生了什么，引起了这种古怪的反应？

后来人们发现，奖金的诱惑使得多巴胺（关于奖励的神经递质）像洪水般席卷了整个奖励中心。就像克里斯·伯蒂克在书《大脑密码》中解释的那样，多巴胺意味着“动机显著性”（由美国密歇根大学生物心理学家肯特·贝里奇提出），它将一个纯粹的奖励预期转化为获得它的动力。所有人都需要借助多巴胺才能将“想”变为实际的行动，但是大脑的奖励中心会因如洪水猛兽般的多巴胺阻隔了正常的评估和控制能力而变得不堪重负。这就是发生在想要获得最高奖励的游戏参与者脑中的情景。他们是所有参与者中犯错最多的（也是钱损失最多的，这与他们的愿望背道而驰）。

用贝迪克的话来说就是“有目标的人才能成功，但过度狂热的人，往往以失败收场。”[9]

尽管解决起来相当困难，但是有研究表明我们确实具备在多巴胺淹没奖励中心、使扭转局面变得更加困难之前，将其关闭的能力。不过，这是一个关于意识的挑战，因为从某些程度上来说，大部分的动机是无意识的。也就是说，人们其实并非清楚地知道自己为什么要去完成一个目标。然而，好消息是，我们能够通过思考奖励反馈回路的要素，对目标进行一定程度的控制。就像了解如何给汽车加满油一样，当我们了解反馈回路的工作条件时，我们避免目标设定过高的几率就大大提升了。并且其中至关重要的一个条件就是，我们能够感知和预期达成目标的好处。在许多情况下，预期与实际的好处并不成正比（尽管乍一看，“实际”的好处并不明朗）。我们怎么知道我们预期的奖励是否与实际的奖励相符？我们不能肯定，但是有意识降低期望将会降低回路运转的速度。如果我们打消100%预测奖励好处的念头，一切会更好。

BCP：动机对于成功来说是必要的，但是过度狂热，就有违初衷。我们要弄清楚这两者之间的阈值在哪里，避免跨过界线。一点药剂量可以消除病痛，但是并不意味着双倍的分量就会产生双倍的效果，过犹则不及。

7.了解情绪体验的反馈回路

所有令人感到积极向上的情绪都是纯粹的。那些复杂的情绪只会抓住你生活的一部分，让你心态扭曲。

——赖内·马利亚·里尔克

我们可以使用一个反馈回路来追寻人们的情绪反应体验，就像我们在本书中讨论过的其他动力系统那样。不过，相较于其他动力系统来说，情绪体验是一个相当复杂的反馈回路。

第一个要素就是背景感受——情绪基调。心理学家大卫·沃特森和李·安娜·克拉克把它称作情感流。[10] 情感流既可以是积极的，也可以是消极的，还可以是中性的。你可能一大清早起床就感觉很糟，但又说不出所以然来（俗称的“起床气”）。或者你可能发现自己对一些新经历没来由地感到特别兴奋。这两个都是情感流设定了我们日常情绪背景的例子。

情感流引起了另一种水平的情绪强度——心境状态。心境比情感流更加强烈，且会持续几个小时、几天甚至更长时间。一个人的心境会影响到他周围的人。如果你某段时间很焦虑，其他人一旦感受到你此时的心境状态，就会对你避而远之，因为你正在使他们焦虑（一种得到广泛研究的心理学现象，“情绪感染”效应）。抑或，如果你一直都很乐观，那么周围的人就会被你吸引，因为你的自信点燃了他们的激情。

心境状态将会引起最强烈的情绪体验水平——一种情绪的开端。情绪和“情绪体验”并不是一回事，情绪是一种因对诱发物做出反应而产生的一种具体的、短暂的活动。诱发物既可以来自外部世界，也可以来自

内心深处（比如回忆起以前的创伤事件）。对外，情绪会产生一系列的身体表情和面部表情，对内，会产生一种主观体验，这种体验将决定我们下一步的“行为倾向”。

行为倾向指的是激进、绝望、防御、愉快、原谅或恐惧等具体的反应。情绪的强度指的是你在情绪上投入了多少注意，并且当情绪足够强烈时，你可能受其摆布。正如谢利·卡森博士在《你的创造性大脑》中写的那样，一种由完全受到情绪影响的控制叫做“情绪绑架”，如果人们处于“情绪绑架”状态，可能会产生愤怒、恐慌和极度的绝望，这将会导致暴力行为、神经崩溃和自杀行为。在这个节骨眼上，行为倾向俨然变成了“行为命令”，并且一旦发生转变，我们对由情绪控制的行为束手无策。[11]

通过了解情绪反馈回路中的关键点，我们能够在到达行动命令阶段之前有效地采取有意识的控制手段。举例来说，在一种心境状态的开始阶段，我们可以插入一段空白时间，自我反思一下为什么我们会感到失落、高兴抑或其他。在这个阶段，一个消极诱发物可能把我们置于一个危险的情绪领地，也可能相反，我们如此地自信，得意地高举着红旗，向全世界昭告我们的胜利。重要的是，我们要做的并不是要去避免体验强烈的情绪，而是要竭尽全力预测我们的情绪状态会往哪个方向发展。

要做到这点并不容易，已有的心理学文献中随处可见预测失败的例子。但是，不能无差错地预测，不代表我们放弃尽最大努力预测可能的

结果，如果在心境阶段，我们能够调整我们的想法，更正情绪轨道，那么就能为防止不合时宜的消极或积极行为付诸实施。只要功夫下到位，我们就能够更好地控制情绪体验，并非减弱情绪的强度，而是调整情绪状态，使之能获得最优的结果。

BCP：情绪体验不是一个单独的加工过程，它是由一系列的反馈加工组成的连续的过程。弄清楚上一个加工是如何引起下面的加工，能够保证我们在正确的时间改变思维结果。

8.同步的有意识和无意识动机

对于人们来说，怀疑一切和全盘信任是同样轻松的事情，因为这两件事都不需要反思。

——亨利·庞加莱

同步的有意识和无意识动机是采取元认知控制来改善结果的重要部分。要达到这种目的，有几种方式，一种是心理学家兼行为经济学家丹·艾瑞里在《不诚实的诚实真相》这本书中提到的，艾瑞里运用“创造力的阴暗面”来阐释具有创造性的大脑，以一种服务我们自身的方式重新解释输入的信息。讽刺的是，正是这种能力促使人们想出新的点子，解决棘手的问题并且找到通向目标的“最初路径”。[12]

用艾瑞里的话来说，就是“把创造性的心智用在工作上，能够书写我们自己的故事，我们一直都是英雄，从来不是反派。”然而，困难的地方在于，一方面我们希望能够获得积极、理想的结果，另一方面又受到创造力阴暗面的影响。艾瑞里将之形容为“紧要关头”。为了帮助人们安全渡过这个点，他总结了一下说谎的原因。艾瑞里的研究列出了八个造成谎言的主要因素：

1.合理化的能力。

2.利益的冲突。

3.创造力。

4.不道德的行为。

5.感觉无望。

6.从谎言中获益。

7.看到他人的欺骗行为。

8.充斥着谎言的文化氛围。

同时，艾瑞里还列举了四个减少谎言的因素：

1.誓言。

2.签署协议。

3.道德提醒。

4.监督。

最后，他指出了两个对谎言似乎没有任何影响的因素：

1.赚钱的多少（很多人对此感到难以置信）。

2.获罪的可能性。

在这种情况中，元认知不会因为创造力的“阴暗面”而将其整个舍弃，而是对艾瑞里研究中提到的促使人们说谎的因素严加注意。他的工作，犹如一道强光，照亮了无意识和有意识动机之间原本昏暗不明的桥梁。举例来说，我们没有意识到感到筋疲力尽会无形中加大说谎的可能。如果知道这个，我们就能根据艾瑞里列举的减少谎言的因素，找到把道德提醒嵌入日常生活的方法。道德提醒可以是日常计划中的实际提醒，也可以是你经常参考的心理注释。艾瑞里认为，我们对自己撒谎的次数要远远高于对他人说谎的次数。在我们陷入谎言的怪圈之前，知道如何辨别自我欺骗是他研究中至关重要的一点。这是一剂苦药，也是一个很难使用的工具，但是相较于由于不能意识到使我们不诚实的思考和行动的潜在因素而陷入谎言模式的旋风中相比，又没有那么困难。

BCP：施加元认知控制必须揭开无意识动机的面纱。要做到这点并

不容易，但是使用一个谎言探测工具有助于发掘被忽略的自我服务动机。

9.寻求心灵上的整合

万物并作，吾以观复。

——老子

心理学家兼作家，丹尼尔·西格尔，通过阐明什么是“心灵整合”（心理中能量和信息的整合）来帮助人们理解心智。[13]

所谓能量，指的是采取一种行动的能力，可能是类似于动动胳膊之类的简单动作，也可能是更复杂的行动，例如提出一个奇思妙想。信息能够标记除它自身之外的任何事情。举个例子，一块石头本身并不是信息，但是“stone”（石头）这个词却是信息。我们的心智必须辨别和分析“stone”这个词中的字符，从而使它具有实际的意义。

西格尔的原话是，“我们的心智调节能量和信息，使我们感受到这两种心智体验形式的实际存在，并对其采取行动，而不是迷失其中。”

他认为，当我们理解能量和信息的调节不仅仅产生于大脑和神经系统之中，也产生于我们的心智与他人心智相互作用之中时，整合就达到了。换言之，整合是相互关联的。

也就是说，心智不仅仅指的是大脑的工作，更准确地说，是大脑在社会和文化的大背景下进行的工作。心智是相互的，而不是一个个体的概念。了解这些，使我们更加清楚地知道为什么我们的心智会受到他人想法的影响，以及为什么我们能够影响他人。心智的动态关系并不是发生在头颅之中，且能量和信息的流动是相互作用的。

BCP：没人是一座孤岛，心智不仅仅局限于大脑，请记住他人在你心智中发挥的作用。

10.加强周期性的静心活动

偶尔让心灵放松一下，生活会更加美好。

——贺拉斯，罗马诗人

我们大脑的命令中枢，前额叶皮层，在长期的进化中成为听觉的反射区，其接收的信息往往是以声音的形式出现。这种声音不仅仅指的是外部声音，还有来自大脑的噪音。

在《语言改变大脑》这本书中，安德鲁·纽柏格和马克·罗勃·瓦德门建议人们培养内在的宁静，那么在他人说话时，我们就不容易分心。

这里所使用的元认知工具具有双重作用，试图同时消除外部噪音和内心杂音。与内心杂音相比，外部噪音更容易控制一些。你可以使用多

个工具只为了营造一个实际的安静空间，这种工具也可以是声音本身。戴上耳机，单曲循环着一首歌，大脑慢慢地进入一个“ ß”波状态，这种状态最适宜冷静地思考问题。[15] 这很大程度上是一个不断尝试的过程，你要去发现究竟哪种歌曲对你最起作用。对我而言，最好的歌曲是那些轻音乐或者歌词已经熟悉得不能再熟悉的歌。并且，当在咖啡厅里实施这种技术时，效果更是锦上添花。我喜欢咖啡厅的惬意氛围，但是偶尔出现的杂音却大煞风景。因此，我常常戴着耳机，坐在咖啡厅，循环播放着一首钟爱的曲子，周遭一片静谧。

为了培养内心的宁静，你同样可以尝试各种各样的方法，诸如冥想之类的。但是，就我个人的经验而言，阻隔外部噪音和培养内心宁静之间是共生的关系。宁静，并非单纯指的是“远离喧嚣的环境”，而是精神上融入这些噪音的稳定状态。尝试使用不同的技术，直到你找到对你来说最有效的方式，然后保持一段时间的“宁静”，最终你就能够集中你的注意力了。

BCP：周期性的内部和外部的静心活动，对于增强注意、提高聆听的能力非常重要。有时，你必须想方设法走出内外部噪音笼罩的混沌状态，否则，只能淹没在其中。

11.挑战你的判断式启发法

过去的想法造就了现在的你，以后的思想将塑造未来的你。

——詹姆斯·爱伦

无意识中最厉害的动力系统，就是认知科学家称为“自动化”的部分。简单来说，自动化是我们大脑用来完成事情的捷径。尽管有意识的行为能够促使人们的技巧日臻成熟，但是，在上述情况中，自动化让我们获得了最大限度的便利。

有个很典型的例子能够说明这个动力系统的作用——“路上的蛇”。想象一下，你正走在一条幽静的山间小路上，突然发现，前面的空地上好像盘卧着一条蛇。此刻的你来不及想，立即跳到一边。事实上，在你跳开之前，并不确定地上的物体真的是一条蛇。平静了几秒钟你才注意到，路中间的物体没有任何活动的迹象。然而，你小心翼翼地上前，结果发现那只是一根细长蜷曲的树枝而已。

在上面的例子中，发出跳开命令的捷径是一种由进化而来、已在大脑中固化的判断启发法。它的作用就是保证你的生存（或者增大你生存的几率）。当大脑启用这个捷径时，能够保护你不会过快或过近地接近可能的危险。

一方面，这种启发法的好处不言而喻，它是人们生存的保护伞。另一方面，它常常受到来自于文化的绑架。假如你遇到了一种产品，声称能够提高机体免疫力，抵抗多种病毒和细菌的侵袭。你的第一反应肯定

是去买。诚然，谁不想要这类的健康卫士呢？但是，如果你仔细思考一下，发现那种产品根本不存在，与其花钱买它，还不如走路锻炼身体。病毒和细菌在这个星球上出现的时间比我们早的多，即使人类消失了，它们恐怕还会存活好长时间。想想看，我们现在都无法根治感冒。这种产品实际上是利用我们对健康不假思索的欲望，来驱使我们打开钱包。

BCP：判断式启发法对我们的生存来说不可或缺，但它同时诱使我们做出错误的决定。了解什么时候这种启发法被利用可以改善我们的思维，优化结果。

12.补充葡萄糖，增强自制力

我的过失，我的失败，不在于没有热情，而在于我缺乏对它们的控制。

——艾伦·金斯伯格

如果你经常苦于自制力太薄弱的话，就放一杯加了糖的柠檬水在手边。当你感觉快要放弃的时候，用它来漱口，就会获得坚持下去的力量。

这个结论来自于《心理科学》（Psychological Science）杂志刊发的一篇最新的研究报告。[16] 佐治亚大学的研究人员招募了51名学生，让

他们做两个测试自我控制力的任务。第一个任务是要求他们把一整本《统计年鉴》上所有的字母E都圈出来。以往的研究已经证实，这个冗长且沉闷的任务会极大地消耗人们的自我控制力。实验者参与的第二个任务叫斯特鲁普任务（Stroop task），屏幕上会闪现许多表示颜色名称的单词，但是这些单词的字体的颜色和词义表达的颜色不同。被实验者需要立刻说出屏幕上单词的颜色（较困难）而非是词义（较简单）。

在斯特鲁普任务开始之前，一半的学生用放了糖的柠檬水漱口而另一半学生是用蔗糖素漱口。结果发现，用含糖水漱口的学生在对颜色而非词义的反应速度方面要大大快于用蔗糖素漱口的学生。

为什么会是这样？柠檬水中的葡萄糖似乎只要接触到舌头就会激活大脑中的认知动机中枢，因此，在完成高难度任务时，这就等于是给大脑一个助推力。

“研究人员曾经认为，葡萄糖是必须要喝下去，进入到人体之后才能给人以额外的能量来提高自制力。”这篇报告的合作者佐治亚大学心理学教授莱纳德·马丁（Leonard Martin）说：“这个实验发现，葡萄糖能够激活舌头上的‘糖感应器’，然后就会向大脑中与自我控制相关的认知动机中枢发送信号，这些信号就是在给身体以提醒。”

由于葡萄糖是大脑的主要能量来源，因此，快速摄入的糖分能够提高注意力，这一点很容易说得通。但是研究人员认为，这个实验表明，

糖分的作用不仅仅局限于提供能量支持。

“（糖分）不仅能够提供能量，还可以令你将全部精力集中在手头上做的事情。若要完成需要一定自制力的任务的话，全神贯注地投入对你来说是必不可少的。”马丁说道。

马丁这段话背后的理论依据就是“情感强化物”。这种强化物（比如糖）可以令人全神贯注于自己的目标，当人们感觉要放弃时，这类强化物也会加强内心的自我控制力。比如说，当你在健身房里感觉快要不行了的时候，它能帮你再多坚持半个小时。

“在抑制身体自主反应方面，比如读斯特鲁普任务中的单词；或是在不逃避困难任务方面，比如说出单词的颜色，葡萄糖的效果似乎相当显著。”他说：“它能够加强情感投入以及需要自我控制的目标的完成。”

BCP：这个工具对于大多数人来说，就像嚼口香糖那样简单。研究表明，一点点的葡萄糖，对我们大脑来说足以了。现在只需漱下口，就产生了巨大的变化。

13.学习停止想法

我们不能用创造问题时的思维方式来解决问题。

——阿尔伯特·爱因斯坦

控制有意识的想法是元认知工具箱中必不可少的能力。它同时也是保证元认知成为一种强大的内部力量的源泉。这其中包含了两种至关重要的技术，暂停想法和延迟思考。

暂停想法是临床心理学常用的一种行为技术，用来帮助患者控制焦虑、愤怒和恐惧。尽管实施这种技术有很多种方法，但我最推崇的还是谢利·卡森在《你的创造性大脑》中描述的，准备一些小卡片和一支笔。[17] 使用上面的方法时，一旦你注意到那些特殊的想法，你就能命令自己立即暂停。命令既可以是言语上的，也可以是心理意象。言语的命令包括：

“别往那方面想。”

“这些想法对目前的处境毫无帮助。”

心理意象包括一个“停止”的标志或是举起了“停止”的牌子。

卡森认为，最好当你的头脑中有了不喜欢的想法并把它们写在小卡片上之后，再对自己下这些命令。她还建议，可以在卡片上写六个命令，把卡片一分为二，一边四个，一边两个。之后，随身携带卡片。时间一长，那些命令和意象就会形成对消极想法的自动化反应。然而，这些技术使用起来需要花费一些时间。首先，你每次都要花几分钟来使用

一个命令或心理意象。随着你对它们的控制越来越娴熟，所用的时间会越来越少。

丹尼尔·亚蒙博士，在他的书《幸福人生，从善待大脑开始》中讨论了关于许多大脑扣带系统的研究。扣带系统的功能是使注意从一个事物转移到另一个事物上，无论这个事物是有形还是无形。[18] 即使扣带系统受到极轻微的损伤，人们也很容易陷入负性思维的怪圈中。或者说，人们的心智进入了一个功能失调的思想回路中。

根据亚蒙博士的研究，我们要是想克服这种扣带系统的功能失调，首先要做的就是，注意你自己什么时候分心了。我们必须意识到自己处于回路之中。“无论什么时候你发现自己的想法在不断循环，一定要想方设法从中脱离出来。行动起来，做些什么。”

BCP：学习暂停想法是一件难度系数很高的事。但是研究也表明，只要不断地认真练习，认知工具能使大脑华丽蜕变。因为这个工具真正地把握了适应的精髓。

14.即兴的大脑共振

你的勇气，决定了生活的状态。

——阿娜伊斯·宁

也许你体验过类似的情景，正在开车，突然注意到旁边的车似乎遇到什么问题，停在一边。你看见他们的车一半陷入洞中，而另一半却露在机动车道上，情况很危险。当你看到这个场景的时候，很能感同身受。

所以现在你要做一个决定了。要么径自走开，让那人自生自灭，要么选择雪中送炭。考虑之后，你决定伸出援助之手。你把车停在事故车和后来车辆之间，想要营造一个暂时的庇护所，让司机能够安心地把车从洞里拉出来。但是，他可能并不认为你的所作所为是在帮他。相反，他很可能认为，你停车是因为觉得他阻碍了交通，在找茬儿。所以，澄清你的意图非常重要。当有车经过时，你可以从车中走出来，走到司机旁以示你在帮忙。司机打开窗户，挥手致意，表示他明白了你的心意。

当然，旁边的人可能会很不理解，他们会狂摁喇叭，大声吵闹，对你和事故车司机做手势。然而，这都不要紧。当你决定给予帮助，并身体力行这一决定时，你大脑中的信念与那个司机就保持一致了。你相信提供帮助，成功地帮到别人，即使让你冒点风险，也是值得的，并且你的信念正在弥合两个你之间的沟壑。如果没有你的帮助，那个司机是否能够脱离困境呢？也许会，也许不会。不过，这都不是关键。这个例子真正要说明的是，无论什么时候，你都在使你的思想和行为，和帮助他人的信念保持一致。你开始了一个与他人大脑的即兴共振。并且，你通过这样做，向他或她的大脑中灌输了一种信念：成功是可获得的。

有句俗话叫做“将爱传出去”，现在看来，确实有着的神经生物学基础。当我们目睹了助人行为取得成功之后，我们的大脑就会对这类事件进行标记，作为我们具备这种能力的证据。换句话说，成功地帮助他人，会转化为一个奖励。我们在之后的生活中，会寻找机会再次获得这种奖励。在某种特定的意义上，大脑得以从这种体验中发展。

下次，如果你有机会，创造一个与他人大脑的即兴共振，抓住机会。当你帮助他们时，你也在帮你自己。

BCP：尽管站出来帮助他人可能感觉到不太舒服，但是我们从中获得的益处不仅仅是提高认知能力那么简单。

15.总在做事中

并不是因为困难，我们才不敢。而是因为不敢，才困难。

——吕齐乌斯·安涅·塞涅卡

如果你感到不堪重负，很可能就是你大脑内部的危险警报系统在发出信号。当一下子发生太多事，或是一个项目有太多方面需要处理的时候，大脑就会释放压力激素，提醒神经系统，生活已偏离正常轨道了。这种神经化学的中断常常会造成精神麻痹。“太多”往往可以理解为“太冒险”或者“太危险”，并且此时你将会体验到大面积的系统停歇。前苏

联心理学家伊万·巴甫洛夫（你可能听过他让狗分泌唾液的实验）把这种倾向称为“超限抑制”，当我们的神经系统面对他所说的“高唤醒”时几乎是处于关闭的状态。

如果想对这种情况进行补救，就要遵循我们的心理倾向。尽管我们希望找到一些消遣使我们从令人窒息的能量包围中挣脱出来，但是另一个策略更具有可操作性，那就是改变我们对问题的看法，寻找解决问题的新方法。最好的选择可能是最容易被忽略的，即无论何时，从新开始。这是一种从思维上的策略性变化，能够根除精神麻痹。

策略性的思考原则是形容本节工具的另一种方式。策略主要由两种选择组成：①我们选择做的；②我们选择不做的。关键是你得同时做到这两点，选择离开限制你的因素扎堆的地方，并且从其他地方重新开始。哪里并不重要，只要你能在那儿培养你的关注点，取得进步就好。一点进步也是一种成就，同时成就会催生更大的进步。持续地坚持这个原则，用不了多长时间，你会发现自己重新回到了目标的轨道上，这个目标在不久之前，像滔天巨浪一样把你拍打在沙滩上，让你难以翻身。通过使用策略性原则，你发现了不被巨浪打败的方法，并且重新掌握这种立于浪尖的能力。其实，这种能力一直都存在（并不是使用这个工具后才具有的），但是你不得不在最需要它的时候，通过特定的原则使它为你所用。

BCP：策略是种选择，通过践行策略性原则，你能够脱离令人不堪

重负的因素汇聚的地方，根据新的关注点，将自己置于问题的不同面。关键是，你一定要一直做事，不要让力不从心的感觉阻碍你的进步。如要你不那么做，你会让那种感觉变为现实。使用你大脑的适应性能力来改变观点，重新寻找关注点，使能量源源不断地流向目标。

16.睡眠充足，防止大脑过热

我想要休息，放慢赶路的步伐。

——西奥多·罗特克

我们直觉上认为睡眠非常重要，而一系列关于睡眠的健康效应研究也证实了这一观点。当我们没有得到充分休息时，我们的大脑会怎样呢？有研究表明，如果缺乏睡眠，大脑内的神经细胞就会乱成一团。在某种意义上，如果我们剥夺了细胞必要的休息时间，它们就会出现过热现象。

由意大利米兰大学Marcello Massimini带领的研究团队做过这样的实验：他们向被试大脑释放一种强大的电磁流，引起了神经细胞一系列的电反应。通过安装在被试头皮上的结点，研究人员测量了额叶皮层电反应的强度。同一批被试经过一个晚上的睡眠剥夺实验，第二天再次接受同样的测量。

结果发现，被试的电反应在一晚无眠之后显著增强了（从这个层面上来说，“增强”意味着更加混乱，不受控制）。但是，如果他们当天晚上好好睡上一觉，隔天再进行测量，发现结果与第一天无异。可见，睡眠确实会影响细胞的活动。

倘若你正在饱受失眠的折磨，可能是由以下几种原因造成的。[19]

◎阻碍睡眠的因素

1.房间不够黑

理想状态下，你的房间应该没有一丝光亮，尤其是来自于电视或是其他发光电器的光线。当你的眼睛在黑暗中接触到光时，大脑会误以为现在是起床时间，进而减少褪黑素的释放（褪黑素是由松果体释放引起困意和低体温的一种激素）。发光电器产生的光线影响最大，因为它们像极了太阳光。

2.过晚还锻炼

如果你睡前三小时还锻炼的话，新陈代谢速度就会加快，心率会提升，夜间容易惊醒。尝试将锻炼改在上午，最晚不要迟于傍晚，那样，你能一夜睡到天亮。

3.太晚饮酒

人们通常认为酒精会引起睡意，但事实上它会影响我们的深度睡眠，使得你在第二天会觉得更累。你可能在饮酒之后感觉到困，但那维持不了多久。

4.房间温度过高

当你睡觉时，你的身体和大脑想要降温，但是如果你的房间太过温暖，就会阻碍降温过程。在房间里放台风扇是个不错的选择，因为它不但能够保持凉爽，还能产生有规律的白噪音，催你入梦。不过，房间温度也不能太低，要不然你也冻得难以入眠。

5.体内的咖啡因

咖啡因的半衰期是五个小时，意味着在你喝完一杯咖啡10个小时之后，你体内仍残留着3/4剂量的咖啡因。并且，我们大多人一天不止喝一杯咖啡，很多人还在晚上喝。因此，如果你要喝咖啡的话，早点喝吧。

6.看着钟表

如果你半夜醒来的话，不要看表。事实上，你最好把床头的钟调个面，那样你就看不到时间了。当你习惯性地看钟时，你正在把你的生物钟往错误的方向调整，并且，不久之后，你将发现你会在每天凌晨的3：15分准时醒来。

7.看电视直到入睡

这是个很不好的习惯，主要有以下几个原因。首先，看电视会刺激大脑活动，这与你的目的背道而驰。其次，电视发出的光会提醒大脑要清醒。

8.深夜仍在思考问题

一旦我们在深夜惊醒时，跃入脑海的头一件事就是我们正在担忧的问题。此时你能做的就是，阻止自己继续深入思考，并换一个比较轻松的事情考虑一下。一旦你陷入焦虑的循环中，你会一直清醒到天亮。

9.睡前进食

蛋白质需要很大能量才能被消化掉，如果你在睡前进食，那么即使你试图睡觉，消化系统也在不停工作，让你难以入睡。如果你真的饿了，最好只吃少量的碳水化合物点心。

10.睡前抽烟

抽烟者认为抽烟就是在放松，但是这是个神经化学的诡计。事实上，尼古丁是刺激物。如果睡前抽烟，你整晚估计会醒来好几次。就像睡前喝了杯咖啡一样。

BCP：睡眠对于运转良好的大脑来说，至关重要。如果你总是失

眠，思维必会受损。严格遵循以上建议，你每晚至少能安稳睡上六个小时。

17.支持自我

想要了解自我，首先得自己支持自己。

——阿尔贝·加缪

处于平衡中的大脑（不是从一个极端到另一个极端）展现了一系列外在的特质。这其中的一个就是自信。像其他大脑改造工具一样，自信是一种必须学习的技巧。尽管与其他特质相比，它可能出现的更为自然，但是，与其他两种常常被表达的倾向——激进和被动相比，人们对它的倾向较低。

在《掌控你的心灵》这本书中，心理学家吉利安·巴特勒和托尼·霍普认为自信提供了三种重要的平衡：[20]

1.激进与被动之间的平衡。

2.你自己和其他人之间的平衡。

3.反映和反应之间的平衡。

“平衡”这个词是关键，因为在上述三种情况中，自信不能完全取代

其中一种或另一种的位置。实际上，它恰如其分地包含了两种状态。举例来说，自信与反映无关，却与反应有关。它取得了一种平衡，因而人们的反应可以不受反映的限制。但这并不意味着你要牺牲他人的利益来成全自己。自信会让你在保留自己感受与观点的权力和他人同样拥有的权力之间取得一种平衡。

不过，也会有失去平衡的极端情况出现，此时，人们仅仅倾向于某类行为或某类问题解决方法。用巴特勒和霍普的话说，“专制者和受气包都受到权力的控制。一个处于控制中，一个被控制。”极端情况是固化思维的产物。通过行为的执行，他们表现的极为呆板。

另一方面，自信衍生出灵活。“自信开辟了更多可能的道路，将我们引向更加美好的适应之路。”巴特勒和霍普这样说。在自信的心智状态下，你能够意识到你的需要、欲望、感受和其他人的需要、欲望、感受一样重要。

巴特勒和霍普提供了一个非常有用的“自信权力”以供参考：

我有这个权力

·说“我不知道”的权力

·说“不”的权力

·有选择的权力并可以表达出来

·有表达感受的权力

·有权做决定并对结果负责

·改变心智

·有权安排我的时间

·犯错的权力

总的来说，自信权力这张表表明了你的自由。同时也提醒你，其他人拥有同样的自由权力。

BCP：呆板的思维对适应造成了阻碍。同时，灵活的思维促进适应。为了最大限度地从适应能力中获益，我们不得不取得行为的平衡（例如自信）。因此，我们要学习必要的技巧去避免思维和行为中的极端情况。

18.保持韧性

我们必须集中力量去应对真实的生活。

——西蒙娜·德·波伏娃

马克·希曼博士在《超意识解决之法》这本书中，为一种最重要的

大脑改造工具——韧性，做出了准确地描述，“韧性是种适应着去改变且难以测量的品质，它总能适应改变的浪潮，而不是被其淹没。具有韧性的人看杯子总是半满，并且知道如何把柠檬变成柠檬汁。”[21]

希曼认为“可塑性”是韧性的同义词，正如他所指出的，大脑反射出了我们的想法、信念和态度。“一个呆板、僵硬的性格必定反映了呆板、僵硬的大脑版块，缺乏更新、记忆和修复的能力。”

希曼的研究告诉了我们韧性具有怎样的能量，以及它成为重要工具的原因。首先，适应本身就是韧性的动态形式。说我们要实用主义地适应人生的高潮与低谷就意味着，我们过去、现在、未来都不能被任何挑战打败。

这里，我们要加入一个现代的术语——顽强，韧性需要顽强。有了顽强，任何事情都无法阻挠我们前进的脚步。这并不是某款运动鞋的广告语，这是影响着所有人的进化现实。如果你一直盯着一个目标，你的所有行动肯定都围绕着它，即使最后不一定能够达成，至少也会很接近。有人曾说过，如果你向着太阳奔跑，至少也能跳到月亮上。

在消费者至上的氛围中，韧性不具有优势，因为营销活动传递的都是极度积极、过分个人主义的信念。我们的大脑接受了这些信念，并认为它们很大程度上是对的。但是，我们并不会因为穿上了著名牌子的运动鞋或是运动服而变得更加坚韧，或是更加顽强。

但是，我们确实能够通过实现韧性的适应性优势而变得更加坚韧。举例来说，了解大脑能够对灵活性思维良好反应，却不能有效地回应化思维使我们朝着思维的更大灵活性方向努力。反过来，上述结论通过我们逐渐体验到的积极结果得到验证，也就是所谓的“概念验证”（此处借用工程学术语）。

BCP：记住，灵活性促进了适应性的大脑改变。韧性主要指的是灵活性，离开了灵活性，你无法驾驭大脑的适应性力量。

19.对失败进行评估

生活就像2缸引擎，却产生了440马力，随时有可能出问题。

——亨利·米勒

在这部分中，我列举了失败的10种原因。希望读者们对这10种原因都能仔细进行思考，衡量一下你可能符合其中的哪种。这种做法将会帮助你开启思维转换之门。所以，千万不要讳疾忌医，相反，你需要积极地探寻思维改变之路。[22]

1.你缺乏所有必要的信念要素

人类大脑是一个强大的机器，能够解决问题并对未来进行预测。正如我们之前所讨论的，它借助多重反馈回路得以正常工作。从整个过程

来看，信息输入对反馈回路的影响最大。信息进入回路之后，开启了分析—评估—行动过程，最终产生了一个结果。举个形象的例子，你如果输入了一个“取得目标”的信息，其中却缺乏至关重要的信念要素，那么这个回路一开始就缺少动力。换种说法就是，当你不认为你有机会达到目标，你又怎么能期待一个成功的结果呢？

2.其他人使你相信你的“位置”

“知道你在生活中的位置”是人类创造的几大害人想法之一。我只喜欢田纳西·威廉斯的阐释，“只有拥有历经苦难后，依然优雅的勇敢才能位于生活的顶端。”大爱田纳西·威廉斯。然而，比“知道你在生活中的位置”这种想法更要命的是，这种想法常常由周围的人强加给我们，并且他们让我们相信，我们就是这样的，最好就这样生活，并且一直都会这样。真的吗？谁说的？把写有预定位置的书给我看看。如果人们把这样的想法作为反馈回路的输入信息，那么结果永远都是不尽如人意，并且一直恶性循环下去。

3.你不想成为一个破坏者

在最近的几年里，“破坏者”这个词具有了丰富的含义。阅读了市面上的心理学和商业畅销书籍之后，我甚至都不能判定它究竟是个褒义词，还是个贬义词。但是有一点可以肯定，大多数人都没有破坏一切的念头（类似于水滴石穿）。破坏往往意味着人们要暂时放弃以往的连

续、稳定和确定性，使固化的内部防御系统处于高度的警觉状态。然而，有时，你不得不无视警报，勇往直前。如果你不那么做，你永远不知道下面会发生什么。

4.“如果明天我死了，怎么办？”

我们所有人总是一次又一次地思考这个问题。并且，每个人都有明天死去的可能。与其整日浪费时间想这种难以确定的事，倒不如仔细地思考一下你究竟想要什么。你是想作为一平庸的人死去，还是具有拼搏精神的人死去？这就涉及我们要讨论的下一个问题。

5.你总是想知道是否有人记得你

上文的冲突很简单，如果你明天就去世了，人们会认为你是一个追求平淡生活的人，问题是这真的是你想要的吗？据我所知，那正是许多人期望的，因为在讣告中，他们常常会得到这样的赞美：“他是一个好人，好朋友，好……”好确实不错，但好不等同于伟大。如果你光沉溺于好，你永远也无法获得伟大的成就。想要知道如何才能被人记住本身并没有错，但千万不要让“好”、“不错”、“稳定”这类想法影响你所有的反馈回路。

6.你认为生活一定有着事先的定位

这点同样提到了上文中所讨论的“位置”，但与之相比更为深入。人

们倾向于相信心理学上所说的“动力”，认为凡事皆有原因，一切事物都有着最初的动力。因此，我们在想，是否有原因使我们成为现在的样子？是不是冥冥之中自有定数，安排了我们的生活这样发展？很明显，这里存在一个思维错误——动力是大脑为了应对困难而创造的幻象，而你的生活只有一个真正的主宰——就是你自己。

7.你的事业很稳定，这很好，对吗

是的，你的事业非常稳定，可能听起来真的不错。但问题是，很稳定是你真正想要的吗？也许是，并且这点会让其他人羡慕不已。然而，如果“稳定”意味着你不能突破已经被设定好的参数，去获得你真正想要的东西，它对你来说，就是一文不值。跟人生中很多事一样，这是个人选择，没有所谓的对错之分。不过，你也应该知道，假如你做了这种选择就预示着你这辈子不可能取得什么伟大的成就。

8.你害怕失去已经拥有的一切

这种恐惧似乎合情合理，但是我们应该把它从头脑中尽快剔除掉。事实是，即使你没有犯错，也有可能天降横祸，让你瞬间一无所有，既然如此，为什么要让恐惧阻止你去争取真正想要的东西。这跟“我明天可能会死”的想法如出一辙。是的，我们会死，也会失去。但那又怎样呢，勇往直前就好。

9.“也许我已经到达顶峰”

伟大的现代管理学之父，彼得·德鲁克（改写自他发表于《哈佛商业评论》上的经典文章——《自我管理》）曾经说过："如果你遇到事业上的瓶颈，并且认为很难再取得进步，这恰恰昭示着你人生新阶段的开始。"他后来又补充到，在你开始新阶段之前，应该好好地做一番规划。这其中的秘诀在于，忘记顶峰，专注于成就。但是当你使用顶峰做借口时，你将原地踏步，再难有所建树。

10.何去何从的困惑

这点对于我来说是这10点中最困难的。因为我总是受到它的折磨。加强关于成就的反馈回路只是一方面，如果离开了专注力和前进的方向，所有的能量到最后将一无所获。我的经验是，有时你不得不让能量自主流动，看专注点能否自己出现。一旦出现了，你可以以一种更加有序的方式，将它往你的目的地方向培养。

BCP：思考造成人们经常失败的这10种原因，并确定你符合其中的哪一条或哪几条。然后，调节你的适应性思维。

20.时刻关注你的化学阈值，特别是酒精

酒精之所以能对人们产生巨大的影响，毫无疑问是因为它激发了人性中的神秘力量，但常常被清醒时刻的冰冷事实和厉声批评击得粉碎。

——威廉·詹姆斯

当你的血管中充满了伏特加，你能想象会发生什么样的事情吗？我们听到过许多酒精影响我们身体和大脑的事情，最普遍的莫过于酒精是一种抑郁剂，让人意志消沉。不过，这并非事实的全部。酒精是一种抑郁剂，但它更是一种间接的刺激源。并且它的某些作用可能让你大吃一惊。

酒精能够通过改变人们体内的神经递质水平（传递身体中控制思维加工、行为和情绪等信号的化学信使）来影响大脑的化学变化。它既能对兴奋型神经递质产生影响，同时也能影响抑制型神经递质。

兴奋型神经递质的典型代表是葡萄糖，其主要作用是增加大脑活动，提高能量水平。

人们如果摄入酒精，就会影响葡萄糖的释放，从而使大脑的运转速度放慢。

而抑制型神经递质的典型代表则是V-氨基丁酸（GABA），它能够降低能量供应，使一切生理活动趋于平静。相类似的阿普唑仑（Xanax）和安定（Valium）会加强氨基丁酸的效果，导致休克。事实上，酒精同样能增强GABA的效果。这也是你不能一边喝酒，一边服食安定的原因。如要你那么做，效果会倍增，你的心率会降低，呼吸会受到影响，随时都可能有生命危险。

我们以上的讨论解释了酒精为什么能产生抑制效果，它抑制了葡萄糖的释放，加强了氨基丁酸的作用。这就意味着你的思维、语言和其他活动都会变得迟钝，并且，摄入的酒精量越多，这种感受越显著。

但是，酒精还有另外一面，它能够刺激大脑中的“奖励中枢”，释放多巴胺。“奖励中枢”是由多个大脑区域组成，诸如朋友聚餐、度假、放年终假、吸食药物（可卡因和大麻）、摄入酒精等活动都能影响到它。

酒精使身体中的多巴胺水平提高，而多巴胺能够让人们感到快乐，所以人们往往先入为主地认为是酒精让我们感到愉快。所以，下次，人们可能食髓知味，不断饮酒，以期能够释放更多的多巴胺，但与此同时，伴随着酒精产生的其他化学物质，会让他们的反应越来越慢。

研究表明，男性饮酒对多巴胺水平的影响显著高于女性。这很有可能是因为男性的酒量比女性大的缘故。根据2001~2002全国流行病学调查酒精及相关情况（NESARC）的结果，发现男性比女性更容易酒精成瘾。大约有18%的男性可能在其一生中会染上酗酒的恶习，而只有8%的女性会对酒精产生依赖。[23]

多巴胺的效果会随着时间逐渐减弱，直至完全消失。但是在这个过程中，即使“奖励中枢”已经不再释放多巴胺，酗酒的人还会沉溺于多巴胺仍在释放的假象中。一旦产生了这种强迫性需求，所谓的成瘾也就形成了。然而，每个人成瘾所需的时间各有不同。有些人可能天生具有酒

精成瘾的基因，对他们来说，只需很少的时间就能对酒精产生依赖，反之，另一些人可能要几年甚至十几年才会成瘾。

下面，简略地解释一下酒精如何影响大脑的不同方面：

为什么喝酒会让人不受控？

大脑皮层：大脑皮层是思维加工和意识的中心，酒精压制了行为抑制中枢。它使来源于眼睛、耳朵、嘴巴或其他感受器官的信息加工减慢，同时它还扰乱了思维加工，使人们不能冷静思考。

为什么喝酒会让人变得笨拙？

小脑：酒精能够影响运动和平衡中枢，使人失去平衡，走路摇摇晃晃，也就是我们经常说的喝高了。

为什么喝酒会让人感到困倦？

脊髓：大脑的这个区域主要掌管着包括呼吸、意识和体温之类的自动化功能。酒精会作用在引起倦意，还会使呼吸变慢、体温降低，引起生命危险。

BCP：阅读完这部分之后，你应该清楚，酒精会深层地影响大脑，进而影响你的思维过程。尽管这对于大多数人来说早已不是什么大新闻，但是如果你现在已经摄入较多酒精的话，知道这一切是如何发展

的，会让你明白接下来该何去何从。

21.研究热爱自己事业的人

一个不如意的职业能摧毁掉一个人所有的光彩。

——奥诺雷·德·巴尔扎克

有些人看起来热爱自己所做的，当然了，和其他人一样，他们有时间做别的事情，但总体来说，他们还是专注于自己的工作，这种热爱让他人从某种程度上感到羡慕。这也验证了他们热爱做其所做的些许原因，我们可以从中学习并加以应用。[24]

他们从来没有忘记第一次挑战带给他们的乐趣

每当我和一个爱其所做的人聊天时，这种念头就会像蜘蛛猿一样突然出现。虽然他们工作处处变动，但他们一直热爱着自己的工作，并且一直保持着第一次挑战时的激情，这种激情激励着他们朝着目标前进。是的，有时很难专注坚持，因为我们时不时会迷惑迟疑，借用一句英语习语，就是失去立场。但真正热爱自己所做的人从来不会完全忘记激励着他们的挑战和目标。无论有多么迷惑，他们都会重新杀回原来奋斗的道路上，因为这个目标就是每天早上起床的动力！

他们从小就养成习惯

如果仔细挖掘我们的个人生活历程（尤其童年时代），我相信更多的人会认识到极其重要的人生提示。诚然，记忆是怪兽，从某种程度上讲，认知学认为记忆是虚构的（也就是说，我们的大脑重现记忆，将昔日生活中点点滴滴的碎片和想象一起重新整合）。虽然我们不能改变大脑的工作方式，也不能改变重整的记忆，但是，我们可以深挖那些曾让我们燃起激情的模糊记忆。

事实上，那些真正热爱自己工作的人从小就做着同样一件事情，比如写作、讲故事或者遐想。关键的是，他们一直从事的工作可能不是（经常不是）激情的产物，而是将激情成功地融入工作中。事实上，他们激励孩子拥有大人们的成熟观点，这是个更加伟大的追求。

他们是“组合型”的思考者

心理学研究证明，把握市场的实质，可以有效地掌控得失，而且这与你个人的投资组合中包含了什么息息相关。当我们提及股市投资时，我们实际上在谈论一种有涨有跌的事物。虽然持续的熊市会让投资萧条一段时间，但它并不能完全破坏投资组合；尽管一路飘红会让我们更加接近投资目标，但是不能够永远持续下去。“组合型”的思考者深信他们的事业，既有高峰，也有低谷。重要的是，他们处于低谷时，不会萎靡不振，立于高峰时，不会夜郎自大。他们能够心态平和地在这两种状态间自由转换，也正因如此，他们能离心中的目标越来越近。如果你真的热爱你的事业，这种平稳的观点是不可或缺的。

他们从不关心你在想什么

这并不是尖锐的批评，但是事实就是，那些真正热爱自己事业的人，从不允许别人对他们的事业说三道四。试想，一个希望能以某种方式，一生都能与动物作伴的人（可能是训练员、研究员或者兽医），一天，在学校里遇到了一个号称资深的职业规划师，告诉他，虽然你希望与野生动物为伴的愿望很好，但是现实是这个事业完全不切实际。那些职业规划师们，考虑了生活中的一切现实，唯独没有考虑咨询者的爱好。

然而，糟糕的是，对于大多数人说，尤其是重返校园的人来说，他们已经没有勇气和财力对规划师说，“谢谢你的建议，但我不需要，我会遵从心的召唤。”但是，值得庆幸的是，即使我们那时接受了违背内心的建议，之后仍有重燃激情的机会。虽然过程不易，但是却有很重要的价值。用心理学的专业术语来说就是，那些热爱自己事业的人真正做到了自我实现。

他们是天生的继任计划者

自我工作以来，长期处于企业环境中。虽然企业的制度有利有弊，让人颇感不适，但是它的资讯安全管理制度却有很多值得借鉴的地方，“继任计划”就是其中之一。简要来说，“继任计划”是指每个人都时时地与某个职位同步，当时机来临时，受训的人会接替对应的工作。变

化总比计划快，我们要随时做好准备。

热爱自己事业的人们不仅深谙这个道理，他们还积极地寻找着能分享他们工作热情的继承者，希望有一天，继任者能够传承他们的衣钵。然而，普通的企业职员这样做只是因为企业守则中要求他们这样做，而那些人不同，他们对自己的事业有着诚挚的热情，那份热情使得他们乐于与他人共享知识与智慧。并且，如果选定的继任者对工作不感兴趣的话，他们会努力帮继任者找到能激发动力的工作。

他们会停留，但是他们也会离开

他们为什么会离开？热爱自己事业的人们认为组织非常的重要。因为是组织为他们提供行动的资源。但是，任何一个单独的组织都无力提供所需的全部资源。当热爱自己事业的人们发现一个公司或是非盈利性组织没有办法为自己的事业提供帮助时，他们就会离开。我本想说，这并非个人的事情，但是事实是，这就是极端的个人主义。全身心地投入个人事业，是一个人一生中最重要的个人目标。热情常常弥补了资源和组织的功能，并且那也是它成为塑造人的因素的一部分。

没有人能阻挡他们

我已记不清看过多少管理者试图劝说一个充满激情的人不要去追求计划中没有设定的目标。但是，对于热爱所从事事业的人来说，他们只会执行能让他们接近心中所想目标的计划。换言之，当一个管理者苦口

婆心地说“这是你在我的计划中扮演的角色，如果你没有做好，会有很严重的后果”时，聪明的人听到这类话，会阳奉阴违，至少是暂时的。然而，对自己的事业充满激情的人来说，他们定会所向披靡，没有人能阻挡。

他们能够毫不费力吸引他人

没错，人们总是希望围绕在热爱自己事业的人身边，因为他们能从这样的人身上感受到热情。假设有一个热爱自己的事业、对生活中一切相关事物都充满热情的人，把这个人置于这样一群人中间，他们没有目标，没有激情，对生存的意义非常困惑。可能开始，一些会感到不耐烦，因为没人能改变他们的人生观，但是另一些人却会开始关注。并且，他们很可能渐入佳境。也许很快，尽管他们不知道为什么，也会体验到一种想要去工作的兴奋感。那就是热情的感染。心理学家将之称为“心理感染”，一石能够激起千层浪。那些施展感染力的人受到已经被热情感染的人的鼓舞，热情会更加高涨，自此开始了一个良性循环。

他们活在当下

那些钟爱自己事业的人，绝不是目光短浅之人，但是他们也不会长时间地空等，直到万事俱备才开始做事。如果你想说服真正具有热情的人，等外部条件都具备了再开始行动，纯粹是浪费时间。“当下”对于热爱自己事业的人来说，是极其珍贵的，因为它稍纵即逝。并且，这也是

他们给我们的最重要的启示。

他们从来不计较蝇头小利

史蒂芬·柯维曾说过一句很著名的话（改述）：“真正高效的人不会去抢夺受限的资源。”相反，他们会找一个足够人人有份的蛋糕，并且不介意他人分一杯羹。尽管我们不可否认的是，现代社会充斥着竞争的文化，而人类本身就是个不断竞争的物种，但是在健康良性的竞争和自私的利益追逐之间，还有着很大的区别。热爱自己事业的人是充分竞争性的，否则他们不可能达到自己的目标。但是他们不会把时间和精力花在算计和暗中使坏上，他们不会去争夺他人应有的东西。爱你的事业（无论为了达到什么目标，你需要变的如何有竞争力）不意味着要阻挠他人前进。这也是本节描述的这群人最值得旁人学习的地方。

BCP：热爱你从事的事业，很大程度上是将你的目标感和热情与激发你最大潜能的工作联系起来。

22.提高你的想象力（MQ）

一个好主意是许多联系的集大成者，而它的高度则是一个精妙的比喻。

——罗伯特·弗罗斯特

设想一下，你和我在讨论我俩想去的城市。我提到了一个城市，你恰好去过，你这么对我说“那简直就是一个巨大的污水池，上面漂浮着数不清的垃圾，散发着阵阵恶臭，周遭爬满了难以想象的臭虫。”听完你的话，我的头脑中立刻浮现了以下景象，一个散发着令人作呕气味的池塘里，充满了废弃物，塘边随处可见老鼠、蟑螂的影子。

我们暂且不讨论你的比喻是否准确，因为它对于要讨论的内容没有太大影响。重要的是，你已经为我提供了一个比喻的雏形，供我勾勒出这个城市的形象。也许某天我会亲自参观一下那座城市，看看与你的比喻是否有出入。但无论事实与你所说的相符还是相反，那时形成的影像依旧会固定在我的脑海中。即使过去很长时间，想把那影像消除也很困难。

那就是比喻的力量，我们很少会注意到那种力量对思维产生的巨大影响。斯坦福大学的保罗·蒂博多和乐拉·伯罗迪斯基通过一系列的实验，向我们清楚地展示了比喻在“什么时间”、“为什么”起作用。[25] 首先，研究者让482名学生阅读两份关于艾迪生这座城市的犯罪报告。之后，他们必须给出针对问题的解决之道。在第一份报告中，犯罪被描述成“觊觎着整个城市的野兽”以及“潜藏的定时炸弹”。

阅读了这样的字眼之后，大约有74%的受访者提出了涉及强制执行或惩罚的解决方法，诸如建筑更多的监狱，或是请求军队支援。只有25%的学生建议加大社会改革力度，加快经济发展，提高教育质量或者

改善医疗条件。第二份报道与第一份几乎一样，只不过这份报告把犯罪比喻成“城市感染的病毒”和“社区的困扰”。被试们在阅读完这个版本之后，有56%的人选择了更严格的法律制裁，同时有44%的人提倡社会改革。

有趣的是，几乎没有被试意识到他们受到了不同的犯罪比喻的影响。当蒂博多和伯罗迪斯基让被试指出报告中的哪一部分对他们的判断起了决定性影响，大部分人都说是犯罪数据，很少有人说是语言描述。只有3%的人认为是比喻才是主导因素。后来，研究者通过删除了生动的语言的相同报告，证实了他们的结论。即使，只是犯罪或是病毒之类的比喻只在之前出现了一次，下次还会出现同样的效果。

研究者发现，如果没有相得益彰的内容，比喻本身发挥不了太大的作用。蒂博多和伯罗迪斯基让被试在阅读相同的报告前，想一下“野兽”或“病毒”的反义词，之后，他们给出了类似的解决方案。换句话说，比喻仅仅在成为故事的一部分之后才能发挥作用。但是，当比喻出现在文章的末尾时，它们也产生不了实质性的影响。看来，比喻想要发挥作用，内容才是关键。

BCP：正如这个研究指出的那样，我们很少意识到比喻是如何影响我们的思维。关注比喻的使用时间和方式，有助于提高丹尼尔·平克所说的想象力。[26] 想象力能够帮助我们认识到我们被影响的方式，从而更好地控制思维和行为。

23.增大文化投入

艺术是经历的一种模式，我们对美的欣赏是对这种模式的肯定。

——阿弗烈·诺夫·怀海德

我之所以对挪威研究者抱以欣赏态度，是因为他们总是在不遗余力地探寻，究竟是什么因素影响了我们对生活的满意程度。根据最近发表在《流行病学和公共卫生》上的一篇研究，一个挪威研究小组调查了近50000人（既有男性，也有女性）来测量生活满意度。[27]

总体来说，无论男性或女性，只要他们参与文体活动（包括乐器、绘画、看戏、参观博物馆），其抑郁和焦虑水平都低于未从事文体活动的人，并且有文体爱好的人通常对生活更加满意。

然而，男性的受益程度似乎比女性更高。而且更有意思的是，倾向于回顾文化（参观博物馆、浏览画廊）的男性享受到了最大的好处，他们甚至比那些积极参与文化和创造性活动的男性受益更高。

无独有偶，许多证据都证明了这个结果。早在20世纪90年代，就有一些研究指出，艺术与低焦虑、低抑郁存在着高度相关。（换言之，你不用专门去学钢琴，只要听钢琴曲就能抵抗焦虑和抑郁。）《神经科学杂志》上的研究更是表明，定期接触到视觉艺术的精神病人较之没有接触到的，所需要的抗焦虑药物明显减少（这个结果也得到了药剂科护士

的证实）。[28]

总而言之，艺术有着显著的保健疗效。除此之外，在我提到的第二个研究中，使用艺术疗法，不仅能减轻护士们的工作量，每年还能为病人节省近三万元的治疗费用。

值得一提的是，挪威学者的研究还暗示，文化投入越高，受益越大。所以，当你再次去剧院、博物馆或画廊的时候，试着努力投入其中吧。

BCP：无论是男性还是女性，都能从文化欣赏中受益，并且对于男性来说，受益更大。使用这个工具，你能够正确地提高生活满意度，所以没有必要犹豫，行动吧。

24.开始阅读挑战性书籍，观看挑战性电影

一本真正的好书，其价值不仅仅在阅读上。必须将其放在一边，按照书中所说的行动。正所谓，开始于阅读，终止于行动。

——亨利·戴维·梭罗

这个工具是第三部分（扩展）的前奏，在本书的这个部分，你会欣赏到许多精选的小说和电影，有助于丰富我们之前讨论过的话题。

然而，当你阅读挑战性的小说或者观看立意深远的大片时，接收的信息更加有效。因为它们从智慧和情绪两方面给以你以启迪。

将这个工具内化为你日常习惯的一部分，特别是养成阅读的习惯，在午间休息时间，在工作前，工作后，睡觉前，任何你能挤出的时间里阅读，对你的生活会大有裨益。

BCP：这个工具你仅仅去做就好了。参考第三部分扩展，挑几个好的地方开始吧。

25.思考你的成就以及对他人的影响

真正的幸福不在于幸福本身，而在于对幸福的追寻。

——费奥多尔·陀思妥耶夫斯基

不断向前和受人尊敬之间的交点非常重要，因为我们往往发现那些积极进取的人在前进的道路上，除了超越他人，完全不顾其他，而那些受人尊敬的人却一直停滞不前。本节的工具从取得成就和牢记他人利益的双赢角度，提供了几种思考成就的不同方式。[29]

顽强的品质

受人尊敬的成功者一般有着常人无法企及的顽强品质。他们从来不

会让困难阻碍他们前进的脚步，即使暂时受困，也不会持续很长时间。这主要是因为他们的思维在长期的训练之中，几乎立刻就能找到另外的替代之法。对于一个顽强进取者来说，通往成功的道路往往不只一条。然而，这类成功者在前进的过程中，也会将他人的利益铭记于心。正如那句古话，“达则皆济天下”，并且，如果成功者改变道路的话，很有可能不小心伤害到他人的利益。对一个受人尊敬的成功者来说，这完全没有必要，因为他们清楚地知道还有其他方式，让他达到最终目标，只不过可能要多花一点时间。

遵守的承诺

受人尊敬的成功者还有另一个特点，就是他们一定会完成他们承诺过的事。他们不会描绘一幅宏伟的蓝图，引得他人蜂拥而至之后，又转向另一个伟大的想法，只因为这个想法激起了他们更大的热情。受人尊敬的成功者为自己设下了一个高标准，一旦他们做出承诺，就一定全力以赴。诚然，失败和其他不可预见的情况也有可能发生，不过那只是个例。无论困境是否出现，受人尊敬的成功者会一直遵循自己设定的标准，而旁人也都知道，与那些成功者合作，他们从不会空手而归。

务实的原则

受人尊敬的成功者都是典型的实用主义者，他们关心究竟是什么起作用。如果一种方法不起作用，他们要么略微进行调整，要么整个放

弃，另寻他法。尽管成功者们关注结果，但是为了求得好结果而置他人于不顾，太过残忍，也并非他们的初衷。他们会尽力寻求一种互利的安排之法，如果实在找不到，成功者们会把帮助他人另寻出路作为个人奋斗的目标。

策略的解决之道

和其他人一样，当遭遇挫折时，备受敬仰的成功者也会变得消极，和所有人一样，他们也会抱怨现在的情况是多么的糟糕。但是与他人沉溺其中、逃避现实不同的是，成功者会体验那种痛苦，并意识到那是人生经历的一部分，然后，他们有策略地解决问题，轻装前进。在这个例子中，策略指的是一系列的前进的行动步骤，也指做出不做什么的决定。策略是种选择，而跳出消极情境、形成策略化的心理状态更是艰难的选择。人们认为受尊敬的成功者们具有做出困难选择、敢于承担责任的勇气。

承担的责任

许多勇于进取的人都有一个不太好的品质，就是他们善于避免在事情出错时，承担责任。换句话说，把责任推卸给他人。但是受人尊敬的成功者对责任却有着不同的看法。首先，他们认为，如果事情出错，那么很可能是整个团队的错误，无论团队其他成员有没有责任，他们自己难辞其咎。为什么？因为组建团队是为了完成同一个目标，如果目的没

有达成，那么整个团队都应该受到批评。领导者们得对整个团队负责，而不是拼命地解释他们的责任比其他成员少。其次，受人尊敬的成功者总是遵循着“黄金法则”，无论何时，都推己及人，设身处地地为他人着想。

BCP：你在取得成就的同时，可以不伤害到他人的利益。当你在训练适应性思维设定，或取得成就时，把这个工具牢记在心中。

26.了解自我管理的要素来提高表现

觉察给了我们改变的机会。

——丹尼尔·西格尔

对技巧的掌握需要不间断的刻苦练习，正应了那句古话“熟能生巧”。但是，有研究表明，如果在技巧掌握之后仍然坚持练习，那么此时练习起到了另外的作用——有效地思考。

在美国科罗拉多大学波德分校助理教授阿拉·艾哈迈德主持的研究中，研究者观察了被试如何使用机械手来完成取物动作。被试利用手中的游戏杆来控制电脑屏幕的光标。每个被试都在特定的位置上去碰触屏幕上的目标。[30]

当机械手产生一个“力场”时，使得被试调整光标，靠近目标时，推

进更加困难，因此，他们不得不在一些手臂活动上施加更多的力量。

被试首先在无力场的情况下，完成了一个200组的取物实验，接着又在有力场的情况下，完成了两个250组的实验，最后又在无力场的条件下，完成了一个200组的实验。

第一个结果正如所料，重复练习之后，被试学会了如何在力场中运动机械手去碰触目标，并且错误越来越少，直到最后，错误率为零。

另一结果也跟预期相符。甚至在被试犯错几率已经显著降低之后，更多的练习会使肌肉完成任务所需的能量减少。

然而，临床结果是，即使在肌肉活动已经稳定之后，伴随着继续的练习，能量消耗依然会下降。在这个研究的最后，已经掌握了技术并持续练习的被试体验到降低了将近20%的能量消耗。这个结果暗示了关于身体如何释放能量的新观点，而传统看法则认为，“代谢消耗”直接受到肌肉活动的影响。

这个研究表明，在能量消耗游戏中还存在着一个不为人知的因素——更加有效的思考。神经加工和生物机能都会左右能量的有效性。当被试的思维通过练习提升之后，他们消耗了更少的能量。

BCP：能量有效性受到思维、肌肉的双重影响。思维不仅仅关乎头脑，还能够改善机体表现。

27.用身体管理心智

一个伟大的想法往往是在散步时产生的。

——弗里德里希·尼采

我不喜欢跑步，但是通过多年的观察，我发现那些坚持跑步的朋友收获了意想不到的好处。同时，也有越来越多的研究表明，几乎所有的运动，尤其是跑步，对我们的大脑很有益处。剑桥大学和美国国家研究所关于衰老的研究更加证实了这一点。我个人认为，这值得大家的广泛关注。[31]

跑步之所以能够增加大脑功能的奥秘在于，它激活了神经元（新的脑细胞）的生长。然而，其中具体过程仍有待探究。不过，很有可能是因为运动加快了血液循环，或者抑制了压力类激素的产生，抑或是两种可能同时存在。无论它是怎样发生的，跑步都是一类很好的抗抑郁类药物。

抑郁的产生与神经元的减少有关。并且，类似于百忧解（Prozac）之类的五羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）类药促进新的脑细胞的生成。有研究认为，跑步跟抗抑郁药物有着一样的效果，同时不会带来诸如体重增加或性欲降低等副作用。

剑桥大学用小白鼠做被试证明，跑步增强了大脑的记忆功能。神经

科学研究者让一组小白鼠每天跑15英里，另一组则什么都不做，只是在笼子附近转悠（用啮齿类动特来模拟典型的人类办公室工作）。

最后把这两组小白鼠放于电脑屏幕前，给它们呈现两个并排的一模一样的方块。当小白鼠轻推左边的方块，便能得到一颗糖作为奖励，但当它们轻推右边的方块时，则一无所获。因此，小白鼠不得不记住究竟哪个方块与奖励有关。

结果是，每天跑步的小白鼠的得分是什么都不做小白鼠的两倍。更有意思的事还在后面，后来，研究者把这两个方块移近，直到它们能够彼此挨着，增加辨别的难度。第二组小白鼠随着方块的挨近，错误率越来越高，而第一组小白鼠总是能辨别正确。再后来，研究者甚至在小白鼠面前把方块调换顺序，跑步组的小白鼠的正确率依然远远高于无事组。

这群小白鼠最后还献身于科学事业。研究者对小白鼠的大脑进行了解剖，发现跑步组的小白鼠在实验期间生长出了新的灰质。而灰质则代表着数以千计的新细胞。

以上内容告诉我们，跑步和其他形式的运动对大脑的影响，可能超过了现代药物学所能起到的最好效果。

BCP：非常简单，运动起来吧。你的大脑、思维将因此而突飞猛进。

28.向认知先哲们学习

没有疑问的灵魂充满了悲哀。

——拜伦·凯蒂

在现代神经科学诞生之前，伟大的思想家已经让我们明白了有效思考的强大力量，特别是对思维的思考。在这个部分中，我会列举一些思想家，我建议读者们去书店、图书馆或者网上去阅读一下他们的著作。那些作品即使经过岁月的洗礼仍然具有借鉴意义。

·马可·奥勒留

·艾伦·贝克

·厄尼斯特·贝克

·威廉·詹姆斯

·卡尔·雅斯贝斯

·刘易斯·芒福德

·何西·奥特加·伊·加塞特

·伯特兰·罗素

下面我会介绍一位我最喜欢的哲学家。

马可·奥勒留（Marcus Aurelius Antoninus）（公元121—180）是一个伟大的领导者，同时，他还是一位杰出的斯多亚派的哲学家。他担任着古罗马的第16任皇帝直至去世，后世人认为他是古罗马“五贤帝”中的最后一位。他的儿子康茂德接替了皇位，没有沿袭他的作风，嗜血残暴，把古罗马引上了灭亡之路。

尽管奥勒留执政期间，总是在四处征战，但他依然通过在雅典建立哲学的四把交椅，对哲学研究产生深远影响。奥勒留曾为他自己写了一本书，后来作为《沉思录》流传于世。对于我来说，他的作品是最好的精神食粮，值得我细细品读。以下列举了一些他的名言，看看是否你能通过消化和应用那些看起来简单却能够发人深省的话，有所感悟，并从中受益。

生活会逐渐变成我们想象的那样。

生活更像是戴着脚镣在跳舞。

真正的力量来源于你的内心。一旦你意识到这点，你就能获得力量。

我们之所以悲伤，是因为生气，不是因为悲伤，所以我们感到生气。

细节决定成败。

习惯性想法怎样，心智就怎样，因为灵魂会被想法染色。

不要让精力耗费在你没有或者你已拥有的事物上。

要想了解一个人的真实品质，你必须要深入到他的精神世界，检验他的追求。

一个人若能在一个地方生存下去，必定能在那个地方生活得很好。

BCP：寻找这些伟大的灵魂，品味他们的著作，一再品读。内化他们的智慧，来丰富你的内心世界。

29.将自己置于可怕的失去体验中

人们只有在黑暗中才能找到光明。因此，当我们沉浸在悲伤之中的时候，才是最接近现实的时候。

——梅斯特·埃克哈特

这个工具与前面所说的“写自己的讣告”很像，目的都是用来矫正病态的价值观。不过，我不希望它会滋生抑郁，与之相反，我希望它能让你重获新生。

首先，让我们来谈一个常见的现象，我们中的每个人都体验过失去，失去挚爱、朋友、工作或者事业。这其中有些可能会发生，有些必然会发生。没有人能够知道我们会怎么处理那些丧失，除非它们真正地降临在我们身上。

我第一次面对的人生中重大的失去，是我父亲的去世。他半夜突发心脏病，第二天被人发现时，已经溘然长逝。当我走进他的卧室，看着他躺在那儿，他脸上的惊恐表情让我此生难忘。当时的那种可怕感受，在我之前的人生中从未出现。我走近了他，最后一次握住他的手，说着“他是一个好人”。无论何时，我想起我的父亲，这句话总会浮现在我的脑海中。后来，我冲出卧室，跑进仓库，找了个角落，蜷起身子，不住地抽噎。这个反应是我从未料想到的，出于本能，不可承受。

我之所以要讲这个故事，并不是因为任何对失去的事前考虑都会降低你情绪的反应，并且我也认为这种做法不科学。从神经生物学角度讲，我们因为某个原因悲伤，那么有意地去消除这种情绪反应是很不明智的。但是，我认为对于失去的准备会引起一种被大多数人忽略的思维过程，因为毕竟这个过程让人感到不愉快。

然而，问题是，否定或者避免从心理上为不可避免的失去做准备会让你不经意间被心理上的刺扎到。与你爱的人（父母、配偶、朋友或者孩子）的分离会改变你，并且不出所料的话，你会发现这种失去使你走入了一个更加黑暗的走廊，不知尽头在哪。你还可能发现，自从你体会

到了这种悲剧性的失去，你陷入了自我放逐的恶性循环中。

只要你使用元认知在心理剧场中模拟失去的场景，当真正的失去发生时，你就可以阻止上面这种情况的产生。你花费在思考可能的失去场景上的时间，视情况而定。无论你是思考几分钟，还是一个小时，最重要的是，你考虑到了失去情况的方方面面。尽管在真正发生之后，我们不可能完全掌握失去的感受，但是我们可以保证一旦发生失去的情况，生活不会失控。

BCP：我们不可能避免失去，但是我们能够想象失去会怎样影响我们的生活。并且通过对失去情况的详细设想，我们能够阻止更坏结果的发生。

30.总览心智的12种表征

正如我们在第1章中讨论的那样，元认知不单单只在意识觉察的某一水平上运行，而是在多个水平上，创造了跨越整个心智的元表征。在这最后的一种工具中，我们将会总览这12种元表征。它们在功能上与大脑前额叶皮层的作用相对应，同时，在比喻上，与神经科学家所说的“自我的方面”相呼应。

这节的内容建立在心理学、认知科学和行为科学的一些新发现上。

丹尼尔·西格尔提出了“九种前额功能”（他也称为“情绪幸福感”的要素），帮助我们来了解前额叶皮层的作用：[32]

1.身体管理。

2.良好沟通。

3.情绪平衡。

4.反应灵活。

5.恐惧调节。

6.同情心。

7.视野。

8.道德觉察。

9.直觉。

神经学家维兰努亚·拉玛钱德朗则提出了“自我的七个方面”，来引导我们理解“我”的维度：[33]

1.团结。

2.连续性。

3.具身化。

4.隐私。

5.社会融入。

6.自由意志。

7.自我意识。

心理学兼教育专家霍华德·加德纳提出了包含最重要元认知能力的“未来的五种心智”：[34]

1.纪律化的心智。

2.综合的心智。

3.创造性心智。

4.尊敬的心智。

5.道德的心智。

概念思维专家爱德华·德·波诺提出了“六顶思考帽”，这六顶帽子打破了与认知类别相关的思维方式：[35]

1.白色：客观的。

2.红色：情绪的。

3.黑色：警觉的。

4.黄色：积极的。

5.绿色：创造的。

6.蓝色：有组织的。

认知行为疗法的先驱艾伦·贝克提供了内部控制系统的五种要素，它们是元认知必不可少的部分：[36]

1.监控。

2.评价。

3.评估。

4.警告。

5.指导。

将这些和其他定义综合成可相互兼容的描述，就形成了心智的12种元表征：

1.记者



调查者，问尖锐的问题，依靠可靠的资源来寻找答案。

2.工程师



设计和管理反馈回路。

3.管理者



调整奖励中枢，管理情绪加工过程。

4.引导者



在意识的边缘搜查，绕过无意识障碍。

5.讲故事的人



不停地在写自我叙述，管理自我意象。

6.模拟者



使用心理表征来创造意义。

7.劝导者



发现错误的自动化想法，在决策时发出“心声”。

8.导演



关注和引导注意。

9.技术员



充分地利用外部反馈技术。

10.合作者



将自我与他人相联系，与他人心智保持同步。

11.监护人



保护自我不受背叛。

12.创造者



把自我发展成有形的外部表达。

正如任何一个比喻性的模板，这些描述并不能涵盖全部（也不要奢望它们能涵养全部）。相反，它们是在大量的关于心智卓越的能力的文献基础上形成的混合体。用来践行心理学家尼古拉斯·汉弗莱所说的“意识”——受到心智监控的心智内部的表达活动。[37]

第三部分　扩展

第7章　心智的图书馆

只有不断学习，心智才能永不枯竭。

——列昂纳多·达·芬奇

本书这个章节的内容非常广泛。我试图去建立一个多媒体图书馆的雏形，意在加强和扩展本书最开始的两个部分——知和行。扩展的目的，正如它的字面意思，是为了拓宽知识的边界，开辟新的道路，这可能需要读者们一直投入时间和精力，但是，它确实能改变你思考的方式，甚至我可以毫不夸张地说，可以改变你的生活。

我将扩展部分的内容分为三类：

·非小说书籍（书的一部分阐述细节，另一部分则给出参考书目）

·小说和回忆录

·电影

■杰出的非小说类作品

《重塑大脑，重塑人生》

诺尔曼·道伊奇，MD

维京出版社（2007）

诺尔曼·道伊奇曾经写过的关于大脑神经可塑性的经典之作，并且时至今日，它依然是解答这个主题的最好文章之一。道伊奇作品的精妙之处在于，他将极其复杂的神经科学概念以你绝对意想不到的方式关联起来。尽管每年都会涌现大量的神经科学方面的书籍，但我依然重复阅读道奇的作品，每次都会有新的发现。

《思维改变生活：抵抗压力、战胜焦虑和抑郁的认知行为疗法》

莎拉·埃德尔曼，PhD

达·卡波出版社（2007）

如果想要找到一本关于认知行为疗法（CBT）的入门之作，那么没有比埃德尔曼的这本操作性极强的书更好的了。在这本书中，埃德尔曼详细解释了认知行为疗法每一步骤的内在原理，以及可能会产生的效果，我在工作中不断地翻阅着这本书。

《幸福之路》

伯特兰·罗素

李弗莱特出版社（1971）

伯特兰·罗素一直以来都是最有影响力的西方哲学家之一。在这本书（1930年第一次出版）中，罗素暂时地脱离了逻辑学家的身份，将他敏锐的知觉转向了一个足以影响所有人的主题——幸福。可以说，这本书是我读过的关于幸福的、最令人爱不释手的书之一。

《意识的解释》

丹尼尔·丹尼特

利特尔&布朗出版社（1991）

在众多从综合方面解释意识现象的书中，哲学家丹尼尔·丹尼特以一种特殊的视角，弥合了从概念上和神经生理上了解人类大脑所产生的分歧。它对任何对意识悖论感兴趣的人来说都是一本绝佳的入门书。

《发展的心智：人际关系和头脑是如何相互作用塑造我们的》（第2版）

丹尼尔·西格尔，MD

吉尔福特出版社（2012）

可以毫不夸张地说，《发展的心智》是本杰出之作。相较于我读过的其他作品，它涵盖了意识和无意识心理的更多方面。在本书中，西格

尔提出了一个引人入胜的观点，即我们的心智只有一部分是由大脑和神经系统产生，它们同时也是和他人心智以及外界影响物相互作用的产物。尽管这本书可能在某些人眼中过于学术，但我依然向那些有意扩展心理知识的读者强烈推荐这本书。

《驱动力》

丹尼尔·平克

河源出版社（2009）

现在对于动机的讨论，许多人倾向于人云亦云。而平克则另辟蹊径，采用一种新颖的观点来阐述这一主题。作为畅销书《全新思维》的作者，平克是一个把读者带入另一视角的高手，他的观点常常令人深思。

《专注的快乐：我们如何投入地活》

米哈里·契克森米哈赖，PhD

基本图书公司（1997）

说到应用心理学时，很少有人像这本书讲的那样透彻。（此版相对于契克森米哈赖的代表作《心流》来说，更精简，更具有操作性）“心流”的本质结合了多个心理学思想流派，包括认知行为疗法以及创造力

疗法的精华之处，意即“一个人完全沉浸在某种活动当中，无视其他事物存在的状态。这种经验本身带来莫大的喜悦，使人愿意付出巨大的代价”。这就好比控球后卫在大赛中无意间投中一个三分球时体会到的那种感觉，好比作家坐在电脑前面流畅无阻地进行创作时的心理体验。在这些时刻，当我们专心致志、浑然忘我时，我们体验到的正是米哈里·契克森米哈赖所说的“心流”。获得心流的体验也就是我们渴望的幸福状态。

《奔向未来的人：五种心智助你自如应对未来》

霍华德·加德纳

哈佛商学院出版社（2009）

加德纳，多元智力理论的提出者，在这本薄薄的书里，做了大量工作，主要是关于如何辨别领导者现在、将来所需要的批判思维能力。它是一本为企业量身打造的即时有效读物，对于心理学和教育学来说，同样也具有指导作用。

《不诚实的诚实真相》

丹·艾瑞里，PhD

哈珀柯林斯出版社（2013）

丹·艾瑞里，伟大的研究者和传播者，这本书可能让你感到不舒服，他巧妙地揭开了我们有意无意对外撒谎或自我欺骗的面纱。其中，一个最吸引人的发现就是，我们几乎意识不到我们在对自己撒谎。也许那些发现会让你对自己产生动摇，但是相信我，请不要让它阻止你阅读这本书，它值得一读。

《如何创造思维：人类思想所揭示出的奥秘》

雷·库兹韦尔

维京出版社（2012）

在试图逆向构造大脑，从而发现它的管理原则的过程中，雷·库兹韦尔向完成人工智能的终极目标前进了一大步。然而，不仅如此，我认为库兹韦尔最大的贡献是揭示和阐明了大脑作为模式探测器的一种深层次功能，能够不停地对环境中的模式进行评估和分类，增强日常的适应力。虽然作者在此书中提到的工作是否会促进一个全面运转人工大脑的发展这一点仍然不得而知，但是这个探索本身是很有价值的。

《我是一个奇异环》

道格拉斯·霍夫斯塔特

基本图书公司（2007）

我一直很慎用“爱”这个词来表达我对一本书的喜爱，但是《我是一个奇异环》这本书却打破了这一惯例，我爱这本书。可以说，它包含了科学、哲学还有文学散文，甚至更多，并且经得住时间的考验。就像雅斯贝尔斯的《智慧之路》或是霍弗的《狂热分子》一样，霍夫斯塔特的作品在未来的许多年里，都会出现在大学的必读书目上。它值得你在书架上为它长久地保留一席之地，一读再读。

《比语言更有力：关于心智如何创造意义的新科学》

本杰明K.贝尔根

基本图书公司（2012）

也许你还没有意识到，脑科学中的一个争论已经持续了很多年，那就是我们的头脑是怎样判定什么是有意义的，什么是没有意义的。换句话说，为什么我们觉得所有事情都得有意义？事实上，意义究竟指的是什么呢？贝尔根的工作向我们展示了大脑是如何通过“具身模仿”来创造意义。所谓的“具身模仿”，指的是大脑通过我们自身的体验知识库来模仿意义。为什么我的意义感与你有所不同呢？假设我们说着同样的语言，我们所使用的外部的描述参考没有任何区别，但是我们大脑所创造的内部模仿以及心理剧场中所进行的项目却千差万别。因为你和我有着不同的体验知识库，所以我们最后形成的模仿会截然不同。因而，这种不同最后会体现在“意义”的描述性输出上。无论从哪个角度评判，这本

书都是部巨作，我向你强烈推荐。

《管理你的大脑》（第2版）

吉莉安·巴特勒，PhD，托尼·霍普，MD

牛津大学出版社（2007）

这本书奠定了认知行为疗法的雏形，极具可操作性。巴特勒和霍普为读者描绘了一幅蓝图，从多方面改变思维，从而使生活更加美好，包括人际关系、事业、身体健康等生活中的方方面面。它是一本真正的科学帮助类书籍，其给出的所有建议均来自于跨学科研究。除此之外，这本书还有一个显著的特点，它是以参考指南的形式进行编排的，因此，你可以阅读任一章节，而不必担心看不懂。

《心灵骇客》

罗恩·黑尔·埃文斯，马蒂·黑尔·埃文斯

约翰·威立出版社（2011）

跟本节介绍的其他书不同的是，《心灵骇客》并不是一部探讨大脑是如何工作的作品。它从实际出发，指导我们如何通过改变认知功能来改善结果。虽然书中提到的60个小贴士、小窍门和游戏并非对所有人都适用。但是，总的来说，这本书依然是一本优秀的指导书，你会想要把

它置于书架的低层，方便你随时查阅。

《第七感：心理、大脑与人际关系的新观念》

丹尼尔·西格尔，MD

矮脚鸡出版社（2010）

在这本精简的书中，西格尔概括了“第七感”的要素。并且，鉴于西格尔对意识研究的贡献，“第七感”成了应用心理学中耳熟能详的术语。相较于《发展的心智》，西格尔把这本书减缩成一本入门读物，力图让所有人都能看得懂。它作为最好的应用心理学著作之一，与其他鸿篇巨制一起成为了不巧的经典之作。

《多重性：关于人格、身份和自我的新兴科学》

莉达·卡特

利特尔&布朗出版社（2008）

为什么所有人都认为我们自身是一个独立的“我”？事实上，我们在成长过程中是由许多个“自我”组成的。卡特在本书就解释了上述问题，并且我认为《多重性》是关于多重自我理论的基础书籍。卡特是个非常善于解释复杂问题的作者。他让我们相信，尽管在实际操作中，我们错误地感觉到一个整合的“我”，但是“我”并不是一个纯粹的实体。

《人类思维中最致命的错误》

罗伯特·伯顿，MD

圣马丁出版社（2008）

罗伯特·伯顿有力地证明了我们坚守的许多真理并不是正确的，只是我们感到正确而已。他指出，想法和正确感之间的神经连接会随着时间增强，因为大脑会把那种正确感当作一种奖励。奖励获得的时间越长，联系加强的程度越深。伯顿的书生动和令人信服地解释和阐述了问题，没有进行任何粉饰。

《重新考虑：打破心智的固定习惯》

瑞·赫伯特

皇冠出版集团（2010）

当我刚开始从事科学写作时，瑞·赫伯特的著作是我写作的范本。清晰、平实的语言风格，以及对研究细节的注意，是对我这本书主题感兴趣的读者不可错过他的任何作品。《重新考虑：打破心智的固定习惯》全面地展现了启发法是如何影响思维。我向大家强烈推荐这本书。

《正常的另一面：正常、不正常行为背后的生物线索》

乔丹·斯莫勒

哈珀柯林斯出版社（2012）

正如那些科普作家推测的那样，现在的人们生活在一个“生物学的时代”，并且，乔丹·斯莫勒的书是最早支持这一言论的文献之一。斯莫勒用一种机智、易懂的语言，探讨了先天—后天方程的“先天”方面，还探究了一下生物实验中的高新技术工具。仅仅看一个人的脸，你能判断她下一步要做什么吗？精神病是天生的，还是后天形成的，两者有区别吗？是否存在着与生俱来的“胜利型人格”呢？斯莫勒在本书中调查了那些问题，以及其他的一些问题。这本书值得一读，并且你有必要在以后的日子里一读再读。

《大脑的使用手册：心脑研究的日常应用》

皮尔斯J.霍华德，PhD

巴氏出版社（2006）

如果说起对认知科学的详尽描述，很少有作品能与皮尔斯J.霍华德的不朽著作相提并论。如果你想开始阅读关于大脑的书，这本书无疑是个很好的选择。霍华德的著作基于研究大脑如何运转的实验，对于没有任何认知科学背景的读者来说，也很容易接受。

《人格》

丹尼尔·列托

牛津大学出版社（2007）

这可能是我读过关于人格的最棒的作品。在本书中，列托用简洁的语言、充分的论据来阐述这一主题。如果你对你之所以成为现在的样子感兴趣，它是一本很好的读物。

《心理学指南》

克里斯琴·贾勒特

简明指南出版社（2011）

克里斯琴·贾勒特是英国心理学会旗下研究文摘博客的作者，他会在博客中向大众普及最新的心理学研究。本书可以说是他最好的作品，它向那些从来不知心理学为何物的人们敞开了一扇通往心理学殿堂的大门。

《饱和的自我：生活中的身份困境》

肯尼斯J.格根

基本图书公司（1991）

肯尼斯·格根是最早提出“多重自我理论”的心理学家之一。他认为我们通过不同的“自我”来适应多样的社会和文化，这一观点被后来的认知科学研究证实。作为这个领域中的“重量级”书籍，《饱和的自我》到

今天，依然是关于自我主题最值得阅读的书之一。

《意识究竟从何而来？从神经科学看人类心智与自我的演化》

安东尼奥·达马西奥，PhD

潘塞恩图书出版公司（2010）

许多人曾试图去解释意识，但时至今日，它依然是认知科学中最令人困扰的问题（也许是所有科学）。安东尼奥·达马西奥，世界上最杰出的神经科学家之一，在这场关于意识的讨论中发表了自己的看法并做出了巨大的贡献。如果你想要追踪最新意识领域中的成果，不妨阅读一下这本书。

《自我错觉：社会性大脑如何创造身份》

布鲁斯·胡德，PhD

牛津大学出版社（2012）

布鲁斯·胡德，布里斯托尔大学发展心理学教授，整理了大量的研究资料来证明，自我（尽管在个体体验中非常真实）其实是种有用的错觉，大脑需要它。但是，胡德指出，这种错觉不仅仅是由个体的大脑产生的，许多大脑共同作用的社交网络也对自我感觉产生很大作用。可以说，自我感觉是一个集体项目，因为它只有在社会环境下才能充分发展

起来，并且在我们能够说话之前就出现了。这本书的伟大之处在于，它探讨了为什么在日常生活中，我们体验到的是“我”，却不是“我们”。

《大脑的描述性指南》

罗伯特·伯顿，MD

圣马丁出版社（2013）

许多脑科学的专家一致赞成，应该指出神经科学能够告诉我们什么、不能告诉我们什么。最近几年，一系列聚焦于大脑成像的学术出版物让公众陷入了一种盲目的欣喜——这些彩色的、多维度图片揭露了大脑的真相。专家的澄清很必要，波顿的这本书就起到了澄清的作用。波顿不仅是神经学领域的领军人物，他还是少有的具有记者找寻真相直觉的传播者。对于任何想要了解神经科学故事背后的故事的读者来说，《大脑的描述性指南》都是一本很好的入门必读之作。

《社交商：人类关系的新科学》

丹尼尔·戈尔曼

矮脚鸡出版社（2006）

丹尼尔·戈尔曼，情绪智力的开山鼻祖和普及者，在本书中，通过神经科学和其他学科的交叉研究，在他早期情绪智力的维度上，又增加

了一个有价值的维度。戈尔曼指出，类似于“社会传染”之类的心理社会动力系统，拒绝、孤独、嫉妒和其他影响因素塑造了我们的社会角色，其作用与诸如收入、事业、居住环境等有形因素同样重要，甚至比它们还要重要。

《灵魂之尘》

尼古拉斯·汉弗莱，PhD

普林斯顿大学出版社（2011）

汉弗莱的书是少有的科学性和艺术性完美结合的精品。对于任何想要进一步了解意识的突出特征的读者来说，这本书都是一个重要发现。汉弗莱没有用枯燥的文字一一列举意识的特征，而是采用一个类似于哲学冥想的方式，让我们对脑科学有着无限遐想。阅读下来，会让你极其享受。

《最熟悉的陌生人：自我认知和潜能发现之旅》

提摩西·威尔逊，PhD

哈佛大学出版社（2002）

《最熟悉的陌生人》可能是目前关于人类心智的最好作品之一。如果你检索一下研究意识悖论书的注释，将会发现它们都引用了威尔逊的

成果。一句话，这是一部经典之作。尽管从外表看起来，它只是薄薄的一本，但在其中，威尔逊力图将关于意识的艰涩问题分解成简明易懂的各个章节，让没有心理学背景的读者也能够轻松读懂。读者们一定不要错过，我强烈推荐。

《哈佛幸福课》

丹尼尔·吉尔伯特，PhD

克诺夫出版社（2006）

我个人认为，吉尔伯特能够巧妙地将来源于复杂实验的艰涩主题解释的通俗易懂，并且保证学术水平不打折扣。《哈佛幸福课》就是他这种能力的证明，长久以来，《哈佛幸福课》都占据着最畅销心理学图书排行榜的前列。如果你真的想知道怎样才能感到快乐，那么你没有理由拒绝它。

《潜意识：控制你行为的秘密》

列纳德·蒙洛迪诺

潘塞恩图书出版公司（2012）

蒙洛迪诺在他的书中用深入浅出的语言表述研究结果，使他的每一本书都非常具有可读性，而这本《潜意识》则是他众多著作中最出色

的。不像其他人只是枯燥地介绍意识和潜意识问题，蒙洛迪诺在本书中深入地解释了潜意识的影响力，以及那种影响力无法觉察、难以克服的原因。到目前为止，没有别的书能比《潜意识》更好地解释为什么“我们不知道自己在想什么”以及为什么这个问题如此重要的原因。

《会讲故事的大脑》

维兰努亚·拉玛钱德朗

诺顿出版社（2011）

维兰努亚·拉玛钱德朗是少数像科学记者一样宣传知识的神经科学家之一。在《会讲故事的大脑》中，他为神经科学和其未来的发展方向提供了一个写作指导。他也向我们简略地呈现了一下自己研究的“幕后”——在最近的20年里，为帮助定格和定义神经科学所做的研究。如果你想要了解认知神经科学，没有比《会讲故事的大脑》更好的书了。对于那些想要进一步了解大脑如何工作的读者来说，一定要阅读这本书。

《这才是思维》

爱德华·德·博诺

兰登书屋（2010）

爱德华·德·博诺是一位充满策略的思维改造大师。许多术语，像是“心理挑衅”都是由博诺提出的，他主要关注的是个体和团体如何提高处理困难问题的能力，其很多研究成果已经被应用到商业中。我个人最喜欢博诺的一个观点，他认为解决问题不是最高效的手段。相反，追寻问题产生的点点滴滴，并想办法改变它们，往往会收到事半功倍的效果。

《无意识商标：神经科学如何激励营销》

道格拉斯·范·普雷特

帕尔格雷夫·麦克米伦出版社（2012）

在本书中，普雷特通过充足的实验研究、独到的观点向读者展示了神经科学是如何影响营销的，他力图对读者进行培养，而不是变成一个“神经营销”的传道士。他认为，人类的文化历史已发展到一个特殊的时期，认知和行为科学能够在一个周期的基础上形成足以影响所有人的信息。不是从事营销的人可以通过这本书了解他们每天都要面对的上千次的影响力。

《至关重要的五元素》

汤姆·拉思，吉姆·哈特

盖洛普出版社（2010）

盖洛普组织进行了许多关于力量、才能、动机和人格的研究。我喜欢盖洛普出版的许多书，如果你想知道调查研究表明究竟什么才能让我们感到人生圆满，那你一定要将这本书列在书单中。不像其他的同类型书籍，《至关重要的五元素》以充分的论据为基础给出建议，具有相当的可操作性。

《谁说了算：自由意志的心理学故事》

迈克尔·加扎尼加，PhD

伊可出版社（2011）

什么是“左脑解释器”？这本将会告诉你答案的书，其作者是割裂脑研究的先锋者。在本书中，他回答了许多争论不休的问题，其中最引人注意的就是“我们是否真的有自由意志”。如今所有编写关于意识的作者，都会将加扎尼加的书列入必读书目，这本书当然也不例外。

《人人都是伪君子》

罗伯特·库尔茨班

普林斯顿大学出版社（2011）

罗伯特·库尔茨班不但是杰出的进化心理学家，还是一名优秀的作家。本书中，他解释了大脑中的矛盾体验，并有效地证明，所有人都自

相矛盾，而且那还是我们大脑正常工作的基础。

《你的大脑几乎完美：我们如何做决定》

瑞德·蒙塔格

普卢姆出版社（2007）

瑞德·蒙塔格是一流的撰写认知科学新发现的作家，他主要致力于阐述人们在决策时，大脑发生的变化。对那些对决策过程感兴趣的人来说，他的书不可错过。

《你的创造性大脑》

谢利·卡森，PhD

乔西-巴斯出版社（2010）

我清楚地记得，当我不经意间读到卡森的书时，所体验到的那种纯粹的快乐。自那以后，只要我有空，都会把她的书拿出来一读再读。卡森的书不仅仅用来读，还需要把书中的东西应用到实际生活中。如果缺少了应用，就大大降低了书的价值。和其他科学帮助类书一样，这本书也是以大量的实验研究为基础，并为我们如何应用已学到的知识列出了框架。不要从图书馆中借阅这本书，因为你会忍不住在页边做注释，把书页折起来。

■扩展的非小说类书籍

《洞察力：理解艺术、心灵和大脑中的无意识》

埃里克·坎德尔

兰登书屋（2012）

《资本主义与精神分裂症》

吉尔·德勒兹，加塔利

企鹅出版社（2009）

《焦虑和恐惧手册》（第5版）

埃德蒙J.伯恩，PhD

新先驱出版社（2011）

《猿和寿司师傅：灵长类动物学家的文化反思》

弗朗斯·德·瓦尔

基本图书公司（2001）

《谋略的艺术：一个博弈理论家对商场和生活获取成功的指南》

阿维纳什·迪克西特，巴里J.纳尔

诺顿出版社（2010）

《犯错使你变得更好：做错事带来的意想不到的好处》

阿丽娜·图镇特

河源出版社（2011）

《空白：对现代人性的否定》

史迪芬·平克

维京出版社（2002）

《灵魂的边界：荣格的心理学实践》（修订版）

琼·辛格

铁锚出版社（2004）

《专家顾问团：道德的神经基础》

帕特里夏S.丘奇兰德

普林斯顿大学出版社（2011）

《人才引进：技术和数码智慧》

马克·普林斯基

尔格雷夫·麦克米伦出版社（2012）

《人格障碍的认知疗法》（第2版）

亚伦·贝克，阿瑟·弗里曼和丹尼斯·戴维斯

吉尔福德出版社（2003）

《生活的准则》

刘易斯·芒福德

马里纳出版社（1960）

《破解意识之谜》

苏珊·布莱克莫尔

牛津大学出版社（2011）

《偶然反讽与团结》

理查德·罗蒂

剑桥大学出版社（1989）

《创造的勇气》

罗洛·梅

诺顿出版社（1975）

《关键冲突：如何把人际关系危机转化为合作共赢》

科里·帕特森，约瑟夫·格雷尼，罗恩·麦克米兰，艾尔·史威茨勒

麦格劳·希尔专业出版（2004）

《拒斥死亡》

厄内斯特·贝克尔

自由出版社（1998）

《巧克力爱好者有更可爱的宝宝：怀孕的科学》

耶拿·平科特

自由出版社（2011）

《情感机器：常规思维、人工智能和人类大脑的未来》

马文·闵斯基

西蒙与舒斯特出版公司（2006）

《逃离自我》

罗伊·鲍迈斯特

基本图书公司（1991）

《大脑进化：改变心智的科学》

乔·迪斯彭齐

人机交互（2007）

《反省的人生：哲学思考》

罗伯特·诺齐克

西蒙与舒斯特出版公司（1989）

《伯恩斯：新情绪疗法》

大卫·伯恩斯，MD

威廉莫洛出版社（1980）

《持续的幸福》

马丁·塞利格曼

自由出版社（2011）

《同伴影响力》

卡林·弗洛拉

双日出版社（2013）

《搞定：无压工作的艺术》

戴维·艾伦

维京出版社（2001）

《象与骑象人：幸福假说》

乔纳森·海特

基本图书公司（2005）

《平息愤怒的大脑：理解大脑如何工作帮你控制愤怒和激进》

罗纳德·波特埃弗龙

新先驱出版社（2012）

《隐藏的大脑》

尚卡尔·费檀多

施皮格尔出版社（2010）

《大脑绑架：如何在压力过大时释放自我》

朱丽安·福特，乔恩·沃特曼

资料库出版社（2013）

《大脑是如何运转的》

史迪芬·平克

诺顿出版社（1997）

《如何读，为什么读》

哈罗德·布鲁姆

斯克瑞伯纳出版社（2000）

《怎样像达芬奇一样思考》

迈克尔·葛伯

德拉柯尔特出版社（1998）

《大脑的隐秘档案》

莉达·卡特

多林金德斯利出版公司（2009）

《影响力》（第5版）

罗伯特·西奥迪尼

培生出版社（2008）

《保持冷静，坚持到底的小方法》

马克·赖内克

新先驱出版社（2010）

《爱的本质》

诺尔曼·布朗

加利福尼亚大学出版社（1990）

《心灵的地图》

查尔斯·汉普登·特纳

利特尔汉普登出版社（1981）

《最强大脑：对健康和智慧的挑战》

什洛莫·布雷斯尼茨，柯林斯·海明威

贝兰亭出版社（2012）

《沉思录》

马可·奥勒留（格雷戈里·海斯/译）

现代图书馆（2002）

《能让你快乐的化学物质：多巴胺、脑内啡、催产素、血清素》

洛雷塔·格拉齐亚诺·布莱宁，PhD

系统完整出版社（2012）

《上瘾大脑的回忆录》

马克·刘易斯，PhD

公共政策和企业事务出版社（2012）

《重塑大脑》

杰弗里·施瓦茨，MD；夏伦·贝格利

哈珀柯林斯出版社（2002）

《大脑真实性：大脑如何创建自己的虚拟现实》

罗伯特·奥恩斯坦，特德·德万

梅洛图书（2008）

《定见》

约翰·奈斯比特

柯林斯商业出版社（2006）

《道德明晰：给成熟的理想主义的指引》

苏珊·尼曼

普林斯顿大学出版社（2009）

《赤裸的大脑》

理查德·瑞斯塔克，MD

和谐出版社（2006）

《神经通路疗法：怎样应对愤怒、恐惧、痛苦和绝望》

马修·麦克凯和大卫·哈伯

新先驱出版社（2005）

《大脑总指挥：揭秘最具人性的大脑区域》

艾克纳恩·高德伯，PhD

牛津大学出版社（2009）

《心理控制术：改变自我意象，改变你的人生》

麦克斯威尔·马尔茨，MD

普伦蒂斯霍尔出版社（2002）

《夜晚很长：1938~1995论文集》

马丁·加德纳

圣马丁出版社（1996）

《乐观的偏见》

塔利·沙罗特

潘塞恩图书出版公司（2011）

《权力最终属于有自控力的人：哈佛大学心理学教授的自控力法则》

保罗·哈莫尼斯，MD；玛格丽特·摩尔

禾林出版社（2011）

《西方思想史》

理查德·塔纳斯

和谐出版社（1991）

《阻力最小之路：如何在生活中更有创造性》（修订扩充版）

罗伯特·弗利茨

贝兰亭出版社（1989）

《培养韧性：从容应对人生压力》

罗伯特·布鲁克思，PhD；山姆·戈尔茨坦，PhD

麦格劳—希尔出版社（2004）

《实用主义》

威廉·詹姆斯

多佛尔出版社（1995）

《心理综合：原则及技术手册》

罗贝托·阿沙吉欧力，MD

维京指南出版社（1971）

《贪婪的大脑：为何人类会无止境地寻求意义》

丹尼尔·博尔

基本图书公司（2012）

《重新调整：关于改变心理状态的惊人新科学》

蒂莫西·威尔逊

利特尔&布朗出版社（2011）

《大脑一天发生的事情》

朱迪思·霍斯特曼

乔西-巴斯出版社（2009）

《自尊：评估、提高和保持自尊的有效认知技术》（第3版）

马修·麦凯，帕特里克·范宁

MJF出版社（2003）

《性、生态、灵性：演化的灵魂》（第2次修正版）

肯·威尔伯

香巴拉出版社（2001）

《大脑健康指南》

阿尔瓦罗·费尔南德斯，艾克纳恩·高德伯，PhD

锐脑公司（2010）

《社会动物》

戴维·布鲁克斯

兰登书屋（2011）

《“偷”师学艺：10个你一定要知道的创意秘籍》

奥斯丁·克莱恩

沃克曼出版社（2012）

《思想与语言：人性之窗》

史迪芬·平克

维京出版社（2007）

《超级合作者》

马丁·诺瓦克，罗杰·海菲尔德

自由出版社（2011）

《津巴多时间心理学》

菲利普·津巴多，约翰·博伊德

自由出版社（2008）

《狂热分子：群众运动圣经》

埃里克·霍弗

哈珀永久出版社（2010）

《超意识解决之法：战胜抑郁、克服焦虑、重塑心智的简单之法》

马克·海曼，MD

斯克里布纳尔出版社（2008）

《大脑的用户指南：知觉、注意力、大脑的四个剧场》

约翰·瑞提，MD

潘塞恩图书出版公司（2001）

《智慧之路：哲学概论》（第2版）

卡尔·雅斯贝斯

耶鲁大学出版社（2003）

《我们未来的样子：心理综合学引起的心理和心灵成长》

皮耶罗·费鲁奇

杰里米·塔彻尔公司（2009）

《全新思维：决胜未来的6大能力》

丹尼尔·平克

河源出版社（2005）

《生存的意义：亚瑟·叔本华作品精选》

由理查德·泰勒编辑

连续出版公司（1967）

《威廉·詹姆斯作品集（1878~1899）》

威廉·詹姆斯

美国图书馆（1992）

《你不能代表你的大脑：改掉坏习惯、结束错误思维以及掌控生活的四步之法》

杰弗里·施瓦茨，MD；丽贝卡·格拉丁，MD

艾弗里出版社（2011）

《大脑探秘完全手册》

马修·麦克唐纳

波格出版社（2008）

第8章　小说和回忆录

在写扩展这部分的时候，不列出一些小说、传记和回忆录之类的作品是难以想象的，因为这些作品是公认的能加大扩展力度的动力来源。那些文字曾经向无数人传递着那些引人入胜的叙述，以后仍将继续。在你没有阅读它们之前，你可能都无法想象出它们将会对你产生什么影响。

我必须要重申一遍，这里的内容仅仅是个开始，只是小说、传记和回忆录类扩展资源的简短摘录。其中的任意作品都很有可能引领你走上多样的大脑改造之路。下面列举几颗闪亮在浩瀚文字天空中的明星。

《因缘际会》

迈克尔·科达

兰登书屋（1999）

《旅行回忆录》

威廉·沃尔曼

维京企鹅图书公司（1996）

《幻影书》（小说）

保罗·奥斯特

弗伯-费伯出版公司（2002）

《站间的日子》（小说）

斯蒂夫·埃里克森

西蒙与舒斯特出版公司（1985）

《日行者》（漫画小说）

法比奥·莫恩，加布里埃尔·巴

眩晕漫画（2011）

《拯救》（第10版）（小说）

詹姆斯·迪基

三角洲出版社（1994）

《德米安》（小说）

赫尔曼·黑塞（迈克尔·罗洛夫和迈克尔·勒贝克翻译）

哈珀永久出版社（1999）

《伊丽莎白·科斯特洛：八堂课》（小说）

约翰·马克斯韦尔·库切

维京出版社（2003）

《每一部爱情故事都有一段怪诞事：大卫·福斯特·华莱士的一生》（传记）

D.T.马科斯

维京出版社（2012）

《黑暗的心》（诺顿评论版本，第4版）（小说）

约瑟夫·康拉德

诺顿出版社（2005）

《无尽的玩笑》

大卫·福斯特·华莱士

利特尔&布朗出版社（1996）

《追寻逝去的时光（第1卷）在斯万家》

马塞尔·普鲁斯特（由查尔斯·甘尼斯·斯科特·蒙克利夫翻译）

现代图书馆（1992）

《神的生活》（短篇小说）

道格拉斯·柯普兰

口袋出版社（1994）

《罗素的故事》（漫画小说）

阿波斯托罗斯·杜克西阿迪斯，克里斯托斯·帕帕迪米崔欧

布鲁姆斯伯里出版公司（2009）

《黑暗中的人》（小说）

保罗·奥斯特

亨利·霍尔特出版社（2008）

《毛二世》（小说）

唐·德里罗

维京出版社（1991）

《鼠族1：我父亲的泣血史》

《鼠族2：我自己的受难史》（漫画小说）

阿特·斯皮格曼

潘塞恩图书出版公司（1986、1991）

《玫瑰的名字》（小说）

翁贝托·埃科

华纳图书公司（1984）

《茉莉人生：童年的故事》

《茉莉人生2：回归的故事》

《茉莉人生》（漫画小说）

玛嘉·莎塔碧

潘塞恩图书出版公司（2004、2005、2007）

《先知》（1926年复印版）

纪·哈·纪伯伦

马蒂诺精品图书（2011）

《暗流长征》（传记）

坎蒂斯·米勒德

双日出版社（2005）

《运行与猎物：查尔斯·布可斯基的读者》（小说和诗歌）

由约翰·马丁编辑

哈珀柯林斯出版社（1993）

《塞缪尔·约翰逊的主要作品》（散文、诗歌、信件、杂志）

由唐纳德·格林编辑

牛津大学出版社（2009）

《勿失良辰》（中篇小说）

索尔·贝罗

企鹅出版社（2003）

《日落号列车》（戏剧形式小说）

科马克·麦卡锡

骑马斗牛士出版社（2010）

《白噪音》（小说）

唐·德里罗

维京出版社（1985）

《冬日笔记》（回忆录）

保罗·奥斯特

亨利·霍尔特出版社（2012）

第9章　电影

下面这些电影之所以榜上有名，是因为其中的每一部都涉及意识的一个方面，那些方面假如离开了影像和声音，很难表现出来。同时也都是不可多得的佳作，很具有观赏性（不用担心，其中没有无聊沉闷的作品）。正如前面的扩展部分，这仅仅是个开始，有更多内容等待你去发现。

我详细阐述了10部影片，希望能够解释被挑中的影片究竟有何闪光之处。不过，如果有机会，你还是要好好地欣赏一下这些影片，光看影评，多少还是有些“镜中月、水中花”的感觉。

改编剧本（2002）

导演：斯派克·琼斯

这是一个剧中剧，在电影中，好莱坞编剧试图将小说改编成电影剧本，并把自己改编的过程再融入剧本中。可能这样的描述不是十分贴切，但是如果你能看看，就能明白我的意思。

巴塞罗那（1994）

导演（兼编剧）：惠特·斯蒂尔曼

我之所以提到这部影片，是因为其中的对话有意地展现了有意识的想法，如果不看影片，光看描述，你很难体会其中的精髓。这个导演还制作了另一个影片《迪斯科末日》，对其中的对话处理也采用了同样的方式。

潜水钟与蝴蝶（2007）

导演：朱利安·施纳贝尔

本片的主人公是一个非常成功的公众人物，但不幸的是，他突发重病，一下子失去了说话和活动的能力，全身只剩下左眼能够正常眨动。整部影片展现了一个安静的内心世界，我们跟随主人公一起，体会着单凭意识如何与这个世界互动。

勤杂多面手（2005）

导演：本特·哈默

改编自讽刺作家查尔斯·布可夫斯基的自传体小说，电影自始至终笼罩着困惑与绝望，从某种程度上，会引发观众的自我发现和自我实现。精彩的意识叙述更让影片锦上添花。

人狼大战（2011）

导演：乔·卡纳汉

本片的主演在电影中体验了从意识空间到无意识空间的闪回，并且导演将其完美地呈现在银幕上。随着影片的推进，观众将和主人公一起体验一场残酷的生存考验，以此来思考生命存在的意义。

惊爆内幕（1999）

导演：迈克尔·曼

男主角为了公众的利益，牺牲了事业、家庭，甚至还可能搭上性命。在影片中，导演将他的精神世界细腻地展现了出来。

万里追凶（2002）

导演：卡卢索

影片深入地剖析了主人公的人格变化。开始他只是想寻找灵魂，最后却不能确定他自己是谁，并且过上了一种新的生活，比他之前体会到更多生命的可能性。

西班牙囚犯（1997）

导演：大卫·马梅

人们是不是都像他们看起来的那样？当主人公陷入谎言和错觉的迷宫中时（通过演员痛苦的表演，慢慢地揭开他的身份），观众通过紧张又错综复杂的情节看到意识不断被颠覆。

血色将至（2007）

导演：保罗·托马斯·安德森

我之所以选择这部影片，是因为它拍得很隐晦，迫使观众自己构建主人公的内心世界，明白他除了明显的物质诱惑之外不择手段要成为石油大亨的动机。

香草天空（2001）

导演：卡梅伦·克罗

潜意识的力量是无穷的。如果你的生活能够重来，你希望做出哪些改变呢？你可能心里已经有了答案，但是在你给出答案之前，你应该问一问，你的潜意识能随心所欲地让生活倒带吗？这部电影就包含了这两个问题的可能答案。

■延伸的电影库

美国丽人（1999）

导演：萨姆·门德斯

猫屎先生（1997）

导演：詹姆斯·L.布鲁克斯

征服钱海（2000）

导演：约翰·史旺贝克

妙想天开（1985）

导演：特瑞·吉列姆

公民凯恩（1941）

导演：奥逊·威尔斯

英国病人（1996）

导演：安东尼·明格拉

暖暖内含光（2004）

导演：米歇尔·贡德里

大开眼界（1999）

导演：斯坦利·库布里克

搏击俱乐部（1999）

导演：大卫·芬奇

渔王（1991）

导演：特瑞·吉列姆

被禁锢的女孩（1999）

导演：詹姆斯·曼高德

心灵捕手（1997）

导演：格斯·范·桑特

罪孽天使（1994）

导演：彼得·杰克逊

暴力史（2005）

导演：大卫·柯南伯格

金梦（2011）

导演：维克拉姆·甘地

大卫·戈尔的一生（2003）

导演：艾伦·帕克

迷失东京（2003）

导演：索菲亚·科波拉

127小时（2010）

导演：丹尼·鲍尔

码头风云（1954）

导演：伊利亚·卡赞

小岛惊魂（2001）

导演：亚历桑德罗·阿曼巴

壁花少年（2012）

导演：斯蒂芬·切波斯基

澎堤池（2009）

导演：布鲁斯·麦克唐纳德

朗读者（2009）

导演：史蒂芬·戴德利

深海长眠（2005）

导演：亚历桑德罗·阿曼巴

肖申克的救赎（2005）

导演：弗兰克·德拉邦特

出租车司机（1976）

导演：马丁·斯科塞斯

12只猴子（1995）

导演：特瑞·吉列姆

飞屋环游记（2009）

导演：彼得·道格特，鲍勃·彼特森

非常嫌疑犯（1995）

导演：布莱恩·辛格

勇士（2011）

导演：加文·欧康诺

第10章　术语表

我从来都不是一个聪明的人。人们说我聪明，只是因为我思考问题的时间长一点罢了。

——阿尔伯特·爱因斯坦

在这一章中出现的定义不仅包括贯穿这本书的术语，还包含了一些关于未来元认知研究的提示以及一些相关的概念、人物和理论。考虑一下，将这个术语表作为额外学习的开端。

应变稳态（allostasis）——指的是系统对不断变化着的环境做出反应来维持平衡的倾向（见自稳态）。人类大脑始终处于应变稳态之中，因为它必须时刻适应瞬息万变的内外部环境，从而保护、恢复甚至提高自身的平衡状态。

空白意识（anoetic）——意识状态的最低级形式，并且只能局限于当下。举例来说，一只蚂蚁能够对当前刺激做出反应，却不能进行自我反思（自知意识），也不能参考一个由刺激产生的内部表征（知道感），蚂蚁的反应纯粹出于本能，不带有任何形式的内在的、有意识的反思。

注意力（attention）——把感觉聚焦在一个具体的刺激上的能力。

人类大脑可以在某一时间将注意力完全集中在一个刺激物上。同时注意多个物体，对我们来说是个挑战，这样会增加犯错的几率，除非其中的某些刺激能够自动化地进行加工（例如，我们可以边开车边嚼口香糖）。

注意力密度（attention density）——投入到大脑中一个特殊回路的注意力的数量和质量。举个例子，有了集中的注意力，大脑将会以全新的形式启动神经元。倘若这种专心保持一段时间，这类神经元连接就会发生变化，在大脑中永久地保存下来。

自动化（automaticity）——无意识使用的一种“捷径”，保证行为不需要心理加工。关于它有个经典的例子——“路上的蛇”，讲的是，当我们看见路上形似于蛇的物体时，不等做出肯定判断就会自动跳开。我们不必特意去考虑之前的行为，因为它是通过大脑在环境中识别的模式而无意识诱发的。

自动思维（automatic thoughts）——产生于无意识的想法。

自知意识（autonoetic）——意识的最高级形式，是自我反思和自我认知的缩影。

基底核（basal ganglia）——是包埋于大脑髓质中的灰质团块，深埋于大脑基底部的复杂回路，负责微调与协调运动，在有意识动作前活化。

盲视（blindsight）——尽管没有有意识的视觉体验仍能对视觉刺激作出反应的能力，常出现在某种形式的脑损伤之后。

组块（chunking）——大脑从没有规律的数据中提炼出信息并对信息进行组合的模式。学习或记忆的单位就是组块。

认知行为疗法（cognitive behavioral therapy，CBT）——是一种通过调整思考环境因素（压力、人际关系、时间约束、瘾源等）方式来改变人们的情绪反应的实践活动。这种思想流派的创立者是心理学家艾伦·贝克。

认知扭曲（cognitive distortions）——在认知心理学中，认知扭曲指的是那些被夸大的或者不合逻辑的想法。驳斥这些想法的过程被称作“认知重建”。

陈述性元认知（declarative metacognition）——注重事实和实际概念的元认知，与理论的或抽象的概念相反。

辩证行为疗法（dialectical behavioral therapy，DBT）——把专注力作为核心概念的一种治疗形式（有时也用作元认知的同义词）。用辩证行为疗法的说法就是，专注力帮助人们接受和包容因面对困难而产生的不安情绪。

自我失调（ego-dystonic）——自动化想法不能与个体的自我意识

保持一致的状态。

自我对称（ego-symmetric）——面对自动化想法，既不选择自我协调，也不选择自我失调，而是从那些想法中脱离出来，并改变普遍的默认反应的状态。

自我协调（ego-syntonic）——自动化想法与个体的自我意识保持一致的状态。

具身模仿（embodied simulation）——这个理论试图解释个体在观察他人活动时通过镜像神经元使大脑发生的变化（见镜像神经元）。个体在大脑中将他人的活动具体化了，换句话说，形成了一幅映射出他人活动背后暗藏的脑图像的神经脑图像。

文化情绪理论（enculturated emotion theory）——该理论认为，人们的情绪意识大部分依赖于他成长的文化环境。

认知的（epistemic）——描述解决一个认知任务时的感受。比如知道和忘记的感受、自信和不确定的感受以及舌尖现象。

外感受性（exeroception）——一个人是如何脱离自己的身体来感受外部世界的（相对于本体感受和内感受知觉来说）。

知晓感（feeling of knowing，FOK）——评估元认知觉察的两种主要手段之一（另一种是学习判断），当描述一个事物时，个体确定自己

能够回忆起这个事物的程度。它不是真的回忆，而是关于回忆的感受。例如，让某人说出一个以错综复杂的街道分布而闻名的城市，她会说“她好像知道”，一旦在地图上指出意大利、威尼斯，这种感受就会得以确定。“舌尖现象”就是这种知晓感的典型例子。

前脑（forebrain）——人脑的主要部分，包括端脑、视丘和下视丘。

赫布定律（Hebb’s rule）——以唐纳德·赫布命名的定律，主要描述的是神经可塑性的基础，“一起受到刺激的神经元会联成网络”，赫布定律对于了解人类大脑是如何接受新的信息并形成网络来说至关重要。

高阶思维（higher-order thinking，HOT）——高阶思维涉及对复杂的判断技巧的学习，包括批判性思维和问题求解。

内稳态（homeostasis）——一个系统的内部平衡状态。人类大脑在进化中不断地寻求内稳态，而不是太多或极少压力的极端的情况。

岛叶皮层（insular cortex）——也称作“岛叶”，它是位于颞叶和额叶之间的深壑。

意向性（intentionality）——意向性指的是大脑表征或代表事情、属性和事件状态的能力。说得更具体一点，是表征其他个体心理状态的能力。“意向性水平”指的是我们假设他人心理状态的能力。一阶意向性

是反思自己思想（或心理状态）的能力，二阶意向性是假设他人心理状态的能力，三阶意向性是他人假设第三方心理状态的能力，四阶意向性是指对正在假设第四方心理状态的第三方人的心理状态进行假设的人的心理状态进行假设，依次类推。研究认为，只有人类才具有三阶及三阶以上的意向性，最高可达六阶。而非人类的灵长类动物，似乎只拥有一阶和二阶意向性。

内感受知觉（interoceptive awareness）——对内部身体功能的知觉。“内感受器”指的是专门的感觉神经接收器，感受并对来自于身体内部的刺激做出反应。

内省错觉（introspection illusion）——所谓的内省错觉是指，我们认为自己能够完全洞悉发生在无意识中的动态过程。但是事实上，我们仅仅能够了解发生在意识空间内的活动。换句话说，内省仅仅局限于意识空间。

Ipsundrum——心理学家尼古拉斯·汉弗莱提出的一个术语，指的是当大脑产生一个假设的图像，对一个未知来源的感觉刺激进行反应时创造的东西。这个假设的图像就叫做“Ipsundrum”。

学习判断（judgment of learning，JOL）——元认知觉察的两大主要评估手段之一（另一个是知晓感），确定个体是否通过元认知锻炼来提高学习新信息的能力。有研究表明，做出已经学习过信息的积极判断

确实能够促进真正的学习。

左脑翻译器（left-brain interpreter）——由神经科学家迈克尔·加扎尼加（Michael Gazzaniga）提出的术语，指的是左脑通过使新信息与之前的经验相符，构建解释赋予世界意义。左脑解释器试图把接收到的新信息合理化、普遍化，从而使过去和现在保持一致。

元认知（metacognition）——从字面上来看，元认知意为“对思维的思考”，指的是人类所独有的从一种心理分离的角度对思维过程进行反思的能力。这种能力产生于前额皮层（人类大脑最后才进化出的部分），而前额皮层常常扮演着高阶意识思维控制中心的角色。

元认知觉察（metacognitive awareness）——指的是人体发展元认知能力所到达的程度。个体的元认知觉察能力越高，他越能从有意识思维过程中分离出来，在其进入行为阶段之前，对思维进行评估。

想象力（metaphor quotient，MQ）——由作家丹尼尔·平克提出的术语，指的是个体了解和加工比喻的能力。

元表征（metarepresentation）——使心理表征视觉化的能力。常常与“心理理论”和“心理剧场”等术语一起使用。

中脑（midbrain）——另一种英文表达方式为“mesen cephalon”，是位于前脑和脑干之间的人脑区域。主要涉及类似于眼球运动和身体运动

以及二者与视觉、听觉等感觉线索结合后的控制。包括基底核部分。

专注力（mindfulness）——辩证行为疗法的核心，帮助个体观察、评估和更好地容忍情绪状态。与元认知紧密相连，在某些情况下，这两个术语可以相互替换。

心灵之眼（mindsight）——由心理学家丹尼尔·西格尔提出，“心灵之眼是我们把注意力集中于内心世界本质的方式。通过它，我们将意识集中于自身，集中到思想和感受上。借助心灵之眼，我们能够聚焦于他人的内心世界……它是我们洞察自身，与他人获得同感的方式。”

镜像神经元（mirror neurons）——一类很有特色的神经元，在个体做出一个动作或者个体看到他人做出相同或类似的动作时都会放电。例如，当某人看到另一个人哭时，镜像神经元就会发挥作用，使他也感到悲伤。研究者认为，镜像神经元是同情心的必要因素。

幼态持续（neoteny）——幼时的特征长时间地存在于一个物种的成年期。举例来说，人类通过在成人期保留襁褓时的大头和无毛等特点来展现幼态持续。

神经反馈（neurofeedback）——从理论上讲，在某一特定时间，关于神经功能的信息能够用在神经反馈训练中，保证人们改变他们的思维和行为结果。类似于生物反馈，神经反馈将相同的原则适用于所有的身体功能。举例来说，早上当你踏上体重称时，你正在接收一种关于你身

体的生物反馈。当个体正在接受核磁共振扫描时，他们通过接收关于特定神经功能的大脑成像来接收信息。

神经可塑性（neuroplasticity）——为了回应我们的所做所感，大脑改变自身的方法的集合。神经可塑性与“我们能够改变自身思考的方式”的理论一脉相承。

新的无意识（new unconscious）——相对于弗洛伊德提出的“无意识”，现代认知科学中所使用的无意识有着很大的不同。尽管他对这一领域有着卓越的贡献，但是鉴于近半个世纪以来的研究成果，他的无意识概念已经不太准确。

理智（noetic）——一种半意识状态，处于这种状态之下时，会做关于内部表征的判断（例如，看到一只熊时，会引出先前学习到的内部判断，即熊是危险的。）

相对历程论（opponent process theory）——情绪的相对历程论指的是情绪反应会相互进行平衡。例如，大喜过后，根据相对历程理论，人体可能会体验到挫败（正如在药物和酒精成瘾中出现的情况）。该理论与心理学家理查德·所罗门的工作联系紧密。

前额叶皮层（prefrontal cortex）——额叶上最前端的大脑区域。主要涉及计划和包括元认知在内的其他高级认知。

感知（perception）——对感觉输入（见感觉）来源的觉知。感知是种主观能力，因为每个人感知到的可能都与他人存在区别。例如，两个人同时穿过一片森林，突然听见一块很大的石头撞击树的声音。一个人可能把这理解为偶然事件（这块石头可能从附近的山上滚落下来），但另一个人却理解为有人蓄意为之（对路过的人的一个警告）。

语音复原效应（phonemic restoration effect）——一种知觉现象，在某种特定条件下，大脑能够幻化出从一段语音信号中缺少的声音，并清晰地听到它。当语音信号中缺少的音素被白噪音代替时，这种效应便会发生，我们的大脑会把缺少的音素补齐。这种效应如此强烈，以至于听者甚至都不知道有音素缺失。这种现象常常出现在有强烈背景噪音的谈话中，有了强噪音的干扰，使得人们很难清楚地听到发出的每一个音素。这种效应受到不同因素的影响，例如，年龄和性别。

实用主义适应（pragmatic adaptation）——大脑要不断适应着瞬息万变的内部世界和外部环境（包括生活的社会与文化环境，也见应变稳态）。

本体感受（proprioception）——本体感受是指肌、腱、关节等运动器官本身在不同状态（运动或静止）时产生的感觉（例如，人在闭眼时能感知身体各部分的位置）。

心理免疫系统（psychological immune system）——对于人类心理

韧性的一个比喻。从理论上来说，心理免疫系统保护我们不受创伤和其他负面情绪事件的伤害。

量子芝诺效应（quantum Zeno effect）——量子物理中的术语（由德克萨斯州大学的乔治·苏达山和拜迪亚纳特·米斯拉在1977年提出），被扩展至神经科学中。精神病学家杰弗里·施瓦茨对其下了一个简要的定义："应用于神经科学的量子芝诺效应表明，集中注意力的心智活动可以停留在与关注点相关的大脑回路上（例如，疼痛和疼痛缓解）。把注意力集中在心智体验上维持住了与体验相关的大脑状态。这意味着如果一个人把注意力集中在某种体验上，与体验相关的大脑回路便会保持一个动态的稳定状态。

网状激活系统（reticular activating system，RAS）——这个大脑区域充当着大脑皮层与边缘系统之间的拨动开关的角色。当大脑皮层充分发挥作用时（创造、计划、解决问题），网状激活系统就会减少或叫停边缘系统的活动（应对压力、战斗或逃跑）。但当大脑处于极端的压力下，网状激活系统就会关闭大脑皮层的功能。

科学帮助（science-help）——从可靠的、以实验为基础的发现中得出有用结论的一种形式。那些发现源于多个领域，包括心理学、神经科学、经济学、生态学、传播学、企业管理和市场营销等。

脚本（scripting）——在心理学中，脚本指的是先前已经自动化的

行为，不需要有意为之就能影响后来的想法和行为（例如，像一个“剧本”一样在心智中运行的无意识归纳学习）。

自我效能（self-efficacy）——指的是个体相信自己能够成功地做成某事。一个人的自我效能在促使个体达到目标、面对挑战时起很大的作用。自我效能的概念以班杜拉的社会认知理论为基础，该理论强调观察学习和社会体验，在人格发展中起到了重要的作用。根据班杜拉的理论，具有高自我效能感的人更倾向于克服困难，而不是逃避现实。

自我意象（self-image）——即个体的自我概念，包括对自我品质和个人价值的评估。

感觉（sensation）——当一个刺激作用于感官的感受细胞时，启动的低级生物化学和神经活动的功能，是感知前的心理状态。

sentition——由心理学家尼古拉斯·汉弗莱提出，指的是被个体心智监控的感觉。举例来说，当你看到红灯亮起时，对灯的“红色”的内化反应引起了一种内在感觉。你的心智常常在监控这类内在感觉，这种监控活动就是“sentition”。

幸福感定点论（set-point theory of happiness）——每个人对于幸福，都有一个不同于他人的内在标准。有些人的标准很高，有些人很低，另一些人则处于中游。无论我们体验过怎样的高度和低度幸福，该理论认为我们最终将回到一般的幸福水平。

信号检测论（signal detection theory）——对具有强度比例的刺激（例如噪音的大小）和你的生理、心理状态（例如你的警觉性高低）进行探测的能力或可能性。

生存价值（survival value）——机体和行为为增加其生存和繁殖概率所带来的价值（例如，人类的高阶意识和元认知能力都具有极高的生存价值）。

心理理论（theory of mind，TOM）——主要用来解释我们怎样把心理状态归因于他人以及我们如何利用先赋状态来解释和预测他人的行为。除了儿童早期，人们在各个阶段几乎都能使用这种技术。有时，与“元表征”和“心理剧场”等术语一起使用。

舌尖现象（tip-of-tongue state）——没能从记忆中成功地提取出词汇，同时伴随着一种即将能从记忆中捕捉到这个词的感受。舌尖现象是关于“认知的感受”和“知晓感”的例子。

附录

附录A　什么是科学帮助

自从我出版了《疯狂行为学：来自猩猩的你，为什么总会失去理智》这本书，经常有读者希望我能详细阐述本书绪论部分提到的“科学帮助”一词。

其实，我用这一术语来区分关于心智和人类行为的两种写作方法。“方法”是关键，因为我对书的类型不感兴趣。如果你随便浏览一下书店的自助类书籍，会发现种类非常繁杂，你可能在励志演讲书旁边发现人际关系学方面的书。要辨别用来分类的方法非常困难，尤其是在一间大书店，这会是个浩大的工程。

事实上，“科学帮助”也并非好书坏书之间的基准线，自助是个很宽泛的领域，其中也不乏深刻、有分量的好书。有三本自助书是我非常喜欢的，并且直到现在我仍然认为这三本是我藏书中最好的。它们分别是丹尼尔·吉尔伯特的《哈佛幸福课》、乔纳森·海特的《象与骑象人：幸福的假设》以及米哈里·契克森米哈赖的《专注的快乐：我们如何投入生活》。

我能够明白那些书属于自助范畴的原因，但是这并不重要，真正重

要的是人们在众多书目中发现并阅读它们。与书是如何被分门别类相比，它们是如何影响人们的生活则重要得多。尽管我不认为那些书是自助类书籍的代表作，但是它们或多或少体现了自助类书的部分特点，我们不能对自助类书籍全盘否定。

我想要通过科学帮助传递给人们的是，我们中的一些人所写的关于心理学或认知科学方面的书的内容可以应用到日常生活中。但是，从科学到应用要走一段漫长的路。用我自己的经历举个例子，在过去的三年里，我一直在阅读和撰写心理学、行为科学和神经科学方面的最新研究，并和这些领域的领军人物保持交流，以获悉最新的研究动向。而在此之前，我花了超过15年的时间潜心从事社会科学方面的研究，原因仅仅因为我热爱它。

科学帮助首先是由科学定义的。从科学中提炼出可应用的教程必须是个很谨慎的过程，我们不得不谨慎处理所要陈述的内容，因为我们所提供的教程大多以高相关为基础，但高相关并不代表直接的因果关系。“科学第一”的方法意味着我们不能给出绝对正确的结论，却能提供根据科学实验结果得出的建议。

大多数人太过倾向于依靠某种特定的模式来获得更好的生活。在最近的几十年里，自助为宣扬那种模式的书提供了广阔的平台，但读者们从琳琅满目的自助书中收获甚少。

科学帮助跳出了这个舞台，并发出疑问，“人们写那类书的真正目的是什么？”如果答案是希望人们能从他们发现的知识中长期获益（而不是在读着优美文字的那一刻感觉良好），那么作者们就有责任在动笔之前进行艰辛的科学探索。

最近有读者问我，科学帮助是否应该成为书店中一种新的类别。这是个很有趣的想法，并且我相信有相当数量的科学帮助类书籍可以把这个类别发扬光大。然而，不管这是否成真，重要的是读者们学会了区分和判断书的类别。

我个人认为，市面上已经有太多关于奥秘和模式的书，人们需要更多地使用对深奥科学著作的合理分析。自助取向过度渲染了效果，很多事情它根本解决不了，而科学帮助方法尽管没有做出任何承诺，却给出了可能会使人们受益的关于人类思维和行为的新见解。简而言之，以上就是科学帮助包含的全部内容。[1]

附录B　为什么我们需要实用科学

自从我开始为一些出版物撰写科学题材的文章，我不经意间发现自己有时在讨论科学在发现真相上的作用。有一个观点暗藏在那些激烈的讨论背后——人们对科学的期望过高。

这个观点有着两个极端的来源。首先最明显的是神学。根据这种来源，科学已经被错误地当成了神学的替身，我们对科学的信仰其实是对一种更强大力量的信仰。如果人类一开始就受到来自造物主的制约，那么，究竟是什么使我们认为能够凭借科学陈腐的解释力量去冒充所谓的王者？就好像爬上大本钟向天空射箭一样，这不单是自大，更是对上帝的不敬。简单的崇拜让我们变得盲目。

观点的另一个来源是后现代无神论。从这种来源来看，跟前者一样，科学同样代替了上帝的位置，但是又因为一开始上帝就不存在，所以科学和它代替的事物一样，只是一个空壳子。在某种意义上，这种来源比神学更加批判科学，科学能把我们从战争、宗教冲突、疾病和灾难中拯救出来吗？科学至多能够治愈感冒，却不能使人类避开初始的野蛮，历史上的血腥时期就是它失败的证明。

这两种来源有着共同的敌人，我称之为“科学的强硬位置”，就是通常意义上所说的“科学主义”。这个强硬位置意味着全或无：科学要么是

能够揭示所有真相、引领我们走向美好未来的最高级科学，要么什么都不是。但是，无论如何，我们必须尊敬科学，因为只有它，才能引领我们去想去的地方，获得想得到的东西。它同其他获取知识的途径截然不同，因为其他途径或多或少都带有一点主观性或偏见，只有以经验主义为基础的科学才能发现客观的真相。

然而，值得一提的是，就我个人而言，我没有看到谁能够完全把握住科学至上的原则，也很少读到以这个为视角的书。总的来说，这有点像个稻草人靶子，就像无神论者把所有的基督徒都当成是憎恨科学的基要主义者。

我个人认为，稻草人靶子还有另一个替代物——“科学的实用位置”（这里我不会使用“温和”这个词，因为它代表的意思不适合此处）。“科学的实用位置”是将科学作为发现我们在这个世界乃至整个宇宙中所处位置的最好工具之一。科学是我们发现真理最有效的工具，但绝不是唯一的工具。逻辑学、哲学和人类学也都以它们独有的方式丰富人们的知识，扩大理解范围，帮助人们生活得更好。

这个实用位置不需要科学，不需要任何科学家。引用实用主义哲学家理查德·罗蒂的话（他改述了丹尼尔·丹尼特的话）就是，所谓的能将人从他自身位置上移开，置于一个能看到事物“真实面貌”位置上的神奇“天钩”，根本不存在。人类总是有着偏见的倾向，并且尽管我们试着从不同角度看世界，却依然是借助我们自己的眼睛。

因此，我们才需要一种叫做科学的工具。一个人没有办法移动巨石，但是有了正确的工具，却能够完成不可思议的事情。有了科学这个工具，我们可以完成超越有限能力的事情。但是，它不是一个完美的工具，也不能解决所有困扰着人类的问题。但是同人们用来探索世界的其他方式相比，它可以算得上是最好的一个。

为了回应那些把态度强硬的稻草人当作目标的人，我们可以提出这样的问题，如果没有科学工具，我们现在会怎么样？举个例子来说，对于那些依然威胁人类生命的疾病，某些病可能因为坚定的科学探索而被治愈，或者得以缓解。还有，对于那些因为人类而遭受灭顶之灾的物种来说，有些物种可能因为人类更好地了解了自然界或是人类行为的影响力而受到保护。

这样的例子实在是难以计数，但重点都是一样的，只要我们生存在这个世界上，我们就不可能摆脱种种问题。但是，只要将科学置于我们的工具箱中，我们就有办法应对其中的许多难题。

把稻草人作为靶子引起了一片争论之声，但当涉及要找出一个具体的、能代替科学解释和教化作用的工具时，也无从找起。如果神学和后现代无神论能够扩展我们的认识、提高生存质量，那么我们绝对有理由像珍视科学一样去珍视它们，但事实是，它们做不到。

相反，科学才是光明大道，但它不是唯一的道路。然而，没有科学

这一工具，我们难以走远。甚至，我们可能早已进入了一个死胡同。[2]

附录C　科学交流的挑战

（为什么科学家和记者总是不能和平共处）

几个月前，我偶然间看到一篇博文，其作者是一位声望显赫的科学家，主旨是他最近一次接受记者采访也是最后一次。他的话在记者的报道中被严重歪曲，以至于他强调，他不会再为伪大众科学做任何事情。很显然，他怒不可遏，而且理由充分，那篇报道不仅使他名誉受损，而且也没体现他所讨论的研究重点。

那件不愉快的事触及在科学家和记者之间酝酿已久的一场讨论，最近，它浮出了水面，表现在博客、微博和Facebook的帖子上。在某种意义上，争论永远不会结束（因为这些辩论从未结束过），而且这场讨论涉及的不仅仅是争论的双方。讨论着重于大众所接受的科学知识究竟是更好还是更差。并且，如果你认为公共教育很重要，那么你肯定知道相关的风险并不小。

我同争论的双方都有过交流，有着深刻的体会。虽然科学家很少贬低所有的记者，但是平心而论，大部分科学家都对记者持怀疑态度。并且记者尽管不喜欢，但也习惯了被科学家怀疑。

而他们把科学家的怀疑归咎于从事技术类学科而形成的人格。正如一位喜欢挑剔细节的工程师告诉我的：“即使你没有犯错，我也忍不住

去纠正你。”简单来说，那就是记者所谓的技术/科学型人格，至少记者们是这么看的。

如果这场讨论真是那么简单纯粹，我们可以把它撇在一边，只当是专业人士之间的一场古怪比赛。但事实不是这样，这场讨论涉及的问题比人格类型问题和语气问题要严重得多，就我看来，最棘手的就是不信任。

科学家之所以不信任记者是因为市场需要往往会影响报道的内容。如今，网络新闻正在占据传统新闻业原有的市场份额。许多记者被迫成为少量仅存的新闻集团的雇佣兵。在市场环境下，记者想要生存下来，必须承受巨大的工作压力，在特定的时间内制造出数量惊人的新闻。

甚至在网络新闻风行之前，记者对新闻内容的审核也日益宽松。为了保住工作，记者不得不在原有素材的基础上添油加醋，来吸引大众的眼球。

在这个漩涡中，作为记者素材来源的科学家们，越来越担心记者会为了吸引读者而降低他们的发现的真实性。使新闻有吸引力常常意味着要掩盖关键性区别，比如说联系和起因之间的区别（联系从来不像起因那么有吸引力）。

同样的，记者们常常会故意漏掉科学发现的周边环境，或者前提条件。研究中不太确定的结论在报道中却神奇地变成了“A+B=C”。如果科

学家只是说会大范围地应用发现的成果，到读者看到报道时，很可能变成了应用已经产生了巨大的影响。

但是，从另一方面说，记者怨恨那些批评总是不公平地诋毁他们的职业。事实上，对主要聚焦于科学话题的作家来说，“回答正确”从来都不是学术练习，它是一种真诚的愿望。任何一位严谨的作家都会认真对待选定的主题。

当然，那并不意味着科学记者们总是能够“回答正确”。但是据我所知，许多记者都承认这一事实，并且他们和科学家一样对此感到苦恼。与此同时，一些科学家也会夸大一下研究成果。当一个略显夸张的科学家碰上了一个草率成事的记者，就会引起一场巨大的风波，比如疫苗会引起自闭症这类报道。

长久以来，许多记者总是这样回击科学家，“如果没有记者的传播，很少有人会了解科学家的研究。”然而，这种说法完全不适应于这个信息高速发展的时代。许多科学团体开设了自己的博客，向大众普及科学知识；而一些制作精良的科学杂志也慢慢地出现在当地书店的书架上。

谢天谢地，好歹还是有个折中之法。一些科学家和记者选择了“相信，但是要核实”。我相信这是我们期望能够得到的最好结果。科学家有权知道他们的工作成果将会以怎样的面貌呈现在世人面前。如果他们

对记者抱以完全的信任，相信他们能够很好地把握主题，那么记者也应该投桃报李，在使报道生动吸引的同时，力求最大程度的真实性。那就意味着记者要检查、再检查，确保科学家的工作成果得到尊重。

当事双方都有自己应做的事情。当科学家和记者各自扮演好自己的角色，相互信任时，优秀的有事实依据的报道就诞生了。你可以去读读卡尔·齐默、耶拿·平科特、瑞·赫伯特、瑞贝卡·斯克鲁、戴维·多布斯等人的作品，领略一下杰出的科学成果与优秀的作者碰撞出的耀眼火花。

附录D　向大脑改造之父——威廉·詹姆斯致敬

尽管要在众多伟大的先哲中选择一个为我们对适应性大脑的理解做出突出贡献的是件很难的事，但是在这节我仍然要向一位先驱致敬，他就是威廉·詹姆斯（见图D—1）。



图D—1　威廉·詹姆斯

（1842年1月11日—1910年8月26日）

詹姆斯成功地诠释了何为“超越时代”。在神经系统科学为类似于“自动化”这种概念提供科学支持之前，詹姆斯已经写出了关于它们的文章。同时，他也是实用主义之父，实用主义是本书以及其他专注于用

实证来追求“什么起作用”的书的哲学基石。

下文是对詹姆斯著作的一个总结，方便读者参考阅读，感受他的智慧之光。

■威廉·詹姆斯的著作

◎著作集

1.Frederick H.Burkhardt，ed.The Works of William James.Cambridge and London：HarvardUniversity Press，1975.

2.William James：Writings 1878-1899.New York：The Library of America，1992.

3.William James：Writings 1902-1910.New York：The Library of America，1987.

◎个人文集

1.Essays in Philosophy.Cambridge and London：Harvard University Press，1978.

2.The Meaning of Truth.Cambridge and London：Harvard University Press，1979.Originally published in 1909.

3.A Pluralistic Universe.Cambridge：Harvard University Press，1977.Originally published in 1909.

4.Pragmatism.Cambridge：Harvard University Press，1979.Originally published in 1907.

5.The Principles of Psychology，Vols.I and II.Cambridge：Harvard University Press，1981.Originally published in 1890.

6.Some Problems of Philosophy.Cambridge and London：Harvard University Press，1979.Originally published in 1911.

7.Talks to Teachers on Psychology；and to Students on Some of Life's Ideals.New York：HenryHolt，1899.

8.The Varieties of Religious Experience.New York：Longmans，Green，1916.Originally published in 1902.

9.The Will to Believe and Other Essays in Popular Philosophy，Cambridge and London：Harvard University Press，1979.First published in 1897.

◎随笔

1.“Philosophical Conceptions and Practical Results，”1898.Contained

in Pragmatism，pp.255-70.

2.“Remarks on Spencer's Definition of Mind as Correspondence，”first published in the Journal of Speculative Philosophy，1878.In Essays in Philosophy，pp.7-22.

◎书信

1.The Correspondence of William James.Ignas K.Skrupskelis and Elizabeth M.Berkeley ed.12 volumes.Charlottesville and London：University Press of Virginia，1992.

2.The Letters of William James：Edited By His Son，Henry James.Boston：Atlantic Monthly Press，1920.

3.Selected Letters of William and Henry James.Charlottesville and London：University Press of Virginia，1997.

后记

作者大卫·迪绍夫生活在一个高速发展、人类大脑受到科学和文化交互影响的时代，承受着自己的言论不断被人们生活检验的压力。《元认知：改变大脑的顽固思维》这本书，是大卫·迪绍夫的处女作《疯狂行为学：来自猩猩的你，为什么总会失去理智》的后续，但又做出了重要的突破，它将读者从模糊的自助解决方式中释放出来，进入一个新的领域——科学帮助（迪绍夫在第一本书中提到了这个术语）。

在《疯狂行为学》这本书中，迪绍夫用一系列确凿的科学事实证明了一个有点令人沮丧的命题，即人类大脑在自然选择的过程中，不可必免地会犯错误，而且人们往往不自知。更糟糕的是，在社会环境下，对那些心智缺陷的集体忽视（技术创新和进步使其加剧）导致了一些文化的随意组合，并交由规则和限制来进行统治，而这些规则和限制通常都难以把握，最后只剩下遵从。换句话说，迪绍夫的第一本书是关于当面对文化刺激时，我们的大脑会遇到哪些问题，并且他用进化的解释向读者展现了一个毋庸置疑的事实：人类生存的质量，以及随之而来的在更宽广的社会环境下对幸福的追求，受到了大脑预先设置的严重束缚。

在本书中，作者为这个进化困境提供了一个可能的解决途径。他引入了元认知、有意识的自我叙述、实用主义的适应等新颖的概念，给予了人们希望，大脑本身是个奇迹，它有能力避免那些自身设置的缺陷。

并且，迪绍夫引用了许多现代科学发现来支持这一观点。迪绍夫成功地使读者相信大脑具有认识自身缺陷的能力。同时，他拆解了与文化刺激的内在系统有关联的复杂模式，那些文化刺激直接影响了许多人类典型的自我毁灭性行为。一个读者反映，他精通计算机的女儿读了《疯狂行为学》这本书后，惊叹：“作者向我展示了如何开辟一个自身的子回路。”

但是，对于迪绍夫乐观地认为人类有能力克服大脑与生俱来的自我毁灭的回路缺陷这一点，我不得不提出一个严重的警告。他的整个假设都建立在过度人性化的意识上，他认为个体必须采取直接行动去应对他们自身的认知行为偏好。

在这个部分中，迪绍夫没有考虑到一种通常的情况，大多数人沉溺于惯性和自然倾向中，选择了最危险的道路。

正如半个多世纪以前，沃尔特·李普曼说过的那样：

人们经常说要成为自己灵魂的主宰。但实际上这很难做到，只有一小部分英雄、圣人和智者，在他们人生的某个特定阶段真正驾驭了自己的灵魂。而大多数的人，在体验了一点点自由的滋味之后，更喜欢通过努力得来的名利。

我们暂且把警告置于一边，迪绍夫的乐观在本书中随处可见，他的解决之法有着坚实的科学基础，听起来像对人类内心的诗意充满向往。

并且，迪绍夫鼓励他的读者采取行动，在任何文化环境中，去追求一个理性的人能够接受的任何热情。

如果有人想要知道迪绍夫如何实现他对这个解决之道的承诺，只需要看看他的日常生活。某天，也许你会发现他坐在最钟爱的街角咖啡店，面前的桌上摆满了书和研究资料，而他则埋头其中，为他下一部书、文章或者博文做准备。

“伴随着后现代主义”，迪绍夫后来给我打电话的时候这样说，“大众依然不能确定究竟是什么构成了我们的文化。但是，那不应该妨碍我们从实用主义出发，去适应文化的需求。”于是，我问他“那么是什么人创造了文化？”他简短地停顿了一会儿，回答说，“我想答案很明显：行动的人们。”

随着我们谈话的深入，迪绍夫强调了采取行动的重要性，他提到了弗里德里希·尼采发表的关于历史的使用和缺点的论文的深刻含义。那些论文合成了一本书《不合时宜的沉思》，在这本鲜少有人耳闻的书中，尼采这位德国哲学家使用了一种聪明的咒语去严惩那些吸取了沉重的历史教训，却没能采取个人行动去寻求积极的、富有冲击力的文化的人：“我痛恨所有试图指导我，却不能让我有所进步，或直接激励我行为的事情。”

他继续写道：

这些话出自歌德，并且它们在我们开始沉思历史价值的时候起了作用。其作用是向我们表明：为什么没有激励的指导、没有行为验证的知识、奢侈的历史必须被我们严厉地批判。因为我们仍然没有得到需要的东西，多余是必要的敌人。

为了亲自验证尼采的激励概念，迪绍夫静静地坐着，像一颗正在倒计时间的定时炸弹，检验着他的书和文章中每句话的真实性，即便是他写下了那些文字。为了不让千千万万的读者游走在自我怀疑的深渊边缘，迪绍夫情愿自己饱受来自于神经传导反馈回路杂音的折磨。从这个意义上说，他是一位勇敢捍卫读者利益的文化战士，不断实践着他的言论。

从这个角度来看，迪绍夫是典型的“实用主义的适应者”，尽管他不是第一个，但是他在发表论断之前，已经成功地运用最新的科学研究发现证实了他的论断。但是同时，他也是一个有着散文天赋的热血诗人。举例来说，“实用主义的适应”这个新兴词汇并不是一个来源于作者庞大词汇库的抽象概念。迪绍夫在自我反省、克服混乱生活里的大脑障碍的过程中，悟出了这个词语。只有他提出了这个词，因为这个词就是他自己的写照。

迪绍夫最喜欢的另一种说法是“向前聚焦”，并且每次当他无意间用到它时，我都会想起他15年前给予我的，关于“归因于策略”的忠告（当时我的创作遇到了瓶颈）。之后，我听从了他的建议。现在回想起来，

对于我来说，为了寻找真真正正“做”的意愿，聆听了他的那番话，是多么的重要。

“你可以有效地使用元认知觉察去改变现有的状态。”他在《元认知：改变大脑的顽固思维》第2章中这样写道，并且他是正确的。但是此时此刻（距他第一次鼓励我采用元认知行为——归因于策略，已经有15年），迪绍夫关于向前聚焦于知、行和扩展的自我强压模式的忠告，得到了科学数据的支持。并且这也表明他至少与我的“大脑改造”理论有着积极良好的关系。因此，我不能避免这样的结论：一个作者也是他的读者，实现自我救赎的一部分。

“当我们提到‘心智’时，”他写道，“我们实际上在讨论大脑、心智之间的相互联系，以及我们与他人心智产生的互动。”

用丹尼尔·西格尔的话来说，就是：

心智是身体的意外属性，并且联系是在内部的神经心理加工和相关的体验中产生的。换句话说，心智随机出现于遍布全身的周围神经系统，也产生于发生在联系中的交流模式。

写到这里，不难得出结论：大卫·迪绍夫要么艺术地隐藏在“科学帮助”的修辞面纱之下，他提出的新术语源于心理理论现代取向的全新综合，要么他的建议“我不是我”、“我是我们”真正地得到科学数据的肯定，并且这意味着我必须停止以自我为中心，在集体文化中与他人良好

互动。这也解释了为什么迪绍夫在最近的电话聊天中，向我坦白他非常需要他的读者，就像他们需要他一样。

令人吃惊的是，迪绍夫认为，人类大脑进化发展的核心要素并非通过自然选择为多重任务处理服务，也不是为了社会隔离，这种观点表明选择在他人的利益上花时间，可能真的对我有好处（在不打破事物自然秩序的前提下）。

最后，本书表现了其作者的勇敢态度，这个斯巴达式的英雄人物将会采取行动使《元认知：改变大脑的顽固思维》成为《疯狂行为学》的恰当推论。我将会在我的书架上为他三部曲的最后一部留下空位，这第三部将会定义在社会环境下，一个“改造后的大脑”是怎样的，以及个体期望在文化瓦解的整体环境下，能够获得什么。

也许迪绍夫会为了读者的希望，一次又一次地与本能的自我毁灭行为对抗，并且告诉我们如何生活在一个没有文化的世界里，可能才是大脑发展的极致。

唐纳德·威尔逊·布什

洛杉矶，加利福尼亚

致谢

想要完成像《元认知：改变大脑的顽固思维》这样一本书，离不开众多从事人类思维和行为研究的研究者的共同努力。在本书中，我援引了如此多的高校学者、私人实验室、公共研究机构的研究成果，在此，无法一一列举，但是在你阅读的过程中，你一定会注意到我标出了所有引用的地方。我认为本书像一条碎石小路，把读者引向另一番新天地，让他们对大脑功能产生新的理解。筑路的每一颗石子，都代表着一位研究者孜孜不倦的努力，他们穷尽一生都在回答着扩展人类意识的关键问题。

在这里，我特别想感谢珍娜·平克特，她慷慨地为本书撰写了序篇。珍娜是一位杰出的科学记者，她的序篇引人入胜，为本书创造了一个良好的开头。另外，我还要感谢我多年来的亲密伙伴，唐纳德·威尔逊·布什，他包揽了本书中的所有插图，并编写了后记。唐纳德如此的博学，使得他既能成功驾驭复杂的技术类主题，也能以通俗易懂的语言向大众阐释冷门的题材。

一路走来，我还得到了其他许多人的帮助，例如，约翰·谢德·维克，他踏实的态度使得我实事求是，还有鲍勃·范德沃特，他是我忠实的朋友，支持我走过每一阶段。

我非常感谢我的代理人，吉尔·玛萨尔，有了他的坚定支持，我才能无后顾之忧地做我想做的事。同样地，我要感谢《福布斯》和《今日心理学》的编辑人员，过去几年的合作十分愉快，希望以后能与诸位更多地合作。

我还要向出版本书的Benbella图书公司的所有工作人员表示诚挚的谢意。与Benbella团队合作的过程非常愉快，我很荣幸能与这么一群有着丰富经验、远见卓识的人一起共事。

除此之外，我很想对我的孩子，德温、科林、凯拉说一声，我真的很爱你们。你们是我一切成就的动力来源，再华丽的语言也无法诠释我对你们的爱。

最后，我想要感谢我的父亲，路易斯·迪绍夫，尽管他已离开我们很久了，但是本书就是为了向他致敬。是我的父亲教会了我如何辩证思考，他告诉我简单的答案常常是不正确的，无论它们看上去多么的真实。他的朋友们戏称他是“幸运的路易斯”，因为他是众所周知的扑克高手，但是我知道，他的智慧远远超过了他的运气。他是一位好人，同时也是一位高超的思考者。这本书就是为你而作，我亲爱的父亲。

《厨房中的大脑》节选4 咖啡因对你的大脑做了什么

我最近已经不喝咖啡了。对，我知道，你会问，为什么其他人也要这样做呢？对于我个人来说，这其中掺杂了一些健康因素，并且我对自己目前的表现很满意。尽管你在我戒掉它一段日子以后再问我，我可能会回答：这是我想做的事情中，最蠢的一件。

这种巨大的生活转变使我对咖啡因及其对大脑产生的影响萌发了浓厚的兴趣，因此，我做了一些实验。结果令人惊讶，咖啡因本身并不能使大脑兴奋，事实上这种人类最喜爱的饮料，往往是间接地发挥作用。

首先，咖啡因本身并不能使你变得高效、高产、思维敏捷。你能将6个小时的工作量压缩到45分钟内完成，或者在早上8~11点这段时间里活力四射，绝不是美式咖啡的功劳。

真正的事实是，在大脑中，咖啡因完美地模拟了一种生物化学物质——腺苷酸。白天，当神经元被激活时，便会产生腺苷酸。并且，腺苷酸产生的量越多，神经系统运行的速度越慢。

我们的神经系统通过受体来监控腺苷酸，尤其是大脑和身体中都可找到的A1受体。当化学物质通过受体时，腺苷酸的量就会上升，直到

你睡觉的时候，神经系统才能把它消耗完。

咖啡因最大的特点是能够模仿腺苷酸的形状和大小，而且更重要的是，当它们通过受体时，不会使其激活。之后，受体就被咖啡因有效地阻隔了（用医学术语来说就是，咖啡因是A1腺苷酸受体的反协同试剂）。

这点之所以重要，不仅仅是因为咖啡因通过阻碍受体，扰乱了神经系统对腺苷酸量的监控，更因为干扰出现时，出现化学物质的反应。当腺苷酸量保持在一定水平时，类似于多巴胺、葡萄糖之类神经递质，能够更加自由地刺激大脑。

换句话说，不是咖啡因使大脑兴奋，而是，它把大门堵住了，同时，其他真正能够刺激大脑的物质就为所欲为了。

每一个热爱咖啡的人都有这样的体会：它的效果会随着时间逐渐消退。在那之后，人们需要越来越多的咖啡因才能达到之前的兴奋状态。这就是大家所说的“耐药性”。

每天清晨，我们之所以要喝上一杯咖啡或浓茶是因为，咖啡因能够使我们在熬夜之后，依然没有困意。

但是，人们在大口大口啜饮着咖啡的时候，往往没有意识到，自己错过了多么宝贵的睡眠时间。然而，他们很快就会受到神经系统的“抗

议”。

当然，咖啡的提神效果会受到很多情况的影响，比如身体状况、体重和年龄。某些人可能只需喝上一杯咖啡，另一些人也许要喝上两三杯，才能保证一天精力充沛。并且，无论饮用什么类型的咖啡，耐药性都是一个关键变量。

所以如果你决定改掉这个习惯，你的不适应期会有多长时间呢？这主要得看你平常饮用的咖啡量。对于那些每天都要喝上两杯或是三杯咖啡的人，要做好心理准备，你们在戒掉咖啡的10多天内可能都要饱受头疼、疲乏的折磨。

发表在Forbes.com，2012年7月26日

注释

◎序

1.我在序中讲述的故事是真实的，其原型是我的一个朋友，为了保护他的隐私，我采用了化名。在这里，我向我的朋友表示衷心的感谢，谢谢他如此慷慨地与我们分享他的故事。

■第一部分　知

◎绪论　大脑改造：开启思维逆转之旅

1.Marc Lewis，Memoirs of an Addicted Brain（New York：PublicAffairs，2012），66.

2.David DiSalvo，What Makes Your Brain Happy and Why You Should Do the Opposite（Amherst：Prometheus Books，2011），17.

◎第1章　元认知：冷静的观察者

1.Robert J.Marzano，Dimensions of Thinking：a Framework for Curriculum and Instruction（Washington，DC：National Education Association，1988），278.

2.同上。

3.我对托马斯·戈茨2011年发表在《连线》杂志上的《驾驭反馈回路》十分推崇。因为它完美地解释了反馈回路如何通过一系列的法则得以运行，并采用恰当的词汇定义了一个反馈回路所包含的元素（事实、联系、结果、行动）。如果你想详细地阅读这篇文章，可以查阅以下网址http：//www.wired.com/magazine/2011/06/ff_feedbackloop/。

4.Stephen M.Fleming and Raymond J.Dolan，“The Neural Basis of Metacognitive Ability，”Philosophical Transactions of the Royal Society B：Biological Sciences 367（2012）：1338–1349.

5.同上。

6.Robert Kurzban，Why Everyone Else Is a Hypocrite：Evolution and the Modular Mind（Princeton：Princeton University Press，2011），35–37.

7.在《大脑使用手册》（纽约：潘塞恩图书出版公司，2001）中，心理学家约翰·瑞提描述了“大脑的四个剧场”，为我使用“心理剧场”这个词语奠定了基础。尽管瑞提和我在不同的背景之下使用了类似的术语，但是瑞提首先提出了这个关于大脑的比喻，值得赞誉。

8.在书《象与骑象人：幸福的假设》（纽约：基本图书出版社，

2006）中，乔纳森·海特举了一些“道德两难”的例子。尤其是，他举了一对发生了性关系的兄妹的例子，听到这件事的时候，大部分人都会觉得很恶心。但是，就这件事本身来说，除了对当事人有影响外，对他人不会有任何影响。所以很难解释为什么这个例子会引起那么大的道德愤怒。海德特认为，我们感受到了愤怒，却不能解释这种愤怒产生的原因。

9.Leonard Mlodinow，Subliminal：How Your Unconscious Mind Rules Your Behavior（New York：Pantheon，2012），17.

10.Timothy Wilson，Strangers to Ourselves：Discovering the Adaptive Unconscious（Cambridge：The Belknap Press of Harvard University Press，2002），24–27.

11.同上。

12.Fleming and Dolan（2012）.

13.James M.Haynie，“Cognitive Adaptability：The Role of Metacognition and Feedback inEntrepreneurial Decision Policies”（doctoral thesis，University of Colorado at Boulder，2005），237–265.

14.同上。

◎第2章　心理化：最初的心智游戏

1.Michael Gazzaniga，Human：The Science Behind What Makes Us Unique（New York：Ecco，2008），49.

2.Pierce J.Howard，The Owner’s Manual for the Brain，Third Edition（Austin：Bard Press，2006），47.

3.Daniel J.Siegel，The Developing Mind：How Relationships and the Brain Interact to ShapeWho We Are，Second Edition（New York：Guilford，2012），3.

4.Leonard Mlodinow，Subliminal：How Your Unconscious Mind Rules Your Behavior（New York：Pantheon，2012），87–88.

5.同上。

6.在书《自尊》中，作者马修·麦凯和帕特里克·范宁详细地描述了心声的多种形式，以及它们是如何影响我们的行为。如果你对这点想要做更加深入地了解，请参考《自尊》。

7.Janet Metcalfe and Lisa K.Son，“Anoetic，Noetic and Autonoetic Metacognition，”in Foundations of Metacognition，ed.Michael J.Beran，Johannes L.Brandl，Josef Perner，and Joëlle Proust（New York：Oxford University Press，2012），289–301.

8.在书《专注的快乐》第九章中，作者米哈里·契克森米哈顿引入

了“自带目的性人格”，指的是为活动本身去参加活动的人，他们把活动体验当作主要目的。尽管这个概念与我所说的“自律型人格”有着很大的不同，但是这种人格的确值得人们仔细思索，它是自我察觉最高水平的体现，具有这种人格的人，完成目标不仅仅为了达成它们，也为了获得最大程度的完成体验。

◎第3章　实用主义的适应：改变思维，改变生活

1.如果想要深入地了解人类基本的情绪反应，我推荐你去阅读神经学家安东尼奥·达马西奥的作品，尤其是《心智中的自我：构建有意识的大脑》（纽约：精品出版社，2012）。

2.关于“文化进化”的详细讨论请见斯坦福哲学百科全书：http：//plato.stanford.edu/entries/evolution-cultural/。

3.核糖核酸纳米技术的信息来源于我在2012期间，为一本机密的白皮书而对圣地亚哥医学院的研究人员进行的采访。

4.Norman Doidge，The Brain That Changes Itself：Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science（New York：Penguin Books，2007），150.

5.Moheb Costandi，“Researchers Watch Brain Rewire Itself After Stroke，”Neurophilosophy（blog），July 2，2008，

http：//neurophilosophy.wordpress.com/2008/07/02/researchers_watch_brain

6.Christopher J.Boyce，Alex M.Wood，and Nattavudh Powdthavee，“Is Personality Fixed？Personality Changes as Much as‘Variable’Economic Factors and More Strongly Predicts Changes in Life Satisfaction，”pre-publication paper accepted for publication in Social Indicators Research（2011），3.

7.同上。

8.同上。

9.Daniel Nettle，Personality：What Makes You the Way You Are（New York：Oxford University Press，2007），9，10，29.

10.同上。

11.Boyce，Wood，and Powdthavee，（2011）：33.

12.Walter Bradford Cannon，The Wisdom of the Body（New York：W.W.Norton&Company，1932），9.

13.参考第三部分扩展定义中的“自稳态”。

14.如果想要更多地了解“思维错误”，请参考大卫·伯恩斯的书《感觉很好：新情绪疗法》（纽约：哈珀永久出版社，2008），32-43。

15.Jeffrey M.Schwartz，MD and Rebecca Gladding，MD，You Are Not Your Brain：The 4-Step Solution for Changing Bad Habits，Ending Unhealthy Thinking，and Taking Control of Your Life（New York：Avery Trade，2012），201–202.

16.Gillian Butler and Tony Hope，Managing Your Mind：The Mental Fitness Guide（New York：Oxford University Press，2007），68–70.

◎第4章　寻迹叙述性线索：剧本化和突显的力量

1.Daniel Dennett，“The Self as a Center of Narrative Gravity，”in Self and Consciousness：Multiple Perspectives，ed.Frank S.Kessel，Pamela M.Cole，Dale L.Johnson，and Milton D.Hakel（New York：Psychology Press，1992），103–15.

2.术语“自然的”和“适应风格”常常被用于人格评估工具中，尤其是作为人类行为语言指标。

3.想要了解“突显”的相关心理学定义，请查阅杜伦大学图书馆读者指南：DOI：10.1111/b.9780631202899.1996.x.

4.想要知道关于自我叙述和叙述疗法的讨论，我推荐蒂莫西·威尔逊的书《重新调整：关于改变心理状态的惊人新科学》，（纽约：利特尔&布朗出版社，2011）。

◎第5章：精神世界：循环相连

1.阿尔贝·加缪关于智者的著名论断早出现在《笔记本》（1935~1942）中，1962年出版，1998年由马洛公司再次出版发行。

■第二部分　做

1.Ron and Marty-Hale Evans，Mindhacker：60 Tips，Tricks，and Games to Take Your Mind to the Next Level（New York：Wiley，2011），340–350.

2.Charles Duhigg，The Power of Habit：Why We Do What We Do in Life and Business（New York：Random House，2012），60–63.

3.Pierre J.Magistretti，Luc Pellerin，and Jean-Luc Martin，“Brain Energy Metabolism：An Integrated Cellular Perspective，”Psychopharmacology：The Fourth Generation of Progress（Brentwood：American College of Neuropsychopharmacology，1995），657–670.

4.Shlomo Breznitz and Collins Hemingway，Maximum Brainpower：Challenging the Brain for Health and Wisdom（New York：Ballantine Books，2012），157–166.

5.详细内容见科学生活网站：http：//www.livescience.com/5406-chewing-gum-touted-diet-strategy.html.

6.A.Scholey，C.Haskell，B.Robertson，D.Kennedy，A.Milne，and M.Wetherell“Chewing gum alleviates negative mood and reduces cortisol during acute laboratory psychological stress，”Physiological Behavior 97（2009）：304–312.

7.K.Kamiya，M.Fumoto，H.Kikuchi，T.Sekiyama，Y.Mohri-Lkuzawa，M.Umino，and H.Arita，“Prolonged gum chewing evokes activation of the ventral part of prefrontal cortex and suppression of nociceptive responses：involvement of the serotonergic system，”Journal of Medical and Dental Sciences 57（2010）：35–43.

8.Chris Berdik，Mind Over Mind：The Surprising Power of Expectations（Current Hardcover，2012），66–68.

9.同上。

10.想要具体地了解心理学家大卫·沃特森和李·安娜·克拉克所做的实验，请参考《你的创造性大脑》，作者谢利·卡森（哈佛健康通讯/乔西-巴斯出版社），208-210。

11.Carson，Your Creative Brain，209.

12.Dan Ariely，The（Honest）Truth About Dishonesty（New York：HarperCollins，2012），245.

13.Daniel J.Siegel，The Developing Mind：How Relationships and the Brain Interact to Shape Who We Are，Second Edition（New York：Guilford，2012），40–45.

14.Andrew Newberg and Mark Robert Waldman，Words Can Change Your Brain：12 Conversation Strategies to Build Trust，Resolve Conflict，and Increase Intimacy（New York：Hudson Street Press，2012），128–136.

15.如果想要更多地了解脑电波生物反馈，可以参考由吉姆·罗宾斯修订并扩展的《脑部交响曲：新脑波生物反馈的进化》（纽约：格罗夫出版社，2008）。

16.Matthew A.Sanders et al.，“The Gargle Effect：Rinsing the Mouth with Glucose Enhances Self-Control，”Psychological Science 23（2012）：1470–72.

17.Carson，Your Creative Brain，171–173.

18.Daniel Amen，Change Your Brain，Change Your Life（New York：Three Rivers Press，1998），150–171.

19.如何睡个好觉的小贴士，节选自我为《福布斯》在线杂志撰写的文章：http：//www.forbes.com/sites/daviddisalvo/2012/10/11/10-reasons-why-you-cant-sleep-and-how-to-fixthem/.

20.Gillian Butler and Tony Hope，Managing Your Mind：The Mental Fitness Guide（New York：Oxford University Press，2007），129–133.

21.Mark Hyman，The UltraMind Solution：The Simple Way to Defeat Depression，Overcome Anxiety，and Sharpen Your Mind（New York：Scribner，2010），265–266.

22.详细内容见《福布斯》在线杂志：http：//www.forbes.com/sites/daviddisalvo/2012/08/07/the-10-reasons-why-we-fail/.

23.想要获得更多信息，请查阅狄格大学卫生中心发布的报告：http：//today.uconn.edu/blog/2013/04/alcohol-research-center-battles-addiction-with-science/.

24.详细内容见《福布斯》在线杂志：http：//www.forbes.com/sites/davidd-isalvo/2012/08/28/10-reasons-why-some-people-love-what-they-do/.

25.在第22个工具中所举的例子出自我先前出版的书《疯狂行为

学：来自猩猩的你，为什么总会失去理智》（纽约：普罗米修斯出版社，2011），158-160页，以及保罗·蒂博多和乐拉·伯罗迪斯基的书《我们认为的比喻：比喻在推理中的作用》，公共科学图书馆。

26.Daniel Pink，A Whole New Brain：Why Right-Brainers Will Rule the Future（New York：Riverhead Books，2005），139，152.

27.Koenraad Cuypers et al.，“Patterns of receptive and creative cultural activities and their association with perceived health，anxiety，depression and satisfaction with life among adults：the HUNT study，Norway，”Journal of Epidemiology and Community Health 133（May 2011）：66–71.

28.Helen J.Huang，Rodger Kram，and Alaa Ahmed，“Reduction of Metabolic Cost during Motor Learning of Arm Reaching Dynamics，”The Journal of Neuroscience 32（2012）：2182–90.

29.节选自我为《福布斯》在线杂志撰写的一篇文章：http：//www.forbes.com/sites/daviddisalvo/2012/06/21/the-five-hallmarks-of-respected-achievers/.

30.摘自科罗拉多大学心理系的报告，具体内容见http：//www.colorado.edu/news/releases/2012/02/09/perform-less-effort-practice-beyond-perfection-says-new-cu-study.

31.节选自我发表在今日心理在线的一篇文章，全文见http：//www.psychologytoday.com/blog/neuronarrative/201009/why-running-is-incredible-medicine-your-brain.

32.Daniel J.Siegel，Mindsight：The New Science of Personal Transformation（New York：Bantam Books，2010），9–13，38.

33.V.S.Ramachandran，The Tell-Tale Brain：A Neuroscientist’s Quest for What Makes Us Human（New York：W.W.Norton&Company，2012），250–255.

34.Howard Gardner，Five Minds for the Future（Boston：Harvard Business Review Press，2009），1–10.

35.Edward de Bono，Six Thinking Hats（New York：Back Bay Books，1999），1–26.

36.Aaron T.Beck，Arthur Freeman，and Denise D.Davis，Cognitive Therapy of PersonalityDisorders（New York：The Guilford Press，2004），30.

37.Nicholas Humphrey，Soul Dust：The Magic of Consciousness（Princeton：Princeton UniversityPress，2012），49.

1.这篇文章最早发表在2012年2月7日的今日心理在线上，全文见http：//www.psychologytoday.com/blog/neuronarrative/201202/what-is-science-help.

2.这篇论文最早刊登在2011年8月21日《福布斯》电子杂志上，全文见http：//www.forbes.com/sites/daviddisalvo/2011/08/21/why-we-need-pragmatic-science-and-why-the-alternatives-are-deadends/.

3.这篇论文最早刊登在2011年8月8日《福布斯》电子杂志上，全文见http：//www.forbes.com/sites/daviddisalvo/2011/08/08/why-scientists-and-journalists-dont-always-play-well-together/.

4.节选自大卫·迪绍夫的《厨房中的大脑》。


HZ Books
华章心理
了解大脑的详细工作方式，可以让每个人都有能力去改善自己的生活。
——丹尼尔·西格尔（著名心理学家、儿童教育专家）
the upward spiral
Using Neuroscience to Reverse the Course of Depression, One Small Change at a Time
将神经科学领域的最新研究，转化为日常生活中的实用指导
关于抑郁症背后的神经科学启蒙
重塑大脑回路
如何借助神经科学走出抑郁症
[美] 亚历克斯·科布（Alex Korb） 著
周涛 译
机械工业出版社
China Machine Press

重塑大脑回路：如何借助神经科学走出抑郁症

The Upward Spiral：Using Neuroscience to Reverse the Course of Depression，One Small Change at a Time

（美）亚历克斯·科布（Alex Korb）　著

周涛　译

ISBN：978-7-111-59681-3

本书纸版由机械工业出版社于2018年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

赞誉

推荐序

前言

第一部分 困于下行旋涡之中

第1章 抑郁的大脑地图

1.1 什么是抑郁症

1.2 抑郁就像交通堵塞

1.3 神经科学入门课

1.4 抑郁相关的化学物质

1.5 抑郁的基本神经环路

1.6 脑区间彼此相连

1.7 我的大脑出了什么问题

1.8 为何大脑会这样

1.9 利用正向循环的力量

第2章 陷入焦虑和担忧

2.1 大脑为何会担忧

2.2 担忧和焦虑的不同之处

2.3 为何大脑会焦虑

2.4 为何担忧和焦虑也有好处

2.5 关于焦虑的ABC

2.6 形成正向循环来对抗担忧和焦虑

第3章 始终关注消极面

3.1 大脑的情绪化偏向

3.2 积极性比例

3.3 有些大脑存在消极的偏向

3.4 扭转负面消极偏向

第4章 被坏习惯所困

4.1 行为控制

4.2 疲劳感

4.3 压力可以促进习惯的形成

4.4 控制冲动与例行行为

4.5 对第一部分的总结

第二部分 创造正向循环

第5章 锻炼大脑

5.1 感觉不想去锻炼?

5.2 锻炼如何影响你和你的大脑

5.3 锻炼的正向循环

5.4 创造自己的正向循环

第6章 设定目标，积极决策

6.1 为何决策不容易

6.2 决策需要前额叶皮层的参与

6.3 决策让注意力集中感知力增强
6.4 决策会增加愉悦感
6.5 设定目标来刺激多巴胺
6.6 决策既可以无视也可以利用习惯
6.7 决策会形成控制感
6.8 决策可以减轻担忧和焦虑
6.9 决策有助于做出更多的决定
第7章 让大脑休息一下
7.1 什么是睡眠卫生
7.2 睡眠的神经科学基础
7.3 睡眠如何影响你
7.4 睡眠如何影响你的大脑
7.5 改善你的睡眠卫生
7.6 尝试认知行为疗法
第8章 培养好习惯
8.1 我们如何形成习惯
8.2 自我肯定有助于改变习惯
8.3 减轻压力
8.4 接受自己的不完美
8.5 增加5-羟色胺来促进好习惯的形成
8.6 激活前额叶皮层

8.7 改变自己所处的环境
8.8 有效率的拖延
第9章 利用好生物反馈
9.1 生物反馈系统如何起效
9.2 抑郁时的生物反馈
9.3 微笑
9.4 站姿要直
9.5 保持冷静的表情
9.6 改变呼吸
9.7 放松肌肉
第10章 激活感激环路
10.1 感激的益处
10.2 感激对于大脑的影响
10.3 负罪感的强大拉力
10.4 不要将自己与他人比较
10.5 等鱼上钩和主动狩猎的区别
第11章 依靠他人的力量
11.1 与人相处的麻烦
11.2 抑郁会扰乱爱和信任的神经化学平衡
11.3 其他人能帮你和你的大脑做些什么
11.4 激活社交环路

11.5 需要注意的几点
第12章 让大脑接受治疗
12.1 专业帮助是有效的
12.2 心理治疗如何改变大脑
12.3 抗抑郁药物如何改变大脑
12.4 大脑刺激技术
结论
致谢
译者后记
注释

赞誉

亚历克斯·科布博士的书是一本出色地集合了很多抑郁症背后神经科学原理的读物，同时也为读者提供了怎样利用正向循环走出抑郁症困扰的具体步骤。科布以通俗易懂的方式解释了神经科学，同时展示了不同的大脑故障是如何导致不同的抑郁症症状的。纵观全书，科布博士多次提及自己的亲身经历，从而使得本书的描绘愈加真实而且充满力量。对于那些正在同抑郁进行抗争并且希望在如何理解与控制抑郁方面得到更多指导的人来说，此书是必读不可的好书，同时也是那些希望更多地了解抑郁症神经科学原理与治疗方法的临床医生的必读之物。

——艾琳·萨克斯，南加州大学法学院教授，法学、心理学、精神病学以及行为科学教授，同时也是《我穿越疯狂的旅程：一个精神分裂症患者的故事》（The Center Cannot Hold）一书的作者

本书清晰而动人地解释了抑郁症背后的神经科学。科布将目光投向了抑郁症这一神秘又备受误解的疾病，并且在这一过程中启蒙读者去了解关于大脑的基本原理，了解大脑如何影响我们的情绪、动机、决策和行为，以及如何被它们所影响的过程。

——安森·多伦斯，北卡罗来纳大学教堂山分校女子足球队主教练，也是《冠军视野》（The Vision of a Champion）一书的共同作者

本书引人入胜、易于理解而又内容丰富，综合性地展示了当前关于抑郁症的最新思考和治疗手段等信息。作者充满技巧地将具有凝聚力的神经科学观点融合于众多实用策略指导中，这些来自日常生活中的实用策略指导既有助于减轻病理性负面情绪，又能够增强临床范围内幸福感，非常有效。

——海伦·迈贝格，埃默里大学医学院神经病学、放射学教授，多罗西·富卡精神诊所精神病神经影像与治疗部主席

推荐序

在这趟非凡的大脑旅程中，我们出色的向导亚历克斯·科布博士从本书一开始就为我们提供了很多实用的知识和有用的工具，从而能够帮助我们改善自己的生活——它们是一些与众不同的思维方式和可供我们采用的具体行为措施。这些知识和工具究竟如何能够帮到我们呢？

我们现在已经知道，你为自己的心灵或者头脑所做的一切，比如你如何去聚焦自己的注意力，或者有意识地去重塑自己的思维，以及有目的地平复自己的情绪等，都会直接改变你的大脑。这也是神经可塑性（neuroplasticity）的关键所在，也就是我们的经历、包括我们为自己的心灵所做的一切，究竟如何能够改变大脑的活性，甚至永久地重塑我们的大脑。作为一名执业临床精神病医生，我很早就已经明白：了解大脑详细的工作方式，可以让每个人都有能力去改善自己的生活。 本书则提供了非常强大和实用的方法，可以让像你一样的普通人利用这些神经科学知识来增强自己的人际关系、减轻担忧和焦虑，同时减缓抑郁的想法和情绪负担。

在这场迷人的心灵沉浸之旅中，你将与作者一同走进应用神经科学的重要世界，他曾在世界上最知名的神经科学研究项目中进行自己的博士研究工作，这些经历与他的个人成长历程一起，让他可以更进一步地接触到，人类大脑具有令人欣慰的能力——它们会将自己从不幸的趋势

以及从担忧、焦虑和抑郁的下行旋涡中，重新调整回正常状态。不论你或是你认识的其他人表现出过多的思维反刍、过分的自我贬低或者彻底的抑郁情绪倾向，或者你仅仅是想利用关于大脑的敏锐科学知识来改善自己的生活，让它变得更易于理解和更有乐趣，本书都将是伴随你旅途的一份好礼物。

本书的文笔清晰，它所包含的前沿科学知识，以及它令人振奋地将最新研究转化为日常生活中的实用指导等优点让我觉得非常享受。即便这是我作为一名专注于大脑的精神病学家、精神治疗医生以及心理健康导师的固有研究领域，我仍然从本书中学到了很多东西，并且得到了很多乐趣。这是一本同时兼具实用信息和乐趣的好书。

我非常高兴和荣幸能够提供这篇序言来欢迎各位读者，因为你们将从中学习到不同的大脑区域如何通过并肩作战来减轻你的忧虑，增强你内心的安宁。你也能够将日常生活中偏向抑郁和焦虑下行旋涡的倾向转变为欢乐和清晰的正向循环。而且神奇的是，现代科学已经非常肯定，你可以利用自己的知识和理解来改变自己利用心灵力量形成生活中健康、快乐和良好人际关系的方式。而本书将告诉你如何实现这一切。

——丹尼尔·西格尔，哈佛大学医学博士，享誉国际的作者、教育者和儿童心理专家，著有《全脑教养法》《去情绪的管教》等多本畅销书

前言

威斯康星州的麦迪逊市，一位30岁出头的年轻女性和她的丈夫坐在一间放满了文件资料的候诊室内等候着。一位科学家轻轻地将电极固定在她的脚踝上，然后引导她进入了一台核磁共振成像仪内。伴随着巨大的声响，仪器启动了，然后开始扫描并记录这名女性的大脑反应活性，同时还有一个小屏幕会提醒她脚踝将会遭受电击。当她躺在那里担心即将要出现的电击时，她大脑中的一系列脑区都表现出了预期的增强反应，其中大部分脑区都属于负责担忧和不适的神经环路。[1] 过了一会儿，科学家又重新做了一次扫描，这一次她的丈夫在一旁一直握着她的手。她仍然会接收到相同的提醒和电击，但是这次她的大脑反应却和上次不太一样，担忧和不适环路中的反应活性平静了很多。

在日本，一名年轻男子一边在动感单车上骑行，一边接受科学家们利用红外光探测仪对他的大脑血流进行监测。仅仅15分钟的骑行就会在情绪控制环路中引起反应活性的增强和5-羟色胺神经递质水平的上升。[2]

在匹兹堡的一所医院内，医生们监测了正从脊髓手术中进行恢复的病人病房内的日照总量。他们发现，那些搬到阳光充足房间的病人对疼痛的耐受更强，而且对止痛药的需求也更少。[3]

这些研究提示我们去重新认识抑郁症背后的神经科学。神经科学是

对大脑进行研究的科学，包括我们的想法、感觉以及行为背后的生物学基础。最近几十年来的科学研究已经极大地改变了我们对于那些导致抑郁的大脑环路的观点和认识，并且增加了我们可以用来干预这些环路的知识。

从本质上来说，你的大脑充满了复杂和相互联系的神经环路。其中既有担忧环路和习惯环路，也有决策环路和疼痛环路，还有包括睡眠、记忆、情绪、计划、享受等在内的各种各样的环路，它们彼此之间都有交流。不论你是否患有抑郁症，我们每个人都拥有相同的神经环路，只是每种环路的独特调谐方式在每个人之间存在差异而已。抑郁症就是这些环路相互作用所产生的特定反应模式。尽管这听上去好像并没有多严重，但所引起的后果可能是毁灭性的。

也许有时候你会觉得任何事都很困难而且毫无意义。其实我们每个人都会时不时地产生这种感觉，而且这就是我们复杂大脑环路的一种随机产物而已。对于大多数人来说，这是一种短暂的感觉，稍纵即逝。但是由于在神经生物学上存在微小的差异，有一些人却会深陷其中。

幸运的是，以上提到的各项研究以及其他众多的研究，都完美地展示了生活中微小的改变究竟是如何在特定的大脑环路中引起大脑反应活性和化学过程变化的。我们已经知道了对抑郁形成有贡献的大脑环路，也知道如何去调整这些环路。随着大脑活性和化学过程开始改变，抑郁的进程也会随之而改变。

抑郁是一个下行旋涡

我们都知道卷入下行旋涡意味着什么。也许某个周五的晚上，你会收到邀请去参加一个晚会，但是你可能会突然冒出类似于“我觉得肯定没什么意思”的想法，所以最后你并没有去。然后你就一直窝在家里的沙发上看电视到很晚。第二天你睡过头了，而且觉得没什么精神。也没人给你打电话，所以你觉得更孤单了，但是这时你甚至会更不想去社交。好像什么事都特别无聊，所以整个周末你就这么一直无聊地躺着。很快你就会觉得不开心，而且很孤独，但是你也不知道自己能怎么办，因为每个决定好像都不怎么样。其实这就是抑郁状态的边缘。

下行旋涡之所以会出现，是因为发生在自己身上的事以及自己所做的决定改变了自己的大脑活性。如果你的大脑活性变得更糟，那么会让所有的事情像滚雪球一样失去控制，而这会进一步恶化那些负面的大脑变化，情况会继续变糟。幸运的是，对于大多数人来说，其他大脑环路中的活性能够让他们阻止并逆转下行旋涡，但是另一些人则没有这么幸运了。

人们经常会认为抑郁症就是一直保持在不开心的状态，但真实情况远不止于此。事实上，抑郁症患者并不是一定会感到悲伤——他们更多的是觉得麻木，就像是一块情感的荒地一样，绝望和无助。曾经充满乐趣的事已经不再吸引人：食物、朋友、爱好。精力也一落千丈。什么

事好像都变得非常困难，而且很难去解释为什么，因为本来就不应该是这样。什么事都不值得去做，晚上很难睡着或者睡得踏实，疼痛给人的感觉更加强烈。根本没有办法集中精力，而且你还会觉得焦虑、羞愧和孤独。

抑郁的下行旋涡最大的问题就是它不但会将你拉入其中，而且会让你难以摆脱。抑郁是一种非常稳固的状态——你的大脑会变得想要按照这种将你保持在抑郁状态的方式进行思维和行动。 所有那些有助于帮你对抗抑郁症的生活变化好像都变得非常困难。锻炼是有益的，但是你并不想锻炼。晚上睡个好觉也是有益的，但是你会失眠。和朋友一起做有意思的事也是有益的，但是任何事都让你觉得无趣，而且你也不想去麻烦别人。你的大脑被某种力量紧紧地吸住了——是抑郁将它拉入了旋涡，就像无情的引力那样。你的情绪就像是一颗处于碗底的珠子，不论你朝哪个方向推它，它最终又会落回原处。

抑郁是由不同大脑环路的调谐方式以及它们同外部世界还有它们之间的相互作用引起的。将一个简单的环路想象成麦克风和扬声器。如果它们之间按照某个特定的方式摆放，那么即使是很小的声音，也会反馈形成刺耳的尖叫。如果将它们的朝向稍稍做一个调整，问题就解决了。但这里的问题并不是出在麦克风或者是扬声器上。它们都在严格地按照自己应有的方式工作，真正的问题在于它们组成的系统以及二者的相互作用。抑郁的下行旋涡也是以同样的方式形成的，而且会被你的神经环

路的特定调谐方式所影响和控制。

我们将会很快深入到更加专业的层面（会出现很多专业的科学词汇，比如海马、去甲肾上腺素），但是抑郁通常都会涉及大脑的思维（thinking）和感觉（feeling）环路紊乱的问题。尽管你的大脑能够被分为非常多的脑区，而引起抑郁的神经环路所依赖的脑区并不是很多。

大脑中有两个部分尤其应该受到指责：那就是前额叶皮层和边缘系统。简单地说，前额叶皮层基本上是大脑中负责思考的部分，边缘系统则是负责感觉的部分。抑郁的时候，这些脑区间的相互作用和交流方式偏离了正轨。负责思考的前额叶皮层本来应该帮助调节负责感觉的边缘系统，但是它并没有尽到责任。不过还好，我们有可能去改变它们相互作用和交流的方式，而这就是本书所要讲述的内容。

什么是正向循环

你无法改变自己现在身处何处，但是你可以改变自己将要去哪里。如果你的生活没有陷入旋涡，相反处于上升的螺旋中会怎么样？如果你突然有了更多的能量，睡眠也更好了，能更多地和朋友一起出去玩，感觉也更高兴了又会怎么样？就像在抑郁的时候一样，你的神经环路同样有足够的潜力可以实现这一切。通常只需要一些积极正面的情绪就能够开启这一过程，然后它就会在生活的其他方面引起更多积极的变化。这

就是正向循环的过程，而且它所具有的难以置信的效率已经在众多科学研究中被证明了太多次。[4]不过这里的问题在于，大脑中究竟发生了什么改变？而且这个正向循环的过程是如何开始的？

结果表明，积极的生活改变实际上可以引起积极的神经改变，包括大脑的电活动，它的化学组成，甚至是它产生新神经元的能力。这些变化会影响你的大脑环路的调谐方式，从而引出更多积极的生活变化。比如，锻炼能够改变睡眠时的大脑电活动，从而可以减轻焦虑，改善情绪，让你有更多的精力去继续锻炼。相似地，表达感激的态度能够刺激5-羟色胺的产生，从而会改善你的情绪，让你能够克服不好的习惯，从而有更多值得感激的东西。任何一个小的改变都能够成为你的大脑所需的开始正向循环的推动力。

本书的内容

本书包含两个部分。第一部分解释了为什么大脑会陷入抑郁的下行旋涡之中，详细描述了其中所涉及的环路和神经化学物质，有的时候会显得过于专业，但是你并不需要做到像大脑外科医生一样理解大脑的基本工作原理。第一部分主要关注于理解你所能做出的改变，并且学会接受你无法改变的东西，二者都是正向循环的关键所在。

本书的第二部分描述了特定的生活改变如何能够改变不同大脑环路

的活性，从而可以扭转抑郁的进程。除了理解和接受以外，还有8种非常强大的生活改变能够帮助对抗抑郁。之后的每一章都对应一种生活改变：锻炼（见第5章）、制定决策（见第6章）、改善睡眠（见第7章）、培养好习惯（见第8章）、生物反馈（见第9章）、感激（见第10章）、社交支持（见第11章）以及专业帮助（见第12章）。除此之外，还会有很多有用的小建议随时出现在书中，你可以根据自己的实际情况选择参考。比如，如果你需要一个科学的借口去做按摩的话，可以参考第11章。

迈出第一步

如果你不幸得了抑郁，但是还足够健康能够自己阅读本书，那么你已经具备了重塑自己的大脑并且扭转抑郁的基础。我们所有人的大脑环路都是一样的，所以不论你是否抑郁、焦虑、心情不佳或者感觉还不错，都可以利用相同的神经科学原理来改善自己的生活。你的大脑是一个正向反馈的系统：很多时候，只需要一个微小的改变就能够看到效果，就像是在洛杉矶的蝴蝶扇动翅膀会在纽约引起暴风雨一样。甚至你现在正在阅读前言的行为对你的大脑来说也是一种信息，说明你已经走上了好转的路程。

当然，本书并不能够提供解决抑郁症的完美方案，因为本来也不存在完美的解决方案，但是仍然有很多小的方法可以组合起来，起到比它

们单独使用时更大的作用。利用好这些方法中的任何一种，都将会对你起到帮助的作用。所以迈出第一步是最重要的，而你现在就差迈出这一步了。

第一部分　困于下行旋涡之中

第1章　抑郁的大脑地图

大学高年级进行到一半的时候，几乎所有的事都让我感到崩溃。我开始为未来焦虑，因为不知道为什么，未来看上去越来越没有希望了。我记得那时身体好像变得格外沉重和缓慢，我不想和人交谈，上课也变得异常困难，甚至连食物都变得索然无味。到最后女朋友也离我而去，大概就是因为过去几个月里我已经成为一个可怜而又没用的包袱。从那以后，我开始出现各种各样的疼痛症状，并且睡眠也出现问题。新英格兰[1]的冬天变得格外漫长而又阴冷。

当时的我并不知道自己的抑郁程度，同样也没有意识到其实我一直都在不经意间阻止着我的大脑继续恶化下去。我做了很多户外活动，这帮助改善了大脑的多巴胺信号，也让我觉得生活有趣了些。继续参加课程不仅改变了我大脑中控制习惯的神经环路，也意味着我必须花一定时间走出去，在阳光下往返于上课的路上，这样会提高大脑的5-羟色胺水平，并且能改善睡眠时大脑的电活动。我同三个最好的朋友住在一起，每天同他们的交谈则改变着我大脑中的情绪环路同计划环路间的相互作用方式。虽然当时我丝毫没有意识到这些变化的存在，但这些变化最终让我脱离了抑郁状态的恶化。

抑郁就是我们大脑神经环路的副产品而已。

我知道大多数抑郁患者都会发展到比我更加严重的状态，但是同样的神经科学原理依然适用。因为不管是否存在抑郁，人们的大脑并没有本质上的区别。实际上目前还没有任何一种脑部扫描手段能够诊断出抑郁症，不管是核磁共振成像（MRI）还是脑电图（EEG）扫描，所以简单地说，抑郁就是我们大脑神经环路的副产品而已。

作为一个情绪疾病领域的神经科学家，我必须承认其实每个人都存在不同程度的抑郁倾向，而这取决于我们大脑的连接方式。幸运的是，大多数人都拥有自我康复的能力，从而避免陷入抑郁的泥沼中。而对于没有这种能力的人来说，也并非完全没有希望，因为过去十年里，我们对于抑郁症所涉及的大脑神经环路的认识已经有了长足的进步，更加重要的是，我们开始更多地知道这些环路是如何发生改变的。本章中，我们将对这些神经环路进行一个总览。虽然信息量会比较大，但是我们将贯穿全书多次回顾这些环路，因此先行了解一些内容将是有好处的。各位读者也不必过分纠结于细节，因为我们想要让大家了解的是一幅更大的图景。

[1] 指美国东北部地区，包括缅因州、康涅狄格州、马萨诸塞州、新罕布什尔州、罗得岛州和佛蒙特州。——译者注

1.1　什么是抑郁症

关于这个问题，我们有一个好消息，也有一个坏消息。让我们先从坏消息开始：其实我们并不是完全了解抑郁症。我们的确已经知道抑郁的各种症状、所涉及的众多脑区以及神经化学物质，我们也知道很多抑郁症的诱因，但我们并没有像了解帕金森综合征和阿尔茨海默病等大脑疾病那样知道更多的细节。比如，我们知道帕金森综合征中哪些特定的多巴胺神经元出现了死亡，也知道阿尔茨海默病与哪些特定的蛋白分子相关，但是抑郁症的神经病理成因则更加细微难查。

你是否有抑郁症　如果你有连续两个星期几乎每天都会存在以下症状中的五项或者五项以上的表现，那么你很可能患上了重度抑郁症（但是只有精神健康领域的专家才能进行准确的诊断）。如果你的症状更少，那么可能只是较轻微的抑郁症。但不管是哪种程度的抑郁，积极的正向循环总会让你受益的。

·抑郁的情绪，比如伤心、空虚的感觉或者持续的易怒、急躁。

·对所有（或者几乎所有）活动的兴趣或者愉悦感降低。

·显著且无意的体重下降、上升或者食欲增加。

·失眠或者嗜睡。

·极易被他人注意到的焦躁不安或者迟缓的行为。

·疲劳感或者精力丧失。

·觉得自己毫无用处或者过分的、不恰当的负罪感。

·不能思考、集中精神或者做出决策。

·经常出现死亡或者自杀的想法。[1]

尽管大多数疾病都是通过其致病原因来确定的（比如癌症或者肝硬化），但是目前对于抑郁症的确诊却仍然依靠一系列症状的判断。比如总是觉得自己毫无价值；对任何事情都不能提起兴趣，以及会为各种事而抓狂；睡眠出现障碍；感觉焦虑、有负罪感而且觉得生活没有继续下去的意义。所有这些表现都提示，你的大脑神经环路陷入了抑郁症的下行旋涡当中。当你表现出足够多的症状时，就会被确诊为抑郁症。不需要实验检测，也不需要核磁共振成像，仅仅凭症状而已。

现在让我们来看看那个好消息，那就是目前对于抑郁症的了解已经足够帮助人们理解抑郁时他们的大脑里究竟发生了什么，并使人们知道如何来改善大脑的状况。在本书中你将看到，体育锻炼、阳光、特别的睡眠方式、特定的肌肉活动甚至是感激的心态等这些都可以引起特定神经环路的活动性产生变化，从而扭转抑郁的发展趋势。而且实际上不管你是否已经被确诊为抑郁症，它们同样有效。无论你是焦虑或是身心状

态不佳，同样的神经科学原理都可以让你更好地了解大脑，并且知晓如何来让它更好地工作。

1.2　抑郁就像交通堵塞

城市中川流不息的交通复杂而多变，有时它会突然出现阻塞，而有时即便是在高峰时刻也会很顺畅。股票市场和经济市场也具有类似的变化模式，对于天气和社会流行文化来说也是这样。从数学角度来讲，这类复杂动态的系统具有很多相似性，就像整个系统的变化方式，不管是一次交通拥堵、一场龙卷风、经济的衰退或者复苏、病毒一样疯狂传播的推文，或者一种新兴时尚，都会使整个系统陷入失控的状态，不论是正向的循环抑或是下行的旋涡。

为什么在俄克拉何马会有飓风产生而纽约不会呢？这并不是俄克拉何马的错，只是因为那里的条件正好合适而已：平坦的大地、恰当的温度变化和空气湿度以及特定的风速和风向都决定了飓风的产生。

对于大脑来说情况也是如此，抑郁的时候大脑并没有出现本质性的问题，仅仅是神经环路的某些特殊调整导致了抑郁倾向的产生。这种变化和大脑处理压力、计划、习惯、决策以及其他众多属于大脑神经环路动态交互过程行为的方式密切相关。一旦这种特定的调整方式开始形成，将在整个大脑中产生众多微小的变化，最终导致大脑陷入下行的旋涡中。

整个大脑是通过数十亿的神经元发放电信号并将其转换为化学信号

来实现信息传递交流的。

令人欣慰的是，对于大脑这种复杂的系统来说，一个小的改变往往就能产生巨大的效果。就像改变一个信号灯的时间也许就能导致或者逆转一场交通瘫痪的形成，一段YouTube视频会因为一条推文而呈现病毒式的迅速传播。而有时对于某一大脑环路的轻微调整也许就能逆转整个抑郁的进程。好在经过十多年的科学探索，人们已经知道如何去调整不同的神经环路，比如可以通过改变不同神经化学物质的水平，甚至通过促进新的大脑神经细胞的产生来实现。

1.3　神经科学入门课

在继续深入研究关于抑郁症具体的神经科学之前，我们先来聊聊关于大脑的一些基本知识。人的大脑由数十亿的微小神经细胞（即神经元）组成。就像数十亿的微芯片一样，神经元为大脑提供了处理和运算的能力。神经元通过沿着像电线一样的长分支传递电脉冲来实现同其他神经元之间的持续交流。当电脉冲信号到达神经元分支的末端时，神经元会释放出被称为神经递质（neurotransmitter）的化学信号物质。神经递质通过扩散至神经元之间的突触（synapse）结构并结合到下一个神经元上来实现信号的传递。所以整个大脑是通过数十亿的神经元发放电信号，并将其转换为化学信号来实现信息传递交流的。

每一次电脉冲信号以及后续所引起的神经递质释放，对于接收它的下一个神经元来说并非是一条指导它接下来该如何动作的简单命令，而更像是以一种投票的方式来决定它接下来应该做什么。神经元活动的总体特征有点儿类似总统选举，选举中每个人都会投票决定谁是总统，依赖于所有投票而产生的最终结果将会决定整个国家的走向。如果能够通过在几个关键的选情摇摆不定的州，仅仅改变几个百分点就实现选票总数改变的话，那么整个国家的进程可能都会因此改变。大脑的情况与此类似，通过改变少数关键脑区的神经元电活动发放频率，我们甚至可以影响整个大脑的活动特征。

数十亿个神经元相互连接在一起的场景感觉将会是一番相当混乱的景象，可实际上它们有着非常特别的组织和排列方式，并会在脑内形成各个小的区域。有些区域位于大脑的表面，被称为皮层（cortex）。表面这个词其实有点儿误导，因为大脑布满了褶皱，所以有些皮层区域实际上在褶皱中埋得挺深的。但与它相比，还有些大脑区域埋藏于更加深层的内部区域之中，叫作皮层下区域（subcortical regions），它们在进化上也更加古老。

每个脑区内的神经元都会相互交流，或者同其他脑区的神经元进行交流，这些相互交流的神经元所组成的网络被称作神经环路（neural circuits）。人们的大脑在运作时就像一系列相互连接的小型计算机那样。

就像我在前言里说的，我们有众多不同的神经环路来控制生活的方方面面。这些环路中的大多数都依赖于一些相同的有重叠的脑区，而且所有的环路之间会相互影响。不管你是感觉抑郁、高兴、饥饿或者欲火中烧，都是一系列神经环路按照不同方式相互影响的结果。

1.4　抑郁相关的化学物质

航班上的杂志封底会画上航线图来标明一家航空公司所有航班的出发地和目的地。这给了我们一个很好的参照物来理解神经递质系统（neurotransmitter system）的组织方式，简单点儿说，神经递质系统就是所有可以释放或接收某种特定神经递质的神经元组成的群体。比如5-羟色胺系统就是由所有可以释放并且对5-羟色胺起反应的神经元所组成的（就像三角城市系统是由所有被三角形所连接的城市所组成的）。我们的大脑依赖众多不同功能的神经递质系统来实现不同类型的信息传递，这些递质系统在抑郁的过程中也有着不同的贡献。

在20世纪60年代的时候，抑郁症被认为是由于去甲肾上腺素这一神经递质的总量太少而导致的。几年之后的理论又认为5-羟色胺的缺乏导致了抑郁的形成。现在我们知道真实的情况要比这些理论复杂得多，5-羟色胺和去甲肾上腺素的确参与到了抑郁的形成中，但是多巴胺和其他很多神经递质同样有所贡献。

下边列出了所有可以影响并且会被抑郁症所影响的神经递质，这是挺长的一个名单，但是它们中的大多数都将在本书中被多次提及。各位读者也不必去记住所有这些名称，只需要了解每种递质系统的主要功能即可。

·5-羟色胺——增强意志力和动机、积极性，改善情绪。

·去甲肾上腺素——促进思考和注意力集中，增强应对压力的能力。

·多巴胺——促进乐趣和享受感，是改掉坏习惯所必需的。

·催产素——促进信任、爱和联系感，减少焦虑。

·伽马氨基丁酸——增强放松感和减轻焦虑。

·褪黑激素——改善睡眠质量。

·内啡肽——介导疼痛的解除及愉悦感。

·内源性大麻素——改善食欲，增强平和感和幸福感。

多晒太阳　明媚的阳光可以帮助促进5-羟色胺的大量合成，并且可以改善褪黑激素的释放，从而使你有一个好的睡眠（见第7章）。如果你是一个只愿意宅在家里的人，那么尝试每天正午的时候出去走几分钟，随便散散步、听听音乐，哪怕就是简单地晒晒太阳也好。

虽然听上去有点儿简单，但是总体上来说，每种神经递质都对抑郁症的各种不同症状有所贡献。比如，5-羟色胺系统的功能异常会导致意志力的缺乏和积极性的降低。而难以集中注意力并进行思考则很可能是去甲肾上腺素系统出了问题。多巴胺系统的异常会导致坏习惯的形成以

及缺少乐趣感。所有这些神经递质都是大脑中众多的神经环路行使各种正常功能所必需的，而且更复杂点儿来说，它们之间其实都是相互作用的。由于抑郁症并非只是由单纯的去甲肾上腺素、5-羟色胺及多巴胺等神经递质的不足所导致，所以简单地提高这些递质的水平并不能解决全部问题，但这仍然可以解决部分问题，5-羟色胺的激增会介导更好的情绪状态、更好的设定目标以及避免坏习惯形成的能力。去甲肾上腺素的增加意味着注意力能更集中并可以减轻压力，更多的多巴胺通常意味着更多的乐趣。

虽然本书描述了很多微小的生活改变将如何改变这些神经递质系统的活动性，但这背后真正的原理复杂很多，我们在这里只强调一些要点。从本质上来说，“增加5-羟色胺活性”这个说法可能意味着几种不同的情况。它可以是指大脑合成了更多的5-羟色胺或者表达了更多的5-羟色胺受体，也有可能是5-羟色胺受体对5-羟色胺的亲和力增强了。同样，它也可以表示已经合成出来的5-羟色胺降解速度变慢了，或者是弥散到突触间隙的5-羟色胺停留时间变得更久，从而使得它们有更多的机会结合到下一个神经元上，而不是很快地被释放它的神经元重新吸收回去。以上任何一个方面的变化都会引起5-羟色胺活性的增强。比如，大多数抗抑郁药就是通过阻断5-羟色胺重摄取蛋白的功能（称为5-羟色胺转运体，serotonin transporters），增加了可以作用在受体上的5-羟色胺总量来起到抗抑郁的作用。

除了神经递质以外，其他神经化学物质同样有着非常重要的影响。比如脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）就会通过帮助新生神经元的生长从而影响整个大脑的健康。甚至某些来自免疫系统的特定化学物质同样可以改变神经信号，并在抑郁状态下表现出活性变化。[2]不过我想对于参与到抑郁中的各种化学物质，我们已经了解的足够多了，下边让我们开始了解关于神经环路的部分吧。

1.5　抑郁的基本神经环路

正如我在前言里介绍的，抑郁主要是因为负责思考的前额叶皮层与负责情绪的边缘系统之间的交流出了问题。大脑的这些区域组合在一起被称为前额叶-边缘系统（fronto-limbic system），因为它们形成了一个密切联系的群体，就像欧洲是由一系列紧密相连的国家所组成的那样。前额叶-边缘系统系统调节着人们的情绪状态，当它不能正常工作时，就会将人们推向抑郁的边缘。

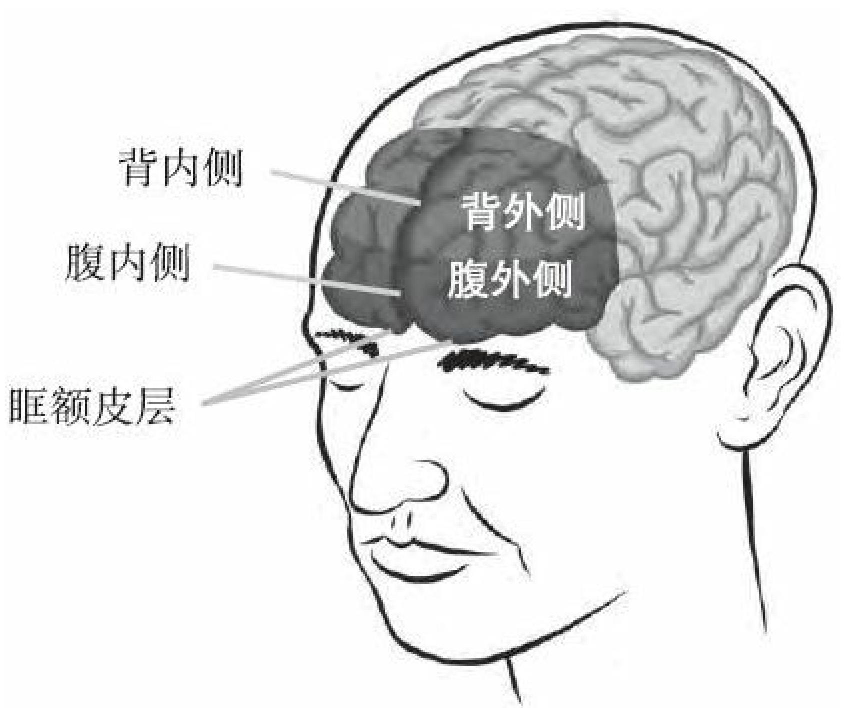
下面我们将认识一下前额叶-边缘系统中的一些关键脑区，以及同它们有着密切联系的大脑区域。我将列出它们的完整名单，不过大家不用担心记不住所有细节，因为我们将在本书中多次提到这些脑区。

1.5.1　“思考”的大脑

前额叶皮层（prefrontal cortex）之所以叫这个名字，就是因为它是位于大脑的最前端的部分。它差不多是整个大脑前1/3的表层结构，就处在额头的正后方。它就像整个大脑的首席执行官，也就是处于计划与决策环路的中心地位，同时还负责控制冲动行为与动机。

改变前额叶皮层内的神经活性有助于改善这些症状，并且能够改变坏的习惯并增强意志力。

前额叶皮层是大脑皮层中在进化上最晚出现的部分，人类拥有比其他任何动物都要大的前额叶皮层，这赋予了我们巨大的进化优势，但同时也带来了一些问题。在抑郁状态下，忧虑感、负罪感、羞愧感、不能清晰地思考以及犹豫不决等症状都是前额叶皮层所介导的。改变前额叶皮层内的神经活性有助于改善这些症状，并且能够改变坏的习惯并增强意志力。



前额叶皮层

前额叶皮层的排列可以按照两个轴向进行，即垂直向和水平向。这样可以将它大致划分为四个象限。这四个基本象限分别是前额叶皮层的顶部-中央，顶部-边缘，底部-中央及底部-边缘部分。当然，科学家们喜欢更加酷一点儿的词，所以靠近顶部的部分被称为“背

侧”（dorsal），就像海豚的背鳍，而靠近底部的部分则被称为“腹侧”（ventral，来自拉丁语的“肚子”一词）。靠近中间的部分被称为“内侧”（medial），而边缘部分被称为“外侧”（lateral）。举个例子，比如我们的鼻子就比眼睛在位置上更加靠近内侧。

腹内侧前额叶皮层负责思考与情绪相关的事物，边缘系统则负责感受这些情绪。

前额叶皮层的每个象限区域主要负责的功能不同。在水平方向上，它的内侧部分更关注自我信息，外侧部分则更关注外部环境。在垂直方向上，它的腹侧部分偏重于处理情感，背侧部分更专注于思考。所以前额叶皮层内的最大区别就在于背外侧和腹内侧之间的功能差异，换句话说就是顶部边缘区域与底部中间区域之间的差异。腹内侧区域是前额叶皮层中更加专注于自身并且更加情感化的部分，所以对于动机及控制冲动起着极其重要的作用。将这一部分区域称为“情感的”也许有点儿误导，因为我曾经提到过，边缘系统而非前额叶皮层才是大脑中负责情感的部分。但是我们可以这样来理解：腹内侧前额叶皮层负责思考与情绪相关的事物，边缘系统则负责感受这些情绪。与此相对，背外侧前额叶皮层思考更多的是关于外部世界的信息，所以它更多地负责制订计划与解决问题。

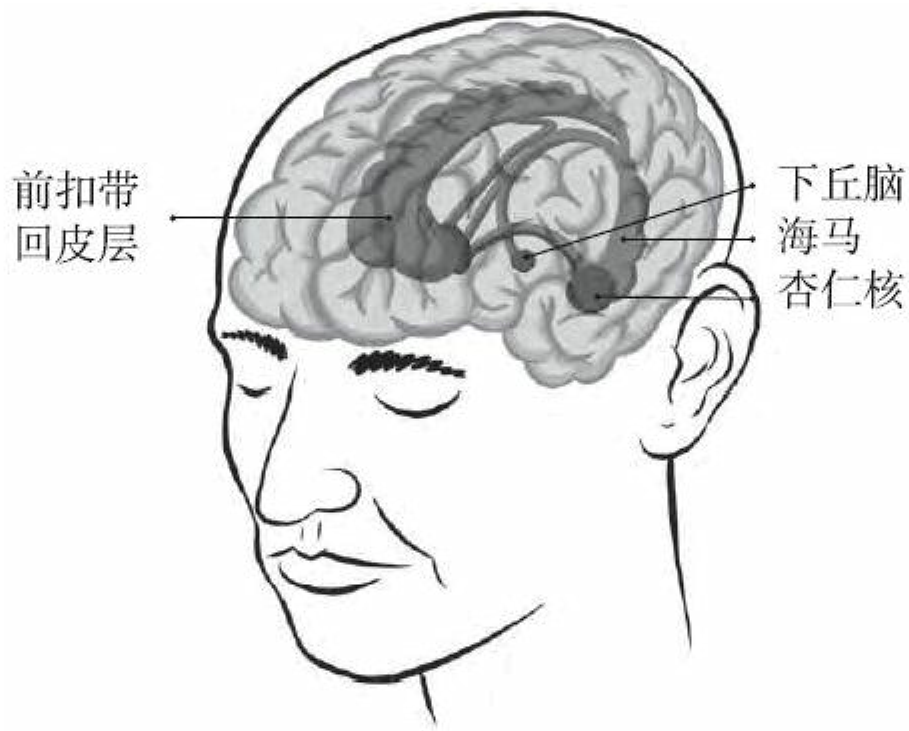
几乎整个前额叶皮层都会受到抑郁的影响。[3] 比如当你感觉不到任何积极性的时候，也许就是前额叶皮层中5-羟色胺的量减少导致的。或

者你觉得制订计划和清晰地思考开始变得异常困难，这也许是背外侧前额叶皮层的活性出现了紊乱。然而大多数的问题，比如难以坚持按照计划完成任务，并不能总是简单地归因于某个特定脑区或是某种特定的神经递质系统，而通常更有可能是由于这些脑区或者系统间的交流出了问题而导致的。

1.5.2 “感性的”大脑

与高度进化的前额叶皮层相比，边缘系统是位于大脑更深部位的一系列古老结构的统称（甚至100万年前的哺乳动物就已经有了边缘系统）。边缘系统是大脑中偏向情感化的部分，主要负责诸如兴奋、恐惧、焦虑、回忆以及欲望等功能。它主要由四个区域组成：下丘脑（hypo-thalamus）、杏仁核（amygdala）、海马（hippocampus）以及扣带回皮层（cingulate cortex）。下丘脑负责控制应激压力。杏仁核是降低焦虑、恐惧以及其他负面情绪的关键脑区。海马主要负责长时记忆的生成，并且由于海马神经元对于应激压力非常敏感，所以它们可以对抑郁症起到早期预警的作用。最后，扣带回皮层控制专注力与注意力，这是抑郁中非常重要的一方面，因为任何我们所关注的东西，不管是出于自动的习惯行为还是有意的选择，都会使我们的情绪表现得截然不同。

下丘脑负责调控众多激素并且控制着躯体对应激压力的响应。



边缘系统

1.压力与下丘脑

你是否感觉到心情紧绷、紧张不安？心理压力的升高既是抑郁的诱因也是其症状之一，它与位于边缘系统中心位置的下丘脑有关。下丘脑负责调控众多激素并且控制着躯体对应激压力的响应。它可以控制身体进入战斗或逃跑（fight-or-flight）状态，并且升高压力激素（比如皮质醇和肾上腺素）的水平。它就像一个军事基地一样，等待着部署军队来应对外界威胁。当你处在抑郁状态的时候，就好像整个基地处于一种高警戒状态——这种一触即发、草木皆兵的状态使人很难放松并且高兴起来。所以，找到可以使下丘脑冷静下来的方法将会是减轻应激压力的最好方式之一。

焦虑并非总是显而易见的，但是焦虑水平的升高，不管表现为何种方式，都是抑郁的症状之一。

海马就像是那个保存按钮，没有海马，我们将无法形成新的记忆。

2.焦虑和杏仁核

当我还是孩子的时候，根本不可能说我很焦虑之类的话；我只是经常在将要参加考试或者排队等着坐过山车的时候觉得胃不舒服。但让人意想不到的是，当我长大成为一个相对冷静的成年人以后，这种胃痛便消失了。

焦虑并非总是显而易见的，但是焦虑水平的升高，不管表现为何种方式，都是抑郁的症状之一。焦虑主要是由杏仁核所介导的，它是位于大脑深处的一个古老结构，与下丘脑有着非常密切的相互连接，是负责情感的边缘系统的核心组成部分。抑郁症患者通常有着较高的杏仁核反应活性，所以降低它的活性可以帮助降低焦虑水平并且减轻抑郁症状。[4]

3.记忆和海马

你上一次真正感觉到高兴是什么时候？抑郁症患者通常在回忆过去的快乐时光方面存在障碍，但是在回忆悲伤的往事上却没有问题。这种记忆的偏向性是由海马造成的，海马位于大脑深处，紧邻杏仁核，与下丘脑也有非常紧密的联系。海马最主要的功能就是将短时记忆转化为长

时记忆，这一过程就像对新建文件点一下保存按钮，然后让它储存在电脑硬盘里一样。海马就像是那个保存按钮，没有海马，我们将无法形成新的记忆。海马尤其喜欢存储带有情感的记忆（比如你第一次堆雪人的回忆，高中时你对喜欢的人讲过的尴尬事，你去年经历过的一次很棒的滑雪之旅）。抑郁的时候，海马的这种倾向会造成问题，因为这时海马会更加偏向于形成带有负面消极情绪的记忆。

然而海马的功能还不止于此。它也是负责情境依赖记忆（context-dependent memory）的核心脑区，情境依赖记忆是指与当前所处环境有着密切联系的事物会更加容易被回忆起来。[5] 比如，当你回到曾经的大学校园时，会很容易就想起大学时代的美好时光，因为你所处的环境同记忆中是相同的。不幸的是，在抑郁状态时，情境依赖记忆会表现出较大的消极化趋势。因为这时我们所处的“情境”就是抑郁症本身，所有那些在开心的时候很容易就可以回想起来的美好回忆好像突然间都消失了。与此同时，那些生活中所经历过的所有悲惨往事却很容易就浮现在脑海中。

在抑郁的时候，海马不仅表现出活性的异常，甚至还会出现体积的缩小。[6] 海马体积的萎缩很可能是长期的应激压力所导致的，因为它能损害并且杀死神经元。抑郁症是一种紧张、充满压力的状态，因此会扰乱海马的正常功能。不过值得庆幸的是，海马中是可以生长出新生神经元的，这一点我们将在后文进行讲述。

4.注意力与扣带回皮层

在大学高年级让我感觉快要崩溃的那段时间里，我很难在课堂上集中精力，而且总是摆脱不了那种我把所有事都搞砸了的感觉。难以集中精力是抑郁的另一个症状，此外还有更多的关注于负面和消极事件的症状，它们都是由扣带回皮层介导的。尤其是扣带回皮层的前部，即前扣带回区域（anterior cingulate）对抑郁的影响是最大的。前扣带回被前额叶皮层所覆盖并与其紧密连接，通常起着连接边缘系统与前额叶脑区的通路功能。前扣带回能够注意到人们所犯的各种错误，在疼痛环路中也发挥着重要作用，那种总是担心所有事情都会出问题的心理倾向也是由它造成的。[7]

回忆美好时光　幸福美好的回忆可以激发前扣带回内5-羟色胺的大量释放（见第8章）。大家可以尝试每天睡前回想一段快乐的回忆，可以把它在日记中写下来，或者就是简单地回想一下也可以。

前扣带回的功能有点儿类似于电脑的显示器。虽然我们在电脑硬盘中存储了大量的数据，但是显示器只会显示我们当前关注的那部分数据，而这会对当前任务的最终结果产生巨大的影响。在抑郁的时候，前扣带回脑区的活性变化有助于解释为何人们会总是更多的关注于负面的信息。

很有趣的是，5-羟色胺神经递质在前扣带回脑区高度富集。这对抑

郁来说非常重要，因为5-羟色胺是抗抑郁药物最主要的靶向神经递质。事实上，通过分析前扣带回的神经活性，可以很好地预测出哪些人可以在抗抑郁药物的处理下好转而哪些人不会（我的毕业论文就是关于这个的）。[8] 而且用电极直接刺激前扣带回也可以极大改善抑郁症状。[9] 幸好除了药物和电极刺激以外，还有很多方式可以改变前扣带回的神经活性，我们将会在后文中进行讲述。

1.5.3　其他有联系的脑区

除了前额叶皮层和边缘系统以外，还有两个脑区在抑郁中起着重要的作用，它们就是纹状体（striatum）和岛叶（insula）。这两个脑区都和前额叶-边缘系统有着紧密的联系，而且科学家们有时也会把这两个脑区的部分区域划分到边缘系统中去。

前扣带回的功能有点儿类似于电脑的显示器。虽然我们在电脑硬盘中存储了大量的数据，但是显示器只会显示我们当前关注的那部分数据。

1.习惯、乐趣、成瘾和纹状体

抑郁症经常伴随着诸如容易冲动、应对能力变差、成瘾以及拖延等坏习惯，同时还包括经常出现的疲劳感和积极性降低等表现。这些不良的习惯主要是由纹状体的活性紊乱而造成的，纹状体是深埋于大脑表层

区域下的一个古老的皮层下区域，人类是从恐龙那里继承了这一结构的。纹状体的两个主要组成部分都在抑郁中起着异常重要的作用：它们分别是位置更加靠上的结构，也就是背侧纹状体（dorsal striatum），以及位置更低一点的被称为伏隔核（nucleus accumbens）部分。这两部分都主要依赖多巴胺这一神经递质来行使正常的功能。



纹状体

背侧纹状体是大脑中负责控制习惯行为的环路。它控制着我们大部分的好习惯和坏习惯。因为习惯是一种不需要思考就会自动做出的行为，所以一旦你养成了好的习惯，那么就有可能在不依赖太多思考的前提下可以改变自己的生活。在抑郁的时候，背侧纹状体中多巴胺活性的降低是产生疲倦感的主要原因。

与此相对的是，伏隔核则是大脑中喜欢热闹娱乐的家伙。它同边缘系统联系密切，因此也常被认为是其中的一部分。它主要负责冲动行为，比如管不住嘴吃太多的甜食，甚至是药物成瘾行为。不管我们做任何有趣或者令人兴奋的事，或者哪怕仅仅是打算去做这些事时，都会伴随着多巴胺被释放到伏隔核中。而抑郁的时候，伏隔核中多巴胺活性的降低则可以解释为何所有的事情都变得不再有乐趣。

总有一些人的大脑对疼痛的反应更加敏感，从而使得他们处于陷入抑郁下行旋涡的风险之中。

2.痛觉和岛叶

有一位女士遭遇了一次很小的车祸，然后扭伤了自己的脖子。刚开始的时候，她的脖子疼得并没有那么严重，而且她的医生告诉她几周以后就会好起来的。不过事情却开始出现恶化，她因为担心会引起突然的阵痛而变得不敢转动自己的脖子。她的医生也被难住了，因为核磁共振成像的结果显示一切正常，她没有什么问题啊。但是由于疼痛开始变得越来越严重，所以对这位女士来说，开车、上班甚至走出自己的家门都成了难事。她因此慢慢变得更加孤僻，并且最终得了抑郁症。



岛叶

并不是每个人在受到创伤后都会发展出慢性痛，但不幸的是，总有一些人的大脑对疼痛的反应更加敏感，从而使得他们处于陷入抑郁下行旋涡的风险之中。抑郁症患者本身也更容易遭受慢性痛的困扰，并且会过多担心自己会生病。所有这些症状都是由岛叶所介导的躯体感觉增强而导致的。

岛叶是位于耳朵附近并且向内褶皱了数厘米的一部分大脑皮层，它距离杏仁核和海马都非常近。它是大脑痛觉环路最主要的组成部分之一，更多地负责躯体感觉。在抑郁患者当中，岛叶的活性表现出明显上调，[10] 因为此时的岛叶开始变得更加关注疼痛、心率上升、呼吸异常以及其他各种身体的异常表现。岛叶的活性上调使得我们对任何身体的

异常，即便是很小的问题都变得格外敏感，可以说有点儿小题大做。所以将岛叶活性恢复平静将有助于减轻疼痛以及减轻对人们对自己身体状况的过度担忧。

1.6　脑区间彼此相连

上文提到的每个脑区都和其他脑区有着独特的投射连接。但是由于这种投射连接的数目实在是太多难以让人一一详细地了解，所以我将主要关注于这些脑区本身。这里举一些例子供大家理解，比如前扣带回皮层同腹内侧和背外侧前额叶皮层，以及岛叶皮层和杏仁核之间都有投射连接。而背外侧前额叶皮层同腹侧前额叶皮层，以及背侧纹状体和海马之间也有投射。再比如，腹侧前额叶皮层的部分区域与杏仁核及伏隔核之间也相互连接。还有股骨和髋骨也相互连接——开个玩笑，总而言之，几乎没有不相互连接的脑区。

同一个大脑区域可以同时属于很多不同的神经环路。想象一下，每个脑区就像一个机场，而每个神经环路就像是飞往国内不同地区的各条航线。虽然每条航线都是相对独立的，但是它们需要依赖一些相同的机场。类似地，每个独立的神经环路也依赖于一些相同的大脑区域。由于不同的神经环路依赖于一些相同的脑区，所以它们之间处于动态的连接互动之中。在航空旅行中，如果在芝加哥机场有班机被用作备用航班，那么就会导致在丹佛有航班出现延误或者堪萨斯有航班被取消。同样，大脑中与情绪相关的杏仁核活性的升高会影响到前扣带回所关注的信息，以及背侧纹状体所控制的习惯行为。实际上，神经科学所关注和研究的内容要比我现在所讲的更加精细。

不同的脑区的功能通常依赖于不同的神经递质，例如前额叶皮层的正常功能就依赖于5-羟色胺和去甲肾上腺素，纹状体则更多依赖于多巴胺。这也就意味着，这些神经递质如果发生改变的话，将会对这些脑区产生巨大的影响。

1.7　我的大脑出了什么问题

这其实是一个很难回答的问题。实际上我们的大脑本身并没有出什么问题，就像在俄克拉何马发生毁灭性的飓风，并不是因为那里的天气状况有什么错。同样，也许是你的决策环路表现出的某种特殊调谐方式导致你的大脑开始陷入抑郁之中。当然也有可能是你的习惯行为环路、压力环路、社交环路或是记忆环路等各种各样的神经环路，只要条件正好合适，它们都有可能是导致你陷入抑郁下行旋涡中的因素。

我们需要知道的一点是，即便是得了抑郁症，也并不意味着我们的大脑就像被损坏的货物一样。我们所有人的神经环路和基本的大脑结构都是相同的，只不过对于每个人来说，神经元之间那种独特的连接方式总是不尽相同，从而导致神经环路内的动态活性变化和环路之间的信息交流就如同我们每个人一样，是独一无二存在的。我们的每条神经环路所具有的独特调谐方式会使得这些环路倾向于以某种特定的方式产生共鸣式的协同变化。整个神经环路系统也会随着我们的想法、我们同外界的交流互动以及当前发生在我们身上的事件而产生协同变化，而这样会产生的问题在于，每次对于系统的扰动都有可能在我们的大脑中引起抑郁特征的形成。

每条神经环路都有自己独特且固定的活动或者反应样式，这种样式在每个人之间又有不同。当某一环路更容易被激活时，我们会称其更加

具有活性或者兴奋性。比如，随着担忧环路所表现出的兴奋性不同，某些人会表现出过分的担心，而另一些人正好相反。还有某些人会因为决策环路内的神经连接差异而表现出比其他人更强的决策能力。

就拿我自己来说，我是一个很容易觉得孤独的人，特别是当我进行一整天的写作时。我也不知道为什么会这样，也许是我的社交环路存在这样的倾向吧。其他作家也许和我的感受不同，但是这也帮不了我。所以当我察觉到有孤独感来临的倾向时，会提前做好安排，从而能在完成一整天的写作后可以和朋友们出去走走。但是又有新的问题产生了，制订计划本身也会让我觉得充满压力。我还是不知道为什么会这样，可能是我的决策环路具有这种倾向。有许多人非常喜欢制订计划，我却不是。对我来说，这两条神经环路的倾向都有可能使我陷入下行的旋涡之中。孤独感让我觉得很糟，而提前制订计划能够解决这一问题，但是制订计划又让我觉得倍感压力，从而又会让我的心情变糟。当我觉得心情更加糟糕时，制订计划也开始变得愈发困难。所以这两条环路就这样相互促进，导致情形就像滚雪球一样变得不可控制，最后就像麦克风和扬声器之间因为相互作用而产生刺耳的尖叫声一样。

由于知道自己存在这样的倾向，所以我会选择在咖啡馆而不是在家里进行写作。我也会在午餐后同朋友见见面，出去放松一下，或者尝试去做任何一种有助于改善当前处境的微小生活变化。而且事实上，当我真的意识到这些时，我发现自己的精神状态已经有了极大的改善。

我的朋友珍妮丝在制订计划和孤独感方面不存在问题，但她有另外的问题。她必须每天都进行身体锻炼，否则情绪就会直线下落，这也是因为她有着自己独特的神经环路连接方式。她的问题在于，当她觉得情绪低落时，就不想再进行锻炼，而她不锻炼情绪就会变得更糟。她的大脑已经使她陷入了下行旋涡之中。

我们的大脑环路通过相互作用使得我们被困在某种状态之中，所以改变其中某个环路的活性，就有可能通过产生连锁反应来影响整个系统。

有时最好的问题解决方式并不是最直接的。就像其他类型的活动，比如跟朋友一起出去玩，或者晚上睡个好觉，甚至更多地表现出感激的心态等，其实都有助于让珍妮丝的大脑跳出原来的状态。因为我们的大脑环路通过相互作用使得我们被困在某种状态之中，所以改变其中某个环路的活性，就有可能通过产生连锁反应来影响整个系统。

人们对不同的事物会产生担心或者会被不同的刺激诱发出紧张感。对某些人来说，制订计划让他们觉得充满压力，另一些人则觉得轻松简单。有些人非常担心独自一人，另一些人却需要更多的独处时间。由于我们众多的大脑环路具有各种不同的倾向，从而意味着每个人都有更加容易陷入的不同下行旋涡，以及能够帮助他们好转起来的不同的正向循环。关键在于寻找到适合自己的解决之道，我希望本书能够帮助大家实现这一点。

1.8　为何大脑会这样

我的祖母因为患有严重的抑郁症而不得不去医院，我的大脑也遗传了某些相似的倾向。除了遗传因素以外，还有很多因素会影响和调节人们的大脑环路。早期的童年经历、当前的生活压力，以及我们的社交状况等都会影响大脑环路究竟是靠近还是远离抑郁症。

基因并非决定了人们的宿命，但是它们的确负责指导着我们整个大脑环路的发育。比如5-羟色胺系统中有一个特定的基因就会影响前扣带回脑区的发育以及它同杏仁核间的相互作用，因此这个基因就增加了人们罹患抑郁症的风险。[11]所以我们的基因能够决定大脑环路是否更容易陷入抑郁状态。

早期的童年经历也会重塑我们大脑环路的调谐方式，甚至包括妈妈在怀孕时所经历的各种压力，[12]而我们的大脑至少在20岁之前都处于一个持续活跃的发育过程中。由于前额叶皮层发育成熟所需要的时间最长，所以它也在很长一段时间内更容易受到压力的影响。整个童年至青春期的生活期间所经历的各种压力事件都能够改变神经环路的发育过程，甚至改变各种神经递质的水平。

可能重塑大脑环路调谐方式的第三大因素是人们在当前生活中的压力水平。比如，你是否正在从事自己不喜欢的工作？或者你根本就没

有工作？你的婚姻生活是否开始亮起了红灯？你是否存在健康问题？你的男朋友刚刚对你说了谎？所有这些因素都需要大脑压力环路的参与，而这会产生将其他的大脑环路也拖入下行旋涡之中的风险。

第四大因素是我们生活中所获得的社会支持的总量。 人是一种社会性动物。我们需要彼此，而且注定身边有许多不同的人。科学研究的结果已经多次表明，亲密的人际关系有助于抵御抑郁症。不过值得注意的是，这和我们拥有的朋友数量并没有直接关系，重要的是这些关系的质量。如果你觉得没有可以一起谈心或者一起共事的朋友，或者你觉得与身边朋友的关系变得生疏了，这都会有很大的风险导致你陷入下行旋涡之中。

最后，运气也是一个不能忽视的因素。 这也许听上去不像那么回事儿，但事实的确如此。像大脑这类复杂的系统，会受到很多微小干扰的影响。这也就是为什么有的时候城市中会发生交通拥堵，而有的时候车流则会顺畅很多。这也可以解释为什么有些YouTube视频会疯狂地传播，而有些则无人问津，以及为什么有些时候你会觉得精神抖擞而有时候又感觉糟糕透顶。并非每个小的情绪波动都会有合理的解释，所以不要为了寻找背后的原因而让自己抓狂。有时就是运气而已！

我们的大脑环路为何会按照这样的方式进行运作？最主要的原因就是：进化。人类的大脑已经进化了数百万年，而不同人之间存在的差异正是进化的原材料。也许你并不喜欢自己大脑的某些运作方式，但这是

进化的结果，而且肯定存在一些好的原因可以解释它。比如，有时轻微的焦虑是有好处的，这意味着你不大可能会做一些傻事。有时负罪感也有好处，它会使你不大可能做出伤害别人的事。

1.9　利用正向循环的力量

现在我们已经知道，抑郁症是由于前脑和边缘系统间的交流出现了问题，而它之所以产生，就是因为我们大脑的神经环路存在一些特殊的调谐方式。那么如果我们能够稍微改变一下某个神经环路的调谐方式结果会怎么样呢？

其实有时只需要一点小小的改变，就足够使你可以远离抑郁的困扰，然后到达一种更加愉悦的状态。这是因为对于像大脑这类复杂的系统，有时只需一个很小的转变，就足以重新改变整个系统的状态。就像也许你能够预测接下来将会下雨，但是随后风向忽然发生了改变，然后空气湿度下降了1个百分点，最后取而代之的将是艳阳高照的好天气。

因此，虽然我们还没有完全理解抑郁症，但是我们已经知道有哪些大脑环路参与到了其中。在接下来的一章中，我们将更深入地了解这些环路的工作机制，并了解大脑是如何陷入下行旋涡之中的。然后，在本书的后半部分，我们将探索如何才能让你逆转这一恶化过程并且让自己重返积极的状态。

第2章　陷入焦虑和担忧

有一天我邀请了一些新朋友7点钟来家里吃晚饭。我非常激动，想要给他们留下一个好印象，所以计划做一道黄油柠檬罗非鱼大餐。先给鱼上放一些黄油，再来一点儿柠檬，然后放进烤箱等10分钟。效果一定会很棒是不是？

6点钟的时候，我开始利用自己的前额叶皮层计划所有的步骤。处理大米需要大概20分钟，再等几分钟冷却。烤箱需要提前预热。蔬菜应该不需要花费很长时间，不过我得先把它们切碎，所以我决定先从这一步开始。一切看起来都很顺利。

当我拿出切菜板准备开始切蔬菜的时候，突然意识到我的公寓里其实一团糟。沙发上散落着报纸，地板上扔着衣服，咖啡桌上是脏盘子。我的朋友从来都没来过我的住处，我可不想让他们认为我是个懒散的家伙，我必须马上开始清理。其实没什么大不了的，所以我开始像计划晚餐一样安排清理过程，可是5分钟以后，我又意识到我必须去冲个澡，然后准备迎接朋友到来了。

该死！我还没有开始准备晚饭，但是如果我在朋友们来之前没时间去冲澡或者还没整理好房间该怎么办？我也可以先开始收拾房间，但是万一到时候晚饭还没准备好呢？或者我的朋友们如果迟到了呢？那时候

晚餐可能就凉了。我开始做其中的一件事，过一会儿又改变主意开始做另外一件。时间就这样一点点过去，所以每分钟我都没能开始有效地做事，从而使得这一分钟就这样白白地溜走。

所以，最终的结果就是我白白浪费了20分钟来担心如何让每一件事都可以准时完成，而且我还为此经历了情绪的大起大落。最后，我努力在只晚了15分钟的情况下完成了每一件任务，这也意味着我差不多高效完美地完成了所有的事，而不是只在那里担心。而且在我分心的那段时间里，我还错过了朋友们发来解释他们将会晚到半个小时的短信消息。

是的，这是一个极其愚蠢的例子，它让我们知道担忧如何阻碍着我们的日常生活，此外，我们所有的这些担心在别人看来又显得如此荒谬。其实想要详细地解释人们为何会对某些事表现出担忧是非常困难的，但是我们还是会担忧，而且它们总是在妨碍着我们安宁的生活。

可以肯定，我的生活中还有更糟糕的例子，不过它们基本上都是遵循类似的方式出现。比如，在研究生毕业的时候，我知道自己必须要找一份工作了，但是去干任何事好像都没什么意思，而我也不想长期从事一份自己没有兴趣的工作。我也许可以去一家大公司工作，但这样是不是背叛了自己的理想？而且我真会觉得那样有意义吗？或者我可以尝试创业，但是如果要因此花很多时间而没空享受生活的乐趣该怎么办？或者创业失败了呢？或许我可以从大学老师干起，但是如果有一天不能赚到足够多的钱养家该怎么办？而且在哪里才能找到一份好的教职工作

呢？或者我也可以完全换一行去做其他的事，但是这样的话，大家肯定都会认为我之前把时间都浪费在读博上是有多蠢。

在我看来，好像任何事都不会朝好的方向发展。当我试着思考自己的未来时，心跳会不由自主地加快，很快我就觉得自己快要受不了了。如果不去想这些事，同时也不去考虑毕业之期日益临近的事实则会好过很多，因为考虑这些问题只会让情况变得更糟。

不管是准备晚餐聚会或者是规划自己的人生未来，在这两种情形中，我所预期的都是所有的事都只会向坏的方向发展，这样又会使我担心更多的事可能会出问题，所以最后我会陷入一种担忧、焦虑和无法决策的恶性循环之中。那种体会到未来的重担压在身上，以及被困在刚刚犯过错与又要开始犯错之间的短暂间隙中的感觉是很不好受的。也许你能够理解那是一种怎样的感觉。

担忧和焦虑是抑郁症最主要的两大症状和诱因。担忧主要是由前额叶皮层的部分区域和前扣带回之间的相互联系所介导的。相比之下，焦虑是由边缘系统内的环路所介导的。所以当感觉到自己有太多焦虑或者担忧的时候，完全没有必要生气，因为说白了那就是大脑进化的产物而已。值得庆幸的是，深入地了解参与到焦虑和担忧中的大脑环路将有助于更好的应对这些状况。

2.1 大脑为何会担忧

如果我们从来不会担忧或者焦虑那就太棒了，但这并非我们大脑的工作方式。帮助我们制订计划、解决问题并做出决策的神经环路也正是导致担忧的环路。而使我们能够远离危险的环路也同样能引起焦虑。这就像是能够使法拉利跑车产生巨大驾驶乐趣的那些特点（比如强大的引擎）也正是使它产生惊人耗油量的缘故。所以对任何事情来说，并非所有的优点都是有益的。

做出决定 焦虑和担忧是由不确定性而非确定性所引起的。事实上，当面对更多选择的时候，大部分人反而更不开心，因为他们会因此而产生更多烦恼。[1] 当所有的事情都处在悬而未决的状态时，杏仁核会变得格外兴奋。[2] 所以当你有担忧的倾向时，要减少你的选项并且快速做出决定。因为一旦当你做出决定，无论这个决定多么微小，一切都会变得可控了。我们将在第6章继续讨论这一点。

人类之所以独特的一个原因就是我们有着更多的前额叶皮层。前额叶皮层使得我们能够解决复杂的数学问题，可以组装宜家家具，向月球发射宇宙飞船，而且可以举办一场成功的晚餐聚会。以象棋游戏为例，你怎么知道接下来该走哪一步呢？因为你会盯着棋盘并且在心里预演一遍。你可以移动自己的马，但是这样的话对手将会吃掉你的象，虽然这可能会暴露他的王。所以你应该先把象移走，这样当你移动马的时候，

对手将没法吃掉它了。所有这些预演的想法都是在你的前额叶皮层中产生的。它就像一个虚拟现实的机器，可以让你预想未来并且对自己行为的后果进行预判。特别是其中的背外侧前额叶皮层更是直接参与到了这一制订计划的过程中。[3]内侧前额叶皮层还与负责情绪的杏仁核相互连接，所以主要决定着当你在想象未来的结果或场景时，将会是怎样一种感觉或者情绪体验。

那么制订计划与担忧之间究竟有什么不同呢？答案就在于这两种情况下，内侧前额叶皮层和前扣带回中情绪化的过程与自我导向的过程在量上存在差异，也就是说，这些脑区对未来可能出现的情况所产生反应的剧烈程度不同。制订计划与解决问题时都需要将自己或者其他信息置身于未来的场景之中，并且据此评估出自己会对各种不同特定的结果产生怎样的反应。担忧与这一过程有相同的特征，但是带有更多负面的情绪反应。担忧会恶化我们的情绪，而当情绪恶化的时候又会表现出更多的担忧，这就是一个典型的下行旋涡。[4]

在一项功能性磁共振成像（fMRI，一种可以监测血液流动状况的大脑扫描方法）研究中，意大利科学家让参与者们回想生活中曾经最让他们感到担忧的一些地方，科学家同时监测了焦虑人群和正常的两组人群。结果他们发现，正常对照组和焦虑人群组被激活的是相同的前额叶和边缘系统脑区：都是背内侧前额叶皮层以及前扣带回区域。[5]这表明患有焦虑疾病的人负责担忧的神经环路同正常人是一样的。两组人群之

间的差异仅仅在于具有焦虑问题的人更容易陷入担忧之中，从本质上说，这是因为前额叶皮层同前扣带回之间的交流环路一直处于打开的状态之中。

当我计划着准备晚饭的步骤时，我的前额叶皮层同边缘系统之间会产生交流。我的前额叶皮层很快地模拟未来可能出现的状况，然后它会通过询问边缘系统来看我会对不同的状况有怎样的感觉反应。在一开始的时候，当我还比较冷静并且计划着准备晚饭的步骤时，我的前额叶皮层能够很好地过滤并整理所有的相关信息。但是当我产生短暂的“如果我不能按时完成这一切该怎么办”的想法后，我便从果断的制订并实施计划的状态，转变成陷入担忧甚至进一步陷入焦虑的恶性循环中。

我们将会很快开始讨论焦虑，这里有一个基本的理念就是，当边缘系统处于过度活化状态的时候，就像是负面情绪的音量旋钮被调大了一样。此时，就连很简单的制订计划都开始变得困难，因为前额叶与边缘系统的正常交流被边缘系统歇斯底里的大叫彻底淹没了。

当你处于负面情绪中的时候，前额叶皮层所做出的几乎所有结果预测都会或多或少带有一些消极的成分。任何你所做的决定好像都会将自己带向错误的方向，然后你很快就会被各种可能发生的坏事淹没。

担忧和焦虑是一对完全不同但又相互联系的概念：你可以并不焦虑地担忧，也可以并不担忧地焦虑。

2.2　担忧和焦虑的不同之处

1571年，38岁的法国作家蒙田隐退回到自己的图书塔，在接下来的十年时间里专心进行文学创作。回想起自己的人生，他这样说道：“我的生活充满了各种不幸，但是它们大多数并没有真的发生。”正是担忧和焦虑的存在，才使得生活中充满了各种想象出来的灾难。

担忧和焦虑是一对完全不同但又相互联系的概念：你可以并不焦虑地担忧，也可以并不担忧地焦虑。[6] 担忧大部分都是基于想法而产生，而焦虑更多地与躯体感觉（比如胃部出现不适）或相关动作（比如避免某种状况产生）等生理性的成分相关。担忧主要涉及前额叶皮层与边缘系统间的互动，特别是同前扣带回的互动，而焦虑则只涉及边缘系统，主要是由杏仁核、海马以及下丘脑之间的相互作用引起的。从本质上来说，担忧是考虑可能出现的问题，焦虑则是感受到问题的存在。

将注意力放在可控的事情上　如果未来完全在我们自己的控制之下（或者至少是可以预测的），那也就没有什么好焦虑的了。感觉事物处在掌控之中可以减轻焦虑、担忧甚至疼痛。[7] 这些效果是由背外侧前额叶皮层所介导的，所以增强背外侧前额叶皮层的活性有助于建立积极的正向循环。[8] 你只需通过将注意力更多地放在你所能够掌控的事物之上来实现这一点，因为这能够帮助调节大脑的活动性，并且很快减轻焦虑。

不管二者有什么不同，担忧和焦虑都会妨碍我们的美好生活。当你将负责计划与解决问题的环路用来产生担忧时，你将很难再利用这些环路来进行诸如组织聚餐晚会或者出色地完成工作等更加重要的功能。这会使你不再专注于自己正在进行的工作，也常常会使你更难同其他人保持良好的联系。更重要的是，这会使你筋疲力尽。焦虑会让很多处境都变得远远超过正常水平的困难，从而慢慢消耗掉很多应有的乐趣。

担忧和焦虑的另一个问题在于：它们常常会互相激发产生。如果你能够察觉到这也是一种下行旋涡的话，那我会给你打十分。

2.3　为何大脑会焦虑

正如我们在上边所讲到的，焦虑的产生依赖于恐惧环路的激活，而这一环路也是使得我们可以避免危险的环路。恐惧可以激活我们身体的应激反应，使我们可以做好准备直接面对威胁或者随时逃离危险。这些反应都是由边缘系统所介导的，主要依赖于杏仁核和下丘脑之间的相互连接。杏仁核负责识别危险的处境，下丘脑则会激活身体的战斗或逃跑反应（又被称为交感神经系统），并且触发应激压力激素皮质醇和肾上腺素的释放。

深呼吸　做一次缓慢的深呼吸（慢慢地吸气和呼气），实际上能够使得交感神经系统平静下来，并且可以减轻压力（我们将在第9章中深入讨论）。

焦虑和恐惧会在大脑和身体中引起相同的压力反应，但是焦虑和恐惧还是有所不同。二者的区别就在于真正的危险和潜在的危险之间。恐惧是我们对此时此刻真实存在的危险的反应，焦虑关心的则是仅仅有可能发生的事，也就是那些难以预测从而不能被自己掌控的事情。换一种说法就是，恐惧来自当我们看到一只狮子从草丛中跳出来并且冲向自己的时刻，焦虑则来自我们看到草丛有所异动以后，担心有一只狮子藏在那里。而且焦虑是与对危险的预期相联系的，这就是为什么有些人会完全避免去空旷的草地，因为那里很可能有狮子的存在。焦虑会按照和恐

惧完全一样的方式激活边缘系统，就像当你真的看到眼前有一只狮子跳出来时一样。虽然感觉这对我们并不是一件好事，但实际上边缘系统的敏感性是它最巨大的进化优势之一。

追求够好了即可　担忧通常是由于想要做出完美的选择或者将所有事都做到极致。就像买二手车，你肯定期待能够买一辆便宜、信得过、安全、酷炫、颜色亮丽而且又省油的好车。然而遗憾的是，所有这些考虑因素中没有任何一项会是最好的。如果希望任何事都达到完美，那你将会陷入无法做出抉择或者永远无法满意的状态。事实上，这种追求极度完美的心态被证实会增加抑郁的风险。[9] 所以，千万不要尝试去做最令人难忘的晚餐，想着做一顿可口的晚餐就可以了。也不要尝试去做最完美的父母，做一个合格的父母亲就够了。不要追求最开心的状态，只要开心就好。

当前额叶皮层在解决复杂的问题时，边缘系统更像一个预测潮流达人、创意连接者，以及模式识别器。不论何时有坏事发生（比如被一只狮子追赶），边缘系统总是尝试去找到任何可能导致事件发生的原因，从而避免类似事件将来再次发生。我们的大脑是通过杏仁核和海马之间的通讯交流实现这一功能的。因为海马负责记忆，所以当有坏事发生时，边缘系统会尝试将这件坏事同近期的记忆中有可能预测它发生的事件相联系。这样一来，今后我们在坏事发生前就可以做出预测。

焦虑并非总是包含意识和思考的成分，有时它仅仅是一种感觉，比

如觉得胃不舒服或者呼吸急促。

你可以想象自己是一名棒球手，你有一顶平时会经常戴的帽子。然而有一天比赛时你没有戴那顶帽子，结果你输掉了比赛而且觉得非常惭愧。你的边缘系统想要避免这种感觉今后再次出现，所以它会提醒你“我忘记戴我的幸运帽了，这肯定是我输掉比赛的原因”。尽管忘记戴帽子并非导致比赛输掉的原因，可是一旦你的边缘系统假设二者可能存在联系，这一想法将会很难被忘掉。从此以后，一旦不戴帽子就会引发你的焦虑。焦虑并非总是包含意识和思考的成分，有时它仅仅是一种感觉，比如觉得胃不舒服或者呼吸急促。很多时候你可能以为自己生病了，但其实只是焦虑感在身体上的反映而已。

2.4　为何担忧和焦虑也有好处

没有什么比生来就不怎么担忧和焦虑的人更幸福的了，虽然这并不总是有利的。有的时候，担忧和焦虑也是有好处的。大脑的进化方式保证了我们能够存活下来。担忧可以让我们更深刻地思考问题，而非简单地接受第一刻就想到的答案，此外焦虑可以让我们处于安全之中。如果你总是等到身陷危险处境的时候才做出恐惧反应，那么你将会经常陷入危险的境地。100万年以前，一群早期的人类看到一个山洞，其中一个说“我想我应该进去看看”，他的朋友则表现出更多的焦虑，而且嘟囔着往后退了退“我不确定这会是一个好主意”，你猜怎么样？第一个家伙被山洞里的熊吃掉了，第二个人则成了你我的祖先。

所以不要因为自己的焦虑而感到过多苦恼。要知道，大脑这样做只是想要帮你。不过，焦虑和担忧环路的某些特殊倾向有时可能会干扰你获得快乐的能力。当这些环路经常处于过度活跃的状态，或者它们通过相互作用导致你一直处于糟糕的状态时，就会成为问题。不过还好，认识到大脑是如何工作的，是迈向警觉并学会接受的第一步，这可以帮助你对抗担忧和焦虑。

2.5　关于焦虑的ABC

杰瑞在飞机上、电梯里或者高楼上时会觉得不舒服。安雅同陌生人交谈时会很不自在，因此她不喜欢参加聚会。丹娜每次要做工作汇报的时候就会心跳得厉害。生活中存在着很多不同类型的焦虑，主要包括社交型焦虑、表现型焦虑甚至还有广泛型焦虑，最后这种类型会让你对任何事情都感到焦虑。不过它们都遵循着一些相似的基本特征，就像字母ABC一样好记易懂。[10]

字母A代表警报（alarm）。说明你观察到有些事情不太对劲（比如，我的心跳开始加速了或者那丛草好像有奇怪的动静）。根据不同的处境，警报由不同的脑区，比如前扣带回、杏仁核甚至海马负责产生。我们在下一章将要讲到的前扣带回，它控制着你的注意力，从而使你能发现问题。杏仁核能够察觉到具有威胁的处境。最后，海马尤其擅长发现不同处境下的细微差别。这些脑区都可以发起警报，然后大脑就会进入应对模式的下一步骤。

字母B代表观点、看法（belief）。你会对警报进行评估，然后对刚才所观察到的事情形成一个看法（比如，心跳加快可能是自己的心脏病犯了，或者草丛有动静可能是里边藏着一只狮子）。这些想法通常都是无意识的，你甚至不会意识到它们的存在。边缘系统通常负责处理这些无意识的想法，而腹内侧前额叶皮层负责处理那些有意识的想法。[11]

我们通常并不需要有意识的想法，比如“哦！那里有危险”，来指导自己的行为，能够感受到心跳的加快和胃部的抽搐就足够了。接下来发生的事情才会决定情况是否会转变为下行旋涡。

避免问题灾难化　当人们在设想可能出现的最坏情景时，焦虑会进一步恶化，这一过程也被称为“灾难化”（比如，当你的朋友没有及时给你回电时，你会认为他可能不再喜欢你了）。通常这种情况都会基于一个相当合理的担忧，然后通过一个错误的假设，最后像滚雪球一样失去控制。当然，你也许没法第一时间就让自己注意到警报的出现，但你仍然可以通过一些措施来降低随后的负面影响。首先，提醒自己不要忘记其他更有可能的原因（比如，也许我的朋友这会儿正在忙呢）。然后，不论最坏的情形最终发生的可能性有多大，制订出应对它的计划（比如，如果我的朋友三天内不给我回电，我会再打一个电话试试；或者，如果那个朋友真的不再喜欢我了，我就和其他朋友一起出去玩）。在压力情景下提前计划好应对措施，能够增加前额叶皮层的去甲肾上腺素水平，然后让边缘系统冷静下来，从而帮助我们感觉到更多的控制感。[12]

字母C代表应对（coping）。应对措施是你在形成看法后做出的各种行为。你是否长长地吸了一口气，然后告诉自己一切都没问题了？或者你已经完全要疯了？没错，失控其实也是一种应对措施。不过，如果一切看上去都还在掌控之中的话，那么失控就绝不是最有效的应对方

法。同样，吃冰淇淋和看电视也不是有效的应对方法。体育锻炼、给朋友打电话倾诉或者冷静地呼吸才是最有效的应对措施。不过如果所有这些有效的应对方式已经成为你习惯环路一部分的话，你也许根本就不会存在焦虑的问题了。应对措施通常是由纹状体负责的，它还控制着习惯行为，在第4章中我们还将仔细进行讲述。如果你想尝试改变自己的习惯，那么前额叶皮层也会参与进来，我们将在第8章进行讲述。

有意识地识别出各种情绪的存在，将会减弱它们的影响。

2.6　形成正向循环来对抗担忧和焦虑

我的一位同事曾经向我透露，苯二氮类药物（benzos）对她的焦虑症状有非常大的帮助。苯二氮类（benzodiazepines，又被称作苯二氮卓类）药物是一类可以增强抑制性神经递质伽马氨基丁酸（GABA）的作用，并可以抑制杏仁核活性的药物。实际上还有很多并不需要处方药物就可以使焦虑之中的边缘系统冷静下来的方法，事实上，你的前额叶皮层就可以对杏仁核起到很好的安慰镇静作用，从而可以形成正向循环。

我们需要做的第一步就是在焦虑和担忧来临的时候意识到它们的存在。意识到自己的情绪状态，可以激活前额叶皮层，进而抑制杏仁核。比如在一项名为“将感觉用词语描绘出来”的功能性磁共振成像实验中，参与者需要观看关于人们不同情绪的面部表情图片，与预测一样，每个参与者的杏仁核都会被图片中所展示的情绪状态激活，但是当他们被要求说出每种情绪状态的名称时，腹外侧前额叶皮层就会被激活，并减轻了杏仁核的情绪反应活性。[13] 换句话说，有意识地识别出各种情绪的存在，将会减弱它们的影响。

我们常常对一件事表现出焦虑，但是真正担心的却是另外一件事。

焦虑的一个隐性特征就是它可能已经出现了，但是你甚至没有意识到它的存在。很多人都会注意到身体上的各种表现，但却没有意识到那

就是焦虑。如果你出现呼吸短促、头晕目眩、肌肉痉挛、胃部不适、胸部疼痛或者仅仅是一种泛泛的恐惧感，那很可能就是焦虑。意识到焦虑的存在是减轻它的影响的关键一步，因为对于一件不知道它存在的事情，你是没有办法搞定它的。

一个非常有趣的现象是，人们最常用的应对焦虑的办法就是担忧它。事实上，担忧的确可以通过增强前额叶皮层的活性以及降低杏仁核的活性来帮助边缘系统冷静下来。[14] 也许听上去不太合理，但是事实证明，当你感到焦虑的时候，试着做一些事情，哪怕是担忧，也会比什么都不做要好得多。

不过也许你能够猜到，担忧并非是最有效的应对机制。它也许会给你一种好像对情况有所掌控的感觉，但实际上这是一种错觉，而且并不能将你从下行旋涡中解救出来。就像冰淇淋或者威士忌也许会给你片刻的安宁感，但实际上并没有真正解决问题。

除此之外，我们常常对一件事表现出焦虑，但是真正担心的却是另外一件事。比如，我担心自己的罗非鱼大餐是否能够按时准备好的时候，这并非是焦虑感的真正来源。我之所以焦虑，主要是意识到我准备的晚餐很可能会晚点，而且我的房间里乱成一团（这些是警报信号），随之产生的想法就是我的新朋友们很可能会认为我是一个考虑不周到的懒家伙，而且很可能不想再和我做朋友了。担忧只是一种不恰当的应对方式，而且我把所有的原因都归咎在一条罗非鱼上，怪不得我有点儿神

经质。

活在当下　我们应当把注意力放在当前正在发生的事上，而不是放在尚未发生的事上。关注于当前有助于减轻焦虑和担忧，因为这能够减少腹内侧前额叶皮层中情绪化地聚焦于自我的活动过程。关注于当前的状态，还可以增强背外侧以及腹外侧前额叶皮层的活动，从而让这些脑区能够起到镇静杏仁核的作用。[15]强化自己关注当前状态的能力，可以通过练习专注或正念（mindfulness）来实现，这会有助于增强以上脑区的活动，从而实现对焦虑和担忧状态的长时程改善。[16]

由于担忧只能作为临时应对的权宜之计，所以要使边缘系统冷静下来的最好方法就是理解背后所隐藏的焦虑。这通常是心理治疗的首要目标，我们将在第12章中提到。现在，让我们这样来考虑：如果你正在为自己的孩子策划一场生日聚会，但是又非常担忧，不知道该选用哪种纸张作为邀请函的用纸，我几乎可以保证问题肯定不是出在纸上。真实情况有可能是你的配偶并不支持你，或者是你的母亲过于挑剔。只有你才能够真正解决这些问题，而你可以通过梳理自己的感觉来实现这一目的。这种自我梳理和检查的过程能够激活前额叶神经环路，从而起到镇静边缘系统的作用。将情绪状态用词语描绘出来，也许听上去有点儿作，但的确可以重塑你的大脑环路，而且让你感觉有所好转。

另一种很好的解决方法就是将注意力聚焦在当下。因为担忧和焦虑是将自己置于即将发生的场景中，它们并非是你此时此刻真正面对的事

物，所以还是留意当前正在发生的事吧。如果真的存在对自身安全的威胁，那么就马上着手处理它；但如果只是感到焦虑，那它只是静静地潜伏在表面之下而已，把它记下来，然后继续做该做的事。所以学会将注意力转移到此刻正在发生的事上吧。这也是为什么佛教僧侣和瑜伽修行者会练习无判断意识（nonjudgmental awareness，类似于正念），这是一种将意识关注于当下，并且不附加情绪活动的心理过程。这种正念练习能够从源头上切断担忧和焦虑。

自从学到以上知识以后，我开始变得更加注意了。现在准备晚餐聚会的时候，我会争取在担忧或者焦虑一开始产生的时候就注意到它们，并且让自己不要因此而烦心。因为我知道，大脑就是按照它所特有的方式工作的。我必须承认，焦虑来自比晚餐本身更深层次的原因，而且一旦我找到这个原因，就会有助于问题的解决。不过很多时候我也可以通过更简单的方法摆脱焦虑，比如深呼吸，让自己冷静，或者提醒自己一切都会好起来的；或者即便情况并没有好转，一场失败的晚餐聚会也不意味着世界末日，然后我就又可以专心地切西兰花，准备下一道菜了。

第3章　始终关注消极面

我开着车在高速路上疾驰，因为我必须在十分钟内赶去参加一个会议。超过一辆大卡车之后，我发现自己几乎要错过正确的匝道出口了，所以我只能突然变道横跨两个车道驶出高速。这时，在驶出匝道的下方有几个行人在乱穿马路，我非常恼火，因为我觉得自己可能需要停下来等他们过去，不过当我开到那里之前，他们已经穿过去了。开过三个街区以后，胜利在望，只要在前边左转一下就够了。搞不好我还能准时到达！但是随后，我看到半个街区以外的信号灯由绿变黄再变成了红色。该死！该死！该死！我继续爆了一堆粗口。

为什么当你赶时间的时候，总会碰到世界上最慢的红灯呢？而且，路上总是会出现挡路的大卡车以及乱窜的行人？但实际上，真正的问题在于，为什么我的大脑会关注那辆让我差点错过出口的大卡车，而没有发现当时路上几乎没有其他车辆呢？为什么我会对那些横穿马路的行人生气，即便最后他们实际上并没有挡我的路呢？为什么我注意到最后一个红灯却没有注意到我刚刚驶过的三个绿灯呢？

我们的大脑生来就会更多地关注情绪性的事件。

有时候是不是感觉整个世界仿佛都在和自己作对？好像生活中总是充满了不如意的事情，包括很多错失的良机，还有各种艰难的处境。也

许对你来说，这种感觉可能一直都在。但是你猜怎么着，其实这背后并没有外星人操纵地球之类的大阴谋，它们只是你的大脑环路产生的副产品而已。

你的大脑中存在一个能够帮你决定该关注什么以及该忽略什么的注意力环路，这个环路会被情绪环路所影响，所以我们的大脑生来就会更多地关注情绪性的事件。有时我们可以有意识地控制注意力，但大多数时候这一过程都是自动和无意识的。

有趣的是，我们的情绪环路总是更容易被负面和消极的信息所激活，这也就意味着大多数人都需要体验很多积极的事件，才能抵消由一次负面事件所带来的影响。而且，有些人的大脑会自动关注更多的负面信息，这使得他们有着更大的遭受抑郁的风险。他们的大脑对疼痛、失败，以及犯错之后的挫折感等体验更有偏向性，而且他们常常会扭曲过去的记忆和对未来的期望。抑郁的时候，很多不利的处境看上去比实际情况更加糟糕，就是大脑的负面偏向所导致的。但实际上，现实几乎总是要比看上去好：你的人际关系其实并没有破裂，你的工作也不是毫无意义的，而且你的能力也比自己认为的要好很多。

3.1 大脑的情绪化偏向

一把木椅，一只圆珠笔，一个苹果。当你看到这些物品的图像时，大脑并不会有很强的反应。但是当你看到一幅枪口对着自己的图像时，哪怕这仅仅是一幅图像，你的杏仁核也会马上变得活跃起来。这是因为这张图片包含一些情绪信息，而我们的大脑先天更倾向于注意情绪性信息而非事实本身。[1] 事实表明，大脑负责注意力的环路会和负责情绪的环路相互影响。[2] 因为每个人的大脑都是如此，所以对于患有抑郁症或者处于抑郁风险中的人来说情况会更加严重。

具有严重抑郁症状或者有罹患抑郁风险的人更容易将中性的面部表情理解为情绪化的，而且他们更倾向于将中性的表情解读为伤心沮丧的表情。

影响情绪和注意力之间相互作用的两个主要脑区是杏仁核和前扣带回，而且相当重要的是，这两个脑区除了和前额叶皮层联系密切以外，彼此联系也很紧密。所以影响其中一个脑区的活动，会对整个环路造成影响，继而使得我们对整个外界环境的情绪感知出现变化。

大脑对情绪信息自动响应的另一个例子来自瑞士的一项研究。研究者给研究对象播放提前录好的生气和平静状态的声音录音，[3] 不过有趣的是，他们是给研究对象同时播放这两种声音：一种声音在左耳边放，

另一种声音在右耳边放。然后他们要求被试者只关注其中一只耳朵听到的声音。研究人员发现，杏仁核总是会对生气的声音做出反应，不论当时被试者当时是否正在关注这个声音。也就是说，杏仁核对于情绪的反应是一种无意识的反应。而另一些大脑区域，比如眶额皮层只会对被试者有意识地关注到的愤怒声音起反应。这就说明大脑自主的情绪反应并不是完全被人们自己所控制的，只是部分受到控制。

与杏仁核广泛的情绪反应性不同，前扣带回更加明确地只负责关注负面情绪。值得注意的是，前扣带回的背侧和腹侧部分分别起着不同的作用。背侧前扣带回更加特定地关注于疼痛、[4]我们所犯的错误，[5]或者担心可能出问题的时刻。[6]简单地说，背侧前扣带回为杏仁核的情绪失控反应提供了理由。相比之下，腹侧前扣带回负责介导乐观的情绪感觉，并且可以严格控制杏仁核的反应。

大脑这种与生俱来的情绪化特征在抑郁的时候会变得更加严重。比如有一项研究就表明，具有严重抑郁症状或者有罹患抑郁风险的人更容易将中性的面部表情理解为情绪化的，[7]而且他们更倾向于将中性的表情解读为伤心沮丧的表情。甚至是当图片并不含有情绪信息时，他们的大脑也会主动给它加上情绪成分。大家可以想一想，在真实的生活中，这样的情况会产生怎样的后果。抑郁症患者经常会产生朋友们在生自己的气，在嘲笑自己甚至忽略自己的想法，即使实际情况根本不是这样。所以我们可以清楚地看到下行旋涡就这样出现了。

不但如此，抑郁症人群的大脑会更加长时间地关注于情绪相关的信息。[8] 一项研究表明，如果在进行功能性磁共振成像扫描的同时，给抑郁患者和非抑郁人群同时看一系列描述情绪的词语，没有抑郁症的人杏仁核的总体活跃时间少于10秒钟，抑郁症患者杏仁核的活跃时间却要持续至少25秒。因为杏仁核如此长时间的处于情绪活化的状态中，那么要让它冷静下来势必非常的困难。

最后我们需要明白的是：天生就具有更加情绪化的大脑并不是什么过错，因为毕竟情绪的存在为我们的生活增添了各种色彩和乐趣。但是，如果情绪化反应的增多总是伴随着更多的感知和注意的负面信息的话，那么常常就会有产生问题的可能。

3.2　积极性比例

很遗憾的是，我们所有人的大脑（不管我们是谁）都对负面消极事件的反应更加强烈。就好像消极事件比积极事件有更强的能量一样。[9] 丢了五块钱给你造成不高兴的感觉要比捡到五块钱的快乐来得强烈。同样地，就算某个朋友夸奖你长得漂亮，也没法抵消另一个朋友说你丑而带给你的伤害。

如果想要在日常生活中感受到更多的快乐，我们需要更高比例的积极事件来对抗那些消极事件。而且相当多的研究已经表明，这一比值大概是在3∶1左右。

大脑对于积极和消极事件反应的不均衡性来自大脑处理情绪信息的过程。负面消极的事件会在内侧前额叶皮层中引起更强的自我参照（self-referential）反应，并且会增强岛叶皮层的反应活性，后者通常负责内脏感觉的感知。[10] 除此以外，消极事件还会在杏仁核和海马中引起更强的情绪化反应。[11] 大脑反应活性的这些改变说明，如果我们以一种更加个人的方式经历负面事件，那么所引起的感受也就会更加强烈。

这也就意味着，如果想要在日常生活中感受到更多的快乐，我们需要更高比例的积极事件来对抗那些消极事件。而且相当多的研究已经表

明，这一比值大概是在3∶1左右。我们需要从朋友那里得到至少3次正面的评价，才能抵消1次负面评价的影响，赢3次相当于输1次的效果。[12] 当然，并不是每个人的情况都是如此，3∶1也只是一个大概的平均值。对于有些人来说2∶1的比值可能也就够了，但是对于那些对失望和失败感受更强的人来说，就需要一个更高的比值了。更加糟糕的是，如果你的大脑很容易就会忽略掉发生过的积极事件的话（就像抑郁患者经常表现出的情况一样），那么你可能需要更高的比值才行。

3.3　有些大脑存在消极的偏向

当我发现自己签了合同要完成本书的时候，我心中的狂喜大概只坚持了三秒钟。然后我就开始担心起后边的所有事和我需要投入多少时间了，突然间我的想法就变成了：老天，我给自己揽了个什么活啊？

我有一种出色的能力，就是可以在事情进行得非常顺利时也能注意到某些消极的方面。当然，这种能力在我作为一个教练、作家和科学家的时候帮了我不少忙。比如我可以指出某种理论里的错误，我会发现防守策略中存在的问题并且帮助改善它，我也能够预测出在某种特定条件下将会出现什么问题，从而让我可以对最坏的情况做出准备。通常情况下，这是一个有用的特点。比如，人们并不想要一个乐观主义的结构工程师来告诉我们“我很肯定这座大桥不会出现问题”，我们需要的是能够检查每一步计算是否存在问题的工程师；我们需要的是能够指出哪些地方可能会出现问题的专家。但是，当这种关注于负面性的表现扩展到日常生活中的方方面面时，就会大大影响生活中的乐趣所在。

那么为什么你不能够将注意力更多地放在积极的事情上呢？是你出了什么问题吗？如果你能够更多地关注于积极正面的事物，那么你将会更加乐观，不会有那么多的焦虑，也会更加开心。也许你已经知道，现在市面上有很多书都在花大量的篇幅来告诉你这些道理。但是很遗憾，这种逻辑常常意味着抑郁症患者要为他们所遭受的一切而受到指责：因

为大家会问，为什么他们不能自己振作起来，走出困境呢？当然，关注积极事件的确是产生快乐的原则之一，但是并非所有的情况都是这样。

真实的情况在于，我们每个人的大脑都是天生对情绪性的信息反应更加强烈，而且每个人所倾向于反应的情绪信息种类以及每个人的大脑如何对这些信息起反应都是不同的。有些人的杏仁核对于情绪信号的反应更加活跃，[13] 所以需要来自前扣带回更强的调控来避免负面的情绪反应。而另一些人在处理和摆脱负面信息的影响方面要轻松很多。有意识地关注正面信息的确会有帮助，但是有些脑区还是会继续关注负面信息。关键问题是：你的大脑属于其中的哪一类？

3.3.1 负面消极偏向的家族遗传性

看看自己的家族谱系，是否家族中有很多人都遭受着来自抑郁和焦虑的困扰？情绪性疾病的确有家族遗传性。抑郁症父母的孩子会因为很多原因而有更高的概率患上抑郁症，这其中就包括遗传因素、早期童年经历以及习得性无助等。

有一些研究人员曾经通过调查抑郁和非抑郁妈妈的青春期女儿来研究负面情绪偏向的遗传性。他们发现，抑郁妈妈的女儿有更高的倾向去注意到负面的情绪表情。[14] 但是注意到负面情绪并非是这些孩子有意识的行为，只是因为她们的大脑在处理情绪信息时与其他人不同。但不

幸的是，过多的对于负面情绪的关注使得她们处于罹患抑郁的高风险中。

另外一些研究则发现了遗传因素与抑郁症之间的联系。比如编码5-羟色胺转运体分子的一个基因的某一版本会大大增加人们发展出抑郁的风险。[15] 拥有这个版本基因拷贝的人的大脑对于负面情绪更具偏向性，而对积极的情绪则相对迟钝。[16]

更为重要的是，这种基因还会对有助于对抗抑郁的脑区的功能产生不好的影响。比如，腹侧前扣带回脑区的活跃会增强乐观的感觉，[17] 并且能够提高抑郁患者情况可能出现改善的概率。[18] 但是对于有这一基因的人来说，他们却可能拥有更小的、效率也更低的腹侧前扣带回脑区。[19] 还有就是，这一基因还会削弱腹侧前扣带回脑区对杏仁核的控制能力，也就意味着表达这一基因的人的杏仁核比常人更容易被情绪信号所激活。[20] 很不幸，我们还没有结束这一部分，因为还有很多其他因素能够使大脑陷入消极的下行旋涡中。

3.3.2 心境一致注意偏向

“生活是心情的轨迹，它就像一串念珠；我们所经历的一切都是多彩的透镜，它们让世界呈现出各种不同的颜色。”诗人拉尔夫·瓦尔多·爱默生明白情绪或心境是如何影响人们认知的，这一过程被称为心境一致

注意偏向（mood congruent attentional bias）。结果表明，当你的情绪变坏的时候，你大脑的负面倾向也会变得严重起来。感觉到情绪低落意味着你更容易注意到外界和自身负面消极的部分。包括我们在第1章中提到的情境依赖记忆也会受到这一影响，也就是在特定的场景下使得人们更有可能回想起伤心的往事而不是快乐的记忆。

哪怕是仅仅看到这些负面的词语，杏仁核也会变得活跃起来。

这种偏向性产生的最主要原因就是：人们处于某种糟糕的情绪状态下，会增强杏仁核的活性。这种坏的情绪并不需要多么严重，就足够引起情绪的偏向性。在一项研究中，被试者玩一个猜字游戏，游戏中出现的都是一些负面的词语，比如梦魇等。结果发现，哪怕是仅仅看到这些负面的词语，杏仁核也会变得活跃起来。[21] 所以说要让大脑产生偏向性并不是多么困难的一件事。

当然，就像前边提到的那样，这种偏向性在抑郁患者中更加严重。他们的注意力更多关注在负面事件和情绪上，[22] 他们也比一般人感受到更多的悲伤。[23] 患有抑郁症时，自己的状态就好比电视频道一直在播放六点钟新闻一样，因为，如果你只能看到这些新闻，你会觉得整个世界都充满了政治丑闻、气象灾害和恐怖犯罪。如果你能够换一个频道的话也许就会看到不一样的世界，但是问题就在于你不能。

值得庆幸的是，使得人们陷入消极之中的情绪偏向性同样有助于促

进正向循环。当你注意到某些积极的事物或者稍稍改善一下自己的情绪状态，那么这时情绪和注意环路会想要将这种状态持续下去，我们会在本书的后半部分讨论如何更多地来调整这些环路，但是在此之前，我们将首先更多地了解一下大脑所注意到的消极性种类有哪些。

3.3.3 注意到错误

你是否曾经感觉到自己做任何事好像都是错的？由于前扣带回背侧部分的功能就是专门注意人们所犯的错误，[24]所以这一点是完全可以理解的。但是公平地讲，背侧前扣带回并不像一个总是指出我们缺点的恶毒配偶，其实它是在尝试帮你。只要在可能的时候，我们的大脑都喜欢走捷径，而且大部分时候它都处于自动驾驶的状态。但是当大脑发现你犯了错误，前扣带回就会提醒前额叶皮层："嘿，老兄，这件事我们得管管了，是时候展现一下我们的处理能力了。"

注意到你所注意的　我们没法控制进入大脑的随机信息，但是我们可以试着去留意我们的偏向性。当你因为开车遇到红灯而感到生气的时候，你可以想：哦，真是太有意思了，我注意到眼前的这个红灯，为什么没有注意到刚刚路过的那个绿灯呢？

简单点儿说就是，尝试着去练习无判断意识。无判断意识是一种正念的形式，是指不要带有情绪反应地去注意某件事物，即使这件事的结

果并非是自己所期望的那样。意识或认识并不一定需要情绪，因为意识和情绪是由不同的脑区所介导的。发现错误会自动激活杏仁核，但是意识到自己所产生的反应，则能够激活前额叶皮层，而它会起到冷静杏仁核的作用。[25]

背侧前扣带回的作用就是想帮你去把事情做好而已。一项功能性磁共振成像研究观测了人们在犯错误之后，前扣带回是如何调节前额叶皮层活性的。这项研究表明：一旦前扣带回注意到有冲突信息产生，它就会增强背外侧前额叶皮层的反应性。[26]这就像你有一个好朋友可以让你在上化学课的时候好好睡觉，而一旦老师准备点你名的时候，他会马上拍拍肩膀喊你醒来。

处于不确定状态的时候，抑郁患者会在背外侧前额叶皮层中表现出更多与担忧相关的神经活动，同时在内侧前额叶皮层中表现出更多自我关注的情绪过程。

大脑不做任何事的时候，它在干什么？这是一个具有欺骗性的问题：其实大脑一直在忙着做事。前扣带回皮层就一直处于工作的状态。它总是在背后留意着你犯的错误。所以被它指出了所犯的错误后，不要因此而生它的气，因为这就是它的工作。

3.3.4　变得悲观

还记得那些被试者被要求看的图片吗？有些图片是积极正面的（比如一只小猫），有些则是负面消极的（比如一把枪），还有一些是中性的（比如一把椅子）。大多数时候，被试者会被告知他们将会看到哪种类型的图片，但是有时研究人员也会让情况变得不确定。

当抑郁患者被告知他们将会看到一些负面的图片时，他们的岛叶以及腹外侧前额叶皮层就表现出更多的活跃状态，提示他们比非抑郁状态的人有更多的内脏和情绪反应。[27] 让人感到奇怪的是，即使不告诉他们即将看到的图片种类，他们的大脑也会表现得好像即将看到负面图片一样。也就是说，在不确定的情况下，他们的大脑假设的将是最坏的状况。除此以外，处于不确定状态的时候，抑郁患者会在背外侧前额叶皮层中表现出更多与担忧相关的神经活动，同时在内侧前额叶皮层中表现出更多自我关注的情绪过程。这种对不确定状态的反应正好可以解释为何抑郁患者总是表现得更为悲观：因为过去的是糟糕的，所以未来肯定也一样糟糕。[28]

能够理解大脑对不确定性的反应是非常重要的，因为这些反应会非常显著地影响我们的感觉。当开始一段新的关系或者换了一个新的工作时，我们的大脑也许会自动将新的环境解读为不好的状况。但是事实并非如此，这只是一种不确定性而已。而且对于很多值得我们去拥有和去做的事来说（就像寻找真爱，或者找一份很棒的工作），我们必须经过这样一些不确定的阶段。我们必须时刻提醒自己的是：我们的大脑也许

会把不确定状态理解为负面和消极的，但是我们不能因此而错过不确定性有可能带给我们的很棒的奖励。

与非抑郁状态的人相比，他们会对可能出现的疼痛表现出更强的内脏和情绪反应，甚至认为疼痛真的发生的可能性也更大。

3.3.5 痛觉的疼痛部分

我们能够体验到最糟糕的事情之一可能就是疼痛了。你也许会很奇怪，为什么有时我们会感觉全身都痛，有时我们又完全感受不到疼痛的存在。这是因为我们对于疼痛的感受会被我们的情绪和动机强烈所影响。

痛觉不同于身体的其他感觉，因为它包含着情绪的成分。我们并不是仅仅客观地感受到疼痛（比如我们从不会这样说：哦，我的手好像被车门给夹住了），通常我们都会有一种自动的情绪反应（这该死的车门夹到我了！真疼啊！）这些情绪的成分才是真正让痛觉感受到疼痛的原因。

这里需要重点区分的两个概念是疼痛信号和疼痛感受。疼痛信号是通过身体内被称为伤害感受器（nociceptor）的神经元所介导的，它们负责将疼痛信号传递给大脑。但是仅仅因为身体的某一部分感受到了疼痛的存在，并不意味着大脑一定能够注意到疼痛的存在。因为要完成这

一过程，必须要有前扣带回皮层的参与才可以。[29]

一项功能性磁共振成像研究[30]比较了抑郁患者在预期会感受到疼痛与他们真正感受到疼痛时的大脑反应活性。结果发现，当预期疼痛会产生时，抑郁患者的岛叶皮层、杏仁核以及背侧前扣带回皮层会表现出明显的活性增强。因此，与非抑郁状态的人相比，他们会对可能出现的疼痛表现出更强的内脏和情绪反应，甚至认为疼痛真的发生的可能性也更大。

拥抱可以减轻杏仁核的反应　拥抱，特别是长久的拥抱，可以使大脑释放出被称为催产素（oxytocin）的神经递质和激素，而它可以减弱杏仁核脑区的反应性（见第11章）。

与此相类似的是，当抑郁患者经历真正的疼痛刺激时，他们的杏仁核也比非抑郁患者表现出更强的反应。他们的大脑对疼痛表现出更多的情绪性反应，而且当他们觉得越无助，大脑的这种情绪反应也越会增强。更严重的是，他们的大脑中负责产生疼痛抑制激素内啡肽的脑干区域的活性也减弱了，也就是说，他们的大脑根本就没有尝试去抑制痛觉。同时，他们的腹侧前扣带回皮层以及前额叶皮层的活性也降低了，这意味着痛觉对他们的乐观环路产生了更强的影响，同时使得他们对当前处境的理性思考能力也变差了。因此，如果一个抑郁患者和一个非抑郁的人同时被炉子烧到了手，抑郁患者将会更多地被痛觉所影响。大脑对于痛觉的响应可以解释为什么慢性痛的患者更容易产生抑郁症状，反

之也是如此。

3.3.6 糟糕的回忆

在抑郁的时候，大脑会表现出对糟糕回忆的偏向性。这里我说的糟糕的回忆并不是指那种你在超市里回忆不起来自己该买什么东西的糟糕的记忆力。我所说的是只能回忆起糟糕痛苦的往事，却记不起美好回忆的情形，这种情况通常是杏仁核和海马之间的交流障碍所导致的。

影响人们对当前状态感知的情绪偏向性同样会影响我们的记忆，并且对旧记忆的回想和对新记忆的形成都有影响。杏仁核受到应激压力刺激的时候，会告诉海马储存这段记忆——这也是大脑进化出的帮助我们避免危险的另外一种方式。[31] 但这并非是一个在任何情况下都适用的优点。人们抑郁的时候会更多地感知负面的东西，而这些负面的事物和信息更容易激活杏仁核，然后被海马编码成为记忆。所以在抑郁的时候，人们会容易存储更多糟糕的回忆，而非美好的回忆。更严重的是，由于情境依赖记忆的存在，抑郁症会使得回忆美好的时光更加困难，而回想痛苦的往事却更加容易。

最后，你也许会认为即使有情绪偏向性的存在，那些曾经的美好回忆也不会受到什么影响，可事实并非如此，对于以前记忆的提取并不像寻找旧的邮件那么简单。每次你回想它们的时候，都是记忆被碎片化并

重新组合的过程。而你的消极情绪会影响这一重组的过程，因此每次都会不自觉地加入一点阴暗和悲伤的成分。所以如果你能够意识到自己回想过去的过程其实是在带着当前抑郁状态的有色眼镜下进行的，会有助于我们明白生活并非总是如此不堪。

3.3.7 失败的痛楚

有些人的大脑会对失败和失望产生更强的反应。在一项研究中，研究人员调查了具有抑郁家族史的个体，因为他们有着更高的风险会患上抑郁症。研究检查了他们的大脑对于赌博游戏中获胜和失败结果的反应。结果表明：这些有抑郁风险的人在意外损失掉钱财后，会在眶额皮层表现出更强的激活反应，这意味着失败对他们的动机环路造成了更大的影响。而且这些研究对象在意外赢到钱以后还会表现出更弱的海马反应活性。[32] 因为海马对于记忆的形成是必需的，所以这种反应活性的减弱意味着他们将很可能不再记得这些赢钱的经历。因此这些人的记忆以及他们未来的行动都因为抑郁的风险而产生了一定程度的改变，最后造成了陷入下行旋涡的可能性。

随后研究人员让这些被试者连续服用四周的抗抑郁药，尽管药物干预并没有对他们的抑郁或者焦虑水平造成影响（大家要记得，他们并非真正的抑郁患者，只是具有患上抑郁的风险），却影响了他们大脑的活动。经过药物处理以后，他们的眶额皮层变得不再对失败有过度的反

应，而且他们的海马对于获胜的结果有了更强的反应。所以仅仅因为你的大脑环路对消极性存在自然的倾向，并不意味着大脑就必须一直保持这种状态。也许药物干预是一种答案，或者其他众多修正大脑环路方法中的某一种也是不错的选择，我们会在后边的章节中对这些方法进行讨论。重点在于这种改善是有可能产生的。

3.4 扭转负面消极偏向

其实有很多方法可以帮助对抗这种天生的消极的大脑偏向性或者情绪偏向。因为我们将在本书的后半部分介绍更多的方法来改变这种大脑活性，所以这里就简单介绍一些方法。

3.4.1 积极性的神经化学原理

有两种神经递质系统在扭转消极偏向方面起着非常重要的作用，它们是5-羟色胺和去甲肾上腺素。它们都是抗抑郁药物的常见作用靶点，而且对前扣带回皮层和杏仁核以及海马这三个脑区之间的交流有着非常重要的影响。

如何提高去甲肾上腺素的水平 令人惊奇的是，一些很简单的事情就能起到提升去甲肾上腺素水平，继而降低消极偏向性的作用，比如锻炼身体、一整晚高质量的睡眠，甚至享受一次按摩也可以。我们将在后文中对它们进行详细讨论（分别在第5章、第7章和第11章）。

有一项研究对药物促进5-羟色胺和去甲肾上腺素释放的作用进行了仔细观察。经过一周的处理以后，没有药物可以显著地增强被试者的总体幸福感，但是它们都让被试者表现出对积极事物更多的关注，并减少对消极事物的关注。[33] 由于这项研究是在健康的志愿者中进行的，所

以这一结果提示了抗抑郁药是如何帮助人们对抗抑郁的，它们并不需要直接改善病人的情绪；相反，只需要影响大脑，让它去更多地关注积极的事物。

5-羟色胺和去甲肾上腺素在痛觉的感知过程中也起着非常重要的作用。对抑郁症有效的药物通常也会对慢性疼痛的症状有一定的帮助，并且它们可以帮助降低与疼痛相关的背侧前扣带回皮层的活性。[34] 慢性疼痛可能会不断地造成下行旋涡的形成，所以减少疼痛对大脑的影响肯定会是形成正向循环的一个良好开端。

3.4.2 增强乐观环路

我们可以通过增强负责乐观的大脑神经环路来对抗悲观主义。第一步就是设想一下未来发生积极事件的可能性。我们不需要相信它们一定会发生，只需要认为它们有可能会发生就够了。也许明天你就会找到自己的真爱，或者找到一份更好的工作。或者很有可能事情并不会按照你所想象的最坏方式发生。认识到好事也是有可能发生的，将会激活腹侧前扣带回皮层。[35] 而且很重要的是，腹侧前扣带回皮层能够帮助调节杏仁核的活性，所以增加了控制大脑消极偏向的可能性。

增强乐观环路的第二步是，我们不仅需要认识到好事是有可能发生的，还必须期待它们的发生。期待积极的事物同样可以激活腹侧前扣带

回皮层，[36] 有助于控制杏仁核活性的前额叶皮层。

当然，所有这些都是说起来比做起来容易。由于想要忽略消极性而只关注积极性并没有那么简单，所以增强大脑对于杏仁核的调节能力至关重要。本书的第二部分包含了不少可以实现这一目的的技巧，比如一次高质量的睡眠（见第7章）或者和朋友一起出去玩耍（见第11章）。好消息是，我们马上就要进行到本书的第二部分了。

第4章　被坏习惯所困

我的朋友比利是我认识的最有趣的一个人，但是他的生活并不如意。他成长于密歇根州某个小城的一个相当贫困的家庭，家就在一个大垃圾场的对面，他的父母也经常被人辱骂殴打。尽管有着动荡不安的童年，而且在后来的生活中染上了毒瘾，他仍然成为密歇根大学足球校队的一员，成了一名成功的电视专栏作家，并且最后还获得了神经科学的博士学位。他曾经不得不忍受种族主义、对同性恋的偏见和抑郁症的困扰，更不要说我第一次见他的时候，他的体重有300多千克。然而过去几年中，他付出了非常大的努力，我知道他已经减掉了不少的体重，而且他还在继续努力着。他非常和蔼地允许我把他的故事在这里和大家一起分享。

可是，比利的体重问题和情绪问题总是纠缠在一起。当他情绪低落或者压力太大的时候，美食会让他觉得好过一点儿。但是过度超重又会促进他抑郁症状的产生（我觉得这里不需要再重复“下行旋涡”这一概念了吧）。他的体型太过庞大，以至于都难以坐进自己的车里。如果他的体重能轻一点儿，就不会有那么多的药物问题，也可以更加容易四处走动、找找工作，并且和朋友一起出去逛逛。他也知道这点，但是几年下来他还是不停地吃啊吃。并不是因为他意识不到这一点，他还是很聪明的（毕竟他的确拥有神经科学的博士头衔）。

他发现自己即使在不想吃东西的时候，也会不停地吃下去。而且当他觉得有压力时，就想吃东西。而且狂吃东西并不是他唯一的缺点，他还看太多的电视节目，而且总是习惯性的迟到。如果他知道这些事对他来说是不好的，那为什么他就是停不下来呢？为什么他不停止吃东西，不开始做更多的锻炼？也许对于自己的各种坏习惯，你也有这些想法吧。

做出评价是一件很简单的事，因为导致他陷入下行旋涡的那些习惯很容易就可以被大家看到。不过我们中的大多数其实都有很多在他人看来显而易见的坏习惯。比如我就有非常严重的拖延症，而且每天都是以看电视作为一天生活的结束，而不是写作或者锻炼身体。或许你有着遇到困难就容易放弃的习惯，这使得你很难实现有意义的目标。或许你很容易生气而且很难组织好手头的事。或许你不习惯别人和你太亲近，总是喜欢自己一个人独处。或许你喜欢尝试各种曲奇饼干、香烟或者啤酒。有时除了这些你已经知道的显而易见的坏习惯以外，也许还有些对你的生活造成负面影响的坏习惯是你自己从来都没有意识到的。

从定义理解，习惯本来就是难以改变的。而且有一些习惯是如此根深蒂固，以至于我们从来都不会认为它们能被改变。还好，想要实现对习惯改变的第一步就是先要有所认识，第二步就是要相信改变是有可能实现的。对于改变来说，你可能需要借助治疗或者是药物的作用，或者你只需开展一些本书所介绍的活动。但首要的是，你需要理解自己的大

脑是如何形成并且控制这些习惯行为的。

4.1　行为控制

为了真正理解习惯行为是怎么回事，我们必须知道通常情况下，大脑究竟是如何控制我们的行为的。我们常常会认为大部分的行为可能都是由有意识的目的所驱动的。但实际上，我们的大多数行为都属于冲动或者例行行为，而非是由某个特定的想法所引发的，它们就是一种自发的反应而已。用一个词概括就是：习惯。抑郁的时候情况更是如此。而且不幸的是，那些导致人们抑郁的习惯并不会将他们从抑郁中解救出来。

关于习惯是如何产生、维持以及如何发生改变的，已经有非常清晰明确的神经科学解释。虽然主动行为大多是由前额叶皮层介导的，但习惯行为则是由纹状体（striatum）所控制的，它是位于大脑深处的一个古老的处理中心。（如果将前额叶皮层比喻为现代化的云计算机，那么纹状体则类似于古老的输入IBM主机的穿孔卡片。）

既然坏习惯对于我们没有太大好处，为什么我们还是会不停地重复它们呢？这是因为纹状体并不像前额叶皮层那么理性，至少不是我们通常意义上理解的那种理性。它其实并不会区分好的习惯和坏的习惯。在坏习惯形成以后，纹状体其实非常乐意去执行这些坏习惯，而且从不考虑将会带来什么长远的影响。在你对此感到过分苦恼以前，你要知道纹状体甚至是没有意识的。就像你不能因为自己在梦游的时候做的事而责

备自己一样，你同样不能因为这些无意识的习惯而对自己感到不悦，因为它们都是无意识的。

坏习惯通常可以被归纳为冲动行为或者是例行行为。冲动行为通常是由短时的欲望所驱使的，就像随手点开脸书链接的行为。例行行为并不是由欲望驱使的，而是一些我们很容易就会做出来的行为，因为它们之前已经被重复过太多次了。这种例行的不良习惯就像是一些类似张着大嘴嚼东西吃这样的小毛病，也可能是一遇到难以承受的挫折打击就想逃离现实世界的有害行为。

每种让人快乐的事都会在伏隔核中引起多巴胺的释放。

冲动与例行行为都是由纹状体所控制的，但是例行行为更多依赖于靠上的部位，也就是背侧纹状体；冲动行为则是由靠下一些的伏隔核所发起的。这两个脑区都非常依赖于多巴胺神经递质，我们稍后会讨论这部分重要内容。

我们最终做出的行为是由前额叶皮层、伏隔核以及背侧纹状体间的交流协作产生的结果。前额叶皮层选择做出什么行为，是基于对今后长期利益的判断。伏隔核选择做什么，是基于怎样才能最快地获得乐趣。背侧纹状体选择做什么，则是基于我们之前已经做过什么行为。这几个脑区就像国会议员一样，有时他们会相互支持，有时也会意见不合。前额叶皮层是这一环路中唯一关心我们长久利益的脑区，但是很遗憾，它

却常常被投票否决。为了理解背后的原因，我们将更加深入地了解冲动和例行行为。

4.1.1 动机冲动

看看超市里展现在你眼前的东西吧，一排排诱人的糖果和杂志，你是打算坚持按照购物清单来买，还是为了让自己高兴一下而再多买点东西呢？想要理解冲动行为是如何产生的，关键就是要知道：每种让人快乐的事都会在伏隔核中引起多巴胺的释放。享受性爱会释放多巴胺，赌博赢钱会释放多巴胺，嗑药会释放多巴胺，吃巧克力也可以释放多巴胺。

而关于伏隔核脑区最有趣的地方在于，它能够学会什么事情是令人愉悦的，以及学会预期即将得到的快乐。比如当你第一次吃士力架的时候，会引起多巴胺在伏隔核内的释放。下次你拿起士力架，在打开包装的时候，多巴胺就已经在释放了。再下一次，只要你走过货架看到士力架，就会引起多巴胺的释放。很快，只要你一走进商店，就会引起多巴胺的释放，因为你已经预期将会看到士力架、打开包装然后吃到它了。

伴随着冲动，你所做出的行为或者感觉就会触发对于某些特定愉悦结果的预期。但问题是：在快乐的预期中产生的多巴胺的确可以激发出真正引起快乐的行为。这一过程中的每一步都会促进一些多巴胺的释

放，然后进一步推动我们走向下一步。

解决掉你的触发点　避免诱惑要比抵御诱惑容易得多。如果你知道是什么东西使你形成了某种特定的习惯，那么就可以通过在生活中避免这些诱因，从而摆脱这类不好的习惯。比如，就像我的朋友比利，他知道自己每天花太多的时间看电视，而形成这一习惯的诱因就是他每次看到电视机放在那里就想打开看看。于是他干脆把电视搬出了自己的卧室，现在他再也不存在看太多电视的问题了。再举一个例子，如果你不想买曲奇饼，那么就不要在逛超市的时候走到曲奇饼货架的附近。因为一旦看到这些美味的烘焙食品，将会引起多巴胺的释放，从而最终让你忍不住把它们买下来。

如果你还是穴居的原始人，那么冲动行为也许就不会是什么问题了。因为生活肯定非常简单。如果觉得什么东西好吃，你就会尽可能地多吃；要是觉得做什么事很有意思，你就会不停地做这种事。而对于当代社会来说，情况就不一样了，生活中有太多很容易就能得到的乐趣，这会绑架我们伏隔核中的多巴胺，从而让我们表现出对即时满足的过分追求。

而在抑郁的时候将会出现更加严重的问题，因为这时伏隔核中的多巴胺活性要比常人更少。第一，这意味着曾经充满乐趣的事物会变得不再有趣。第二，因为多巴胺的活性降低，那么为数不多能够引起伏隔核兴奋的东西就是那些能够引起更多多巴胺释放的事物，比如吃各种垃圾

食品，服用成瘾药物，赌博以及沉溺于色情之中。所有这些冲动都意味着你的行为是为了追求最迅速的快感，而这从长远来说对你并没有太多好处。由于大多数的冲动行为都很容易被识别，所以大部分隐藏起来的坏习惯通常都是一些例行行为。

例行行为经常会造成下行旋涡的产生，因为尽管我们没有从中获得太多的乐趣，但是我们仍会不停地重复它们。

4.1.2　例行行为的发展形成

有一位古老的印度人曾经说过：“人生的前30年是在形成自己的习惯，而人生的最后30年则是习惯成就我们。”你是否曾在不饿的时候还不停地吃东西，或者在没有什么好看的节目时还不停地盯着电视看？例行行为经常会造成下行旋涡的产生，因为尽管我们没有从中获得太多的乐趣，但是我们仍会不停地重复它们。而且，我们通常都意识不到自己是什么时候开始做出这些行为的。缺少乐趣和意识也许看上去会有点奇怪，但事实的确如此，因为背侧纹状体其实并不是非常在乎这两点。

背侧纹状体和伏隔核之间有着非常强的连接，而且它也使用多巴胺这一神经递质。然而，多巴胺在背侧纹状体中的释放并不会让我们感到愉悦，它只是强迫我们做出行为。

习惯之所以能够形成，就是因为我们每次的行为都会在背侧纹状体

中激起特定的反应模式。每次我们做出相同的行为，这一反应特征就会在脑中强化，也就是背侧纹状体中神经元之间的相互联系会变得越来越强。除此之外，我们每次激活这种特定的反应模式后，下一次它就更容易被激活。所以很快我们就会只想按照熟悉的方式做出行为，而想要形成新的行为方式已经几乎不可能了。

你的确没法抹掉这些坏习惯，它们只是因为你已经形成了更新更强的习惯从而好像变弱了。

想要理解背侧纹状体的某种特定反应模式，最重要的就是要知道，一旦这种特征已经形成，那么它就会永久存在下去。这就是为什么你从来不会忘记怎么骑自行车。这也是为什么那些坏的习惯总是很难被改掉。而且实际上，你的确没法抹掉这些坏习惯，它们只是因为你已经形成了更新更强的习惯从而好像变弱了。除此之外，一旦习惯在背侧纹状体中形成，那么它们能否带来快乐就已经不重要了。当然，习惯行为第一次产生的时候，是因为伏隔核在激励你去做一些行为，但是当习惯已经变得根深蒂固以后，就不再需要伏隔核来激励了。

成瘾行为也是以类似的方式形成的。成瘾起始之初会在伏隔核中引起快感冲动。但是随着时间的推移，伏隔核会逐渐停止响应，然后成瘾本身也会变得不再有乐趣。由于成瘾深深地嵌在背侧纹状体中，所以你会感觉自己是被强迫着再多喝一杯酒或多抽一根烟。正是因为多巴胺会发生这些改变，所以成瘾会增加人们罹患抑郁的风险，而同样抑郁症也

会增加成瘾行为产生的风险。这又是一个下行旋涡。

背侧纹状体并不真的关心我们想要的是什么。它只在乎我们是否按照已经形成的方式做出行为。更好地理解这些行为方式将是改变它们的关键所在。但遗憾的是，很多时候问题并不在这些坏习惯本身，而是根本没有尝试去做任何改变。

4.2 疲劳感

床边桌子上的闹钟响了起来，提醒你该醒来起床了，但你不确定自己是否有力气起来关掉闹钟。大部分人起床后都是懒懒散散的，而在抑郁的时候，这种感觉可能会持续整整一天，那是因为你的能量已经枯竭了，所以做任何事都变得非常困难。疲劳感是抑郁症最常见的症状之一，它是由我们之前已经讨论过的前额叶皮层的功能障碍（比如5-羟色胺的减少，这会导致制订计划和决策变得迟钝），以及背侧纹状体的活性降低所共同引起的。[1] 前额叶皮层的功能保持正常是形成新行为所必需的，所以当它的功能出现紊乱时，纹状体便会取代它，起到控制行为的作用。因此，这时你所做出的行为很可能大多都是一些早就形成的例行行为或者冲动行为。然而，由于抑郁的时候背侧纹状体的活性也同样减弱了，所以除非被某种冲动所激励，否则你更有可能什么事情都不想做。这就很好地解释了为什么有时候连起床都变得那么困难。

前额叶皮层的功能保持正常是形成新行为所必需的，所以当它的功能出现紊乱时，纹状体便会取代它，起到控制行为的作用。

4.3　压力可以促进习惯的形成

在备受称赞的HBO剧集《火线重案组》中，警探吉米·麦克纳尔蒂有酗酒、易怒和忠诚方面的问题。但是他从工作时间不规律、充满不确定性和压力的凶杀小组调任成为一个循规蹈矩的街头巡警后，一切都变了，他不再酗酒，也学会了冷静，而且继续保持着忠诚。

在第2章中我们知道，应对是面对和处理焦虑时的第三阶段。但是应对行为本身并不是只有当你感到焦虑时才出现——它其实是一种能帮助我们处理各种压力的习惯行为。压力可以引起背侧纹状体内多巴胺的释放，[2] 从而自动激活你的应对习惯。对于麦克纳尔蒂来说，他的压力来自工作的不确定性，而他的那些应对习惯，说得好听一点儿，也实在算不上是有效。

每个人都有自己的应对习惯，它们是我们的例行行为中最根深蒂固的那一部分。通过减轻杏仁核的活性以及身体对于压力的反应，这些应对习惯至少会让我们暂时觉得好过一些。好的应对习惯能将你从即将生成的下行旋涡中解救出来，因为接下来背侧纹状体将会行使控制功能，从而使你的生活重新回到正轨。但是坏的应对习惯并不能长久有效地稳定你的情绪，所以如果采用糟糕的应对习惯，反而会在接下来引起更多的压力，最后让你掉进陷阱里。

一旦成为某种固定的例行行为，它的乐趣和注意力的属性便不复存在，但是它仍然能够在极端状况下给人提供一种控制感。最后它会成为一种成瘾行为。

应对习惯可以很好地解释我的朋友比利的情况。为什么他会吃那么多？对于一个孩子来说，在一个乱哄哄的家里，吃东西就成了他应对压力的主要策略。吃东西能转移当前的注意力，也能很快产生愉悦感，而且能够降低他的身体对压力的反应。在一开始的时候，他只是有想要吃东西的冲动，但是最终形成了一种难以改变的例行行为。一旦成为某种固定的例行行为，它的乐趣和注意力的属性便不复存在，但是它仍然能够在极端状况下给人提供一种控制感。最后它会成为一种成瘾行为。当比利感觉到有压力的时候，如果他能停几秒钟，注意一下自己的行为，那么他就会发现自己肯定是要去厨房找吃的，或者正准备开车去麦当劳餐厅，又或者是正在给达美乐比萨店打电话订比萨。也许这些老的习惯曾经帮助你从最巨大的生活压力中解脱出来，但是现在生活的状况已经变了，这些习惯已经不再有用。可是你仍然会做出这些行为，因为这已经成了习惯。

不幸的是，当比利意识到自己的应对习惯已经不再合适的时候，他已经陷入了小小的困境中。他的体重让他觉得很有压力，而压力又会促使他吃得更多。这就像是成瘾时的状态：如果你不做出那些习惯行为，就会觉得焦虑，从而会让你更想做出这些行为。而一旦你屈服于这些习

惯行为，那么随后又会产生出更多的压力，这些压力会再次诱发出习惯行为。很明显，我们就这样陷入了一种感觉根本无法被打破的循环状态中。

为了摆脱一些具有破坏性的应对习惯，你不能仅仅停下来不做它们，因为这会让你感到有压力。相反，你必须用其他的习惯来替代它。

但其实这种状态并非无法被打破。为了摆脱一些具有破坏性的应对习惯，你不能仅仅停下来不做它们，因为这会让你感到有压力。相反，你必须用其他的习惯来替代它。比利用一种很聪明的方法实现了这一目的，他把自己对于事物的成瘾引导成雕刻精美食物的艺术，比如在苹果上刻一个鼻子，或者在哈密瓜上雕一只天鹅。因此，当他感觉自己忍不住要吃东西时，可以用另一种无害的行为来转移自己的注意力。他同样还采取了其他措施来减少可以诱发坏习惯的压力，主要是通过身体锻炼、写作以及练习正念来实现的。这一系列方法的组合使用，帮助比利在我认识他的头几年里非常有效地减少了大概90千克的体重，而且他的体重还在持续地减下去。与坏习惯抗争的困难性不是我用简单的几句话就可以说明白的，但是科学研究的确表明，通过使用更有效的应对习惯并且减轻大脑的压力，是可以实现这一目标的，我们也将在本书的第二部分进行深入的讲述。

压力会强化习惯

我们的应对习惯并非是由压力诱发的唯一习惯行为。事实上，压力可以影响大脑，使得它更偏向于做出我们固有的一些习惯行为，而不是新的行为。[3]假如这几个脑区会说话，它们的对话将会类似于这样，背侧纹状体会说：“我们应该这么干，因为我们一直都是这么干的。”前额叶皮层说：“但这样干并不能帮我们达到目的啊！”与此同时，伏隔核则说：“哇，那块蛋糕看起来好美味啊！”

压力会改变脑区间的对话动态。当你处于冷静和放松状态的时候，前额叶皮层会按照自己的方式很好地运作；但是当你感觉到更多的焦虑和压力时，控制力则会更多地转向背侧纹状体和伏隔核脑区。这也是为什么你也许在控制饮食方面做得很好，但是有可能和自己的爱人动手，或者你平时可能会很有规律的进行锻炼，但是有时也会忍不住去看家庭肥皂剧。面对压力的时候，你常常会做出那些最根深蒂固的例行行为，或者会成为冲动行为的受害者。

但是当你感觉到更多的焦虑和压力时，控制力则会更多地转向背侧纹状体和伏隔核脑区。

深呼吸　感觉到自己烦躁不安或者控制不住要做出某些不好的习惯行为时，深呼吸让自己平静下来吧。慢慢地吸一口气，然后再慢慢呼出来，有必要的话，继续多做几次。就像我们将在第9章中讲述的一样，缓慢的深呼吸有助于平缓大脑的压力反应。

例行行为和冲动在抑郁的时候会变得更加严重。不论你是否有抑郁，这些行为都会影响我们的幸福感。我们将在本书的后半部分更多地讲述这些行为：工作习惯（见第6章）、睡眠习惯（见第7章）、进食习惯（见第8章）、社交习惯（见第11章），等等。

4.4　控制冲动与例行行为

不管我们谈到冲动还是例行行为，其实所有坏习惯都是由某些原因所引起的。如果你能将这些诱因从生活中移除（比如，避免酗酒爱好者接触酒吧），那么我们就能规避这些坏习惯。

但遗憾的是，诱发习惯行为的过程是无法避免的。请大家记住一点，很多习惯都是由压力所引起的，没有人会生活在完全没有压力的环境中。一旦习惯被诱发形成，唯一能控制它的办法就是激活前额叶皮层。

我们强大的前额叶皮层是将我们同动物区分开来的特点之一。其他大多数动物几乎都生活在冲动和例行行为中，但是我们人类具有通过有意的行为来对抗这些行为的能力。在这里，有意的或者故意的（willful）意味着我们自觉地、有意识地像踩刹车一样来主动避免习惯行为的出现。有意的行为是由前额叶皮层控制实施的，而且要抑制冲动行为的话，还必须依赖于前额叶皮层中5-羟色胺的正常功能。

一旦习惯被诱发形成，唯一能控制它的办法就是激活前额叶皮层。

可惜我们不可能有着源源不断的5-羟色胺的供应。每次当你抑制某种冲动的时候，会使得抑制另外的冲动行为变得更加困难。对冲动行为的抵抗就像用有限的子弹来对抗一伙僵尸大军，最终你的弹药将会耗

尽。好在我们还有其他的补救方法，你可以养成更好的习惯，这样就不必总是依赖前额叶皮层了，而且你可以通过一些方法来刺激5-羟色胺的生成。我们将在第8章中进行介绍。

另一个解决方法就是将抑制这些不好的冲动和例行行为的过程从内在变得有乐趣一些，只要你能被某个目标所激励，就有可能实现。设定目标可以改变很多大脑区域的活性，包括伏隔核、前额叶皮层以及前扣带回皮层。我们将在第6章讲述设定目标所具有的力量。

最终，我们还是要回到这些已经成为陈词滥调、但的确是科学事实的口号：练习，练习，练习！为了培养新的、更好的习惯行为，你必须不停地、一遍又一遍地重复这些行为，直到我们的大脑发生重塑。在每天快要结束的时候对动作进行重复练习，是使得它们能够被编码储存进背侧纹状体的唯一途径。这也许会花费很多的时间和耐心，但是一旦你开始训练自己的背侧纹状体，那么它将开始为你工作而不是对抗你，我们将在第8章中更仔细地进行讨论。而且非常神奇的是，不论你的年龄有多大，你都有可能也有能力改变自己的大脑，并且改善自己的人生。

4.5 对第一部分的总结

截至目前我们已经了解了大脑环路是如何通过相互作用从而导致下行的抑郁旋涡。抑郁的时候，前额叶皮层总是过多地担忧，同时负责情绪的边缘系统又过度活跃。岛叶皮层让我们对事情的感觉变糟，而且前扣带回由于更加关注消极事件而帮不上忙。更为严重的是，前额叶皮层根本无法抑制背侧纹状体和伏隔核脑区中的坏习惯。抑郁是如此难以对抗，正是因为每条环路都可以将其他环路拉入下行旋涡。

在每天快要结束的时候对动作进行重复练习，是使得它们能够被编码储存进背侧纹状体的唯一途径。

但这一切并非毫无转机，因为我们的大脑并不是一成不变的。生活的改变可以引起大脑的改变，例如你可以主动改变大脑的活性和其中的化学平衡，甚至改变某些可以导致抑郁的大脑区域和环路的连接方式。就像升级电脑一样，你不仅可以升级软件，同样也可以改善硬件。也许每次改变并不总是巨大的，但是它们会相互累加，因为每一个改变都会推动大脑进入正向的循环。

而且一旦能够对抑郁有一个更好的理解，就表明自己的正向循环已经开始形成了。理解本身就充满了力量，因为清楚地知晓当前的状况能够产生更好的控制感。理解同样能为认可和接受提供基础，但是如果你

无法完全接受当前的真实处境，那么将会很难甚至根本不可能去改变它。

还好，神经科学所能提供的不仅仅是对抑郁症的理解，本书的第二部分还包括很多可以改善大脑活性和化学平衡的方法，可以促进正向循环的形成。它们包括：锻炼（见第5章）、制定决策（见第6章）、改善睡眠（见第7章）、培养成好习惯（见第8章）、生物反馈（见第9章）、感激（见第10章）、社交支持（见第11章），当然还包括寻求专业帮助（见第12章）。我们没有必要在以上所有方面都做出改变来寻求改善，任何一个方面所做出的一点点改变对其他方面都是有益的。接下来将不会涉及太多专业的内容，让我们开始吧。

第二部分　创造正向循环

第5章　锻炼大脑

几年前，我在加州大学洛杉矶分校获得了一份新工作，老板给我买了一台笔记本电脑以方便我可以随时随地办公。我还为不用专门去办公室办公兴奋了好一阵呢，因为这样就不需要每天西装革履，也不需要每天乘坐通勤车了。我以为我可以在公园里享受着鸟语花香，或者是在咖啡馆悠悠闲闲地办公，但是后来我几乎就是每天坐在我昏暗小屋里的沙发上工作而已。差不多也是那个时候，我的女朋友搬去了一个离海岸很近的地方。虽然开车时可以看到很漂亮的风景，但是同样也意味着每隔几天就要多花差不多3个小时在开车上。

过了几个星期，我突然觉得屁股开始疼起来，然后后背上两块肩胛骨之间的地方也开始疼了。我感觉慵懒而又无精打采，但不知道该怎么办才好。我开始觉得一坐下来就不想动，身体变得格外沉重，自己也好像衰老了很多。虽然我仍然吃得不少，但是食物已经不再那么美味了。直到几个月以后，我才明白自己当时怠惰的状态有多严重。

锻炼并不是意味着你必须去健身房或者买一堆专业的装备外套，你只需要让你的身体开始动起来而不是一直坐着不动。

我就是不想去锻炼身体，也许你曾经也有过这种体会。我会在沙发上一坐就是一天，因为我就是想一动不动地坐着而已。身体也感觉不舒服，所以我就更不想起来活动了。以前，在我每天必须去学校上班的那段日子里，我每周都会去操场上跑几次，或者去瑜伽馆里做几次练习。因为那时操场和瑜伽馆都和办公室离得很近，所以锻炼是很容易的事。但是现在每天就这么懒散地坐在沙发上，想想要去跑步或者练瑜伽就觉得实在是太麻烦了。而且随着身材走形越来越严重，我也就更没有兴趣想要练回以前的好身材了。

其实那时我已经陷入了下行旋涡之中，但自己并没有意识到。说起来有点可笑，这一切都是由一台笔记本电脑而引起的，但事情的确就是这样。事实上，一般下行旋涡几乎都是这么产生的。一个小小的改变就可能引发很多意想不到而又相互依存的结果。我们都知道锻炼对身体是有好处的，但我当时并没有意识到锻炼对于我的大脑会有多么重要。

我们的大脑并不是一个同外界没有联系的独立系统，它同我们的身体相互连接，所以我们对身体所做的每一件事都会影响大脑的神经化学过程。我们的大脑并不喜欢浪费资源，它同我们的身体是一体的，而且它想利用好我们的身体。

本书的后半部分是关于如何创造正向循环，从而使得积极的生活改变可以引起积极的大脑变化的，而且反之亦然。我们首先从锻炼身体开始讲起。而说到锻炼，我其实就是指四处走动。锻炼并不是意味着你必

须去健身房或者买一堆专业的装备外套，你只需要让你的身体开始动起来而不是一直坐着不动。

享受快乐（不要单纯的“锻炼”）　当你不把锻炼单纯地认为是“锻炼”，而只是让自己活跃起来，或者是开心玩耍的话，那么你会更愿意动起来。而且这将带来更多的情绪改善的好处。如果每周花三天时间骑车去上班或者去公园里和朋友一起玩玩飞盘，你可能不觉得自己是在锻炼身体，但事实上它们仍然能够为身体增加很多活力。

锻炼身体很可能是一种最直接和最有效的形成正向循环的方法。也许这理解起来不是很容易，但是锻炼的确能够对我们的大脑产生很多类似抗抑郁药物一样的作用，甚至还能够模拟一些消遣性药物的作用。但是锻炼是一种更加自然的方式，它能够引起更多微妙的和有针对性的大脑的变化，而且锻炼所带来的益处能够远远超过一些药物。

5.1 感觉不想去锻炼？

抑郁的时候感觉不想去锻炼是非常正常的，但其实这只是你那些抑郁的大脑环路在作祟。抑郁是一种很稳定的状态，也就是说，这时你的大脑总是在按照让你保持在抑郁状态的方式在思考和行动。为了克服抑郁症，你的大脑必须摆脱这种慵懒的束缚，而且你必须这么做才行。所以我现在并不是在说你很懒惰，而是你的大脑很懒惰。但是最终，只有你自己才能做点什么。

和他人一起运动　因为社交互动不仅对抑郁是有益的（见第11章），而且社交的压力也有助于促进我们锻炼。问问你的朋友喜欢并且想和你一起参与哪种活动。然后你们可以雇一个教练，一起参加课程或者加入一个训练小组。和一个有责任心的同伴一起锻炼，会极大地促进自己的参与感。

5.2　锻炼如何影响你和你的大脑

我很肯定你曾经无数次地听到过锻炼对于自己是有好处的了。不过在这里我还是要再重复一遍，锻炼的确对你是有好处的，它不但对你的心脏和腰围有益，而且对你的大脑，特别是对那些使得你保持在抑郁状态的大脑环路非常有好处。锻炼几乎可以对抗由于抑郁所引起的任何的负面作用。

比如：

·从机体水平而言

·抑郁会让你觉得困倦疲惫，锻炼则会让你充满能量和活力。

·抑郁常常会扰乱你的睡眠模式，但是锻炼会改善你的睡眠，同时让睡眠更有利于恢复大脑的活力。

·抑郁会严重破坏你的食欲，所以你要么会吃得很少，要么会沉溺于吃大量的垃圾食品（事实上，经常吃大量加工类食品的人有更高的风险患上抑郁症）。[1]锻炼则会改善你的食欲，让你能够享受到更多美食的乐趣，并且拥有更好的健康。

·从精神水平而言

·抑郁让你无法集中精力和注意力，但是锻炼会让你的思维和注意力更加敏捷，从而有助于制订规划并做出决策。[2]

·抑郁会让你觉得沮丧，状态低迷，锻炼则会改善你的情绪，[3]并且能降低焦虑[4]和压力感[5]，从而提升我们的自尊心。

·从社交层面而言

·抑郁会使你保持在一种孤立和孤独的状态，但是锻炼能够将你带入到周围的世界中。

更为重要的是，因为以上这些益处的存在，所以锻炼会使得你更加愿意参与到其他更多的有益于抵抗抑郁发展的活动和思维过程中去。比如，锻炼会改善睡眠，从而能够减轻疼痛、改善心境并且增强活力和敏捷性。然后，疼痛的减轻会让我们更加愿意去锻炼，而且增强了锻炼的乐趣性；而且活力的增强也会让人们更加想要去锻炼。需要让大家记住的是，所有这些原因和效果在引导人们走向好转的正向循环中是相互交织和相互依存的。

5.2.1　大脑的类固醇物质

锻炼在增强我们身体肌肉的同时，也会增强我们的大脑。锻炼会促进神经生长因子，比如脑源性神经营养因子（BDNF）的释放，它就像

我们大脑的类固醇激素。脑源性神经营养因子使我们的大脑更加强壮，从而能够对抗包括抑郁在内的各种疾病的影响。[6]

坚持锻炼一段时间　报名参加一个健身课程，而且一定保证要去参加前三节课程。在团购网站上找找当地的瑜伽或者普拉提健身房有没有那种一个月时长的健身折扣活动。然后参加一个健身课，而且保证自己在前两周的每个周一、周三和周五都必须去上课。即使你感觉太累了、一点儿都不想活动，仍然要坚持去，停好车，走进健身房，换好健身服，拿起2千克的杠铃开始练就是了。如果你真的累到实在不想做任何的活动，也没关系。对你自己以及对我来说，你都已经完成了该完成的责任，你可以回家去继续在互联网上浪费时间了。

大量的研究已经表明，健身可以促进新生神经元的生长。在一项研究中，两组来自得克萨斯州的科学家观察了锻炼对于大鼠的作用。[7] 这些大鼠被分为三个小组，自发跑步组、强迫跑步组和对照组。那些在自发运动组的大鼠可以按照任意它们想要的速度去跑动，而强迫跑步组的大鼠必须按照某个设定的速度进行跑动，对照组的大鼠则根本没有被要求去跑步。

主动选择锻炼要比强迫进行锻炼有更多的好处。

这项研究的结果表明，两组进行了跑步锻炼大鼠的海马脑区中都表现出更加明显的新生神经元发育。然而，自发运动组比强迫运动组的大

鼠拥有更多的新生的神经元，这就说明主动选择锻炼要比强迫进行锻炼有更多的好处（我们将在第6章中对这种自我激励的行为进行更详细的介绍）。这些结果同样也提醒我们，虽然在健身房的跑步机上进行锻炼也许没有在公园中跑步效果好，但是肯定比什么都不做要强。而且如果真的想要形成一个正向循环，那么你一定需要从某件事开始做起，不论这件事有多小，都会比你手头正在做的其他事要强。

欣赏景色　在一个愉悦的环境中进行锻炼，不管是在郊外或者是市区，或者哪怕只是对着一幅美景的图片都会激发出锻炼的好处来。[8]实际上，不考虑锻炼的话，即使只是身处自然环境或者是仅仅看到森林和湖泊的美景，都会对你的情绪产生很大的影响，而且能够减轻抑郁的症状。[9]所以尝试着在公园里跑步，或者在靠近窗户、有不错视野的跑步机上锻炼吧。

而且非常重要的是，新生神经元的生长不光在大鼠中被证明是有益，在我们人类身上也同样如此（比如对你来说）。事实上，神经元的生长可以增加整个前额叶皮层中大脑灰质的含量。[10]锻炼能够引起BDNF的释放，听起来是一件不错的事，但是如果我再告诉你，抗抑郁药物同样可以促进大脑特别是前额叶皮层的BDNF释放，你也许会觉得更神奇。[11]所以，锻炼本身对大脑的作用其实和抗抑郁药是非常相似的。

锻炼本身对大脑的作用其实和抗抑郁药是非常相似的。

所以一旦我离开家里的沙发，开始更多地活动起来，那么我的大脑就会开始产生BDNF，而且会逐渐变得强壮起来。我并不会直接觉察到这些变化，但是这的确触发了一系列神经活动事件的运行。不过我们需要记住，BDNF就像是种花时需要的肥料一样，我们不能在刚刚播种的种子上撒一些肥料，然后就开始念叨“我的花怎么还不长出来啊”。这个过程是需要时间的，锻炼能够帮助创造出神经元生长的条件，但是还需要我们坚持下去，并且给它一定的时间来起作用。

5.2.2　提升5-羟色胺

锻炼同抗抑郁药之间的关系并不仅仅是它们都可以强化神经元的BDNF。很多的抗抑郁药都是靶向在5-羟色胺系统上，并且可以提升5-羟色胺的水平，从而增强人们的动机和意志力。目前的研究发现，锻炼同样可以激发5-羟色胺的活性。[12]

想想什么才是对自己重要的　我们将锻炼与一个长期的目标相联系的时候，会有助于让我们的大脑忽略掉一些短暂的不适，从而让锻炼本身变成一件更加享受的事（见第6章）。对我自己来说，通过提醒自己我想要拥有更好的身材，会让运动变得更有乐趣。也许你锻炼是为了自己的孩子，也许是因为你重视勤奋和坚持，只有你自己才知道什么对自己来说才是最重要的。

运动可以增强5-羟色胺神经元的电活动频率，从而使得它们可以释放出更多的5-羟色胺。当更多的5-羟色胺被神经元释放出来后，又会有新的更多的5-羟色胺被继续生产合成以满足增长的需求。[13] 值得注意的是，任何形式的活动其实都能够促进5-羟色胺的释放，而不是只有正式的体育锻炼才行。也就是说，甚至像用吸尘器打扫卫生，照料花园等园艺活动，或者是走向一个远一点儿的停车位等，这些活动对于大脑来说都是有益的。

非常重要的一点是，5-羟色胺和BDNF对于形成一个正向循环来说是非常有好处的，因为5-羟色胺可以刺激BDNF的产生，而BDNF又可以增强5-羟色胺神经元的功能。[14] 所以锻炼就像是让雪球开始滚动起来，而接下来大脑的动态相互作用则会使得雪球不断地继续前进下去。

5.2.3 激发去甲肾上腺素

经常伴随抑郁产生的难以集中精力和深入思考的症状，主要是由去甲肾上腺素系统的响应缓慢导致的，这也是为什么去甲肾上腺素是继5-羟色胺之后抗抑郁药的另一个重要的靶向神经递质。还好，锻炼同样能够增加去甲肾上腺素的量。[15] 一项在德国开展的研究中，被试者分别处于休息、悠闲散步和全速奔跑的不同状态中。结果发现，各种形式的锻炼都能够促进去甲肾上腺素的水平，而高强度锻炼的效果是最好的。所以，如果你能够促使自己开始锻炼起来的话，那么你的大脑将会证明

这是非常值得的。

5.2.4　利用多巴胺来奖赏自己

多巴胺其实是一种大脑产生的内源性的甲基苯丙胺兴奋剂。我们的多巴胺环路控制着诸如快乐、决策、集中注意力等各方面的活动。它也是介导成瘾行为最主要的神经递质。所有那些成瘾类的药物都被称为“嗨药”，像冰毒或者可卡因，都是基于增强了多巴胺的功能而起作用的。事实上，任何形式的成瘾（不光是药物成瘾，还包括喜欢冒险、沉溺于情感或者是其他任何能够让你觉得兴奋的活动）都是通过劫持大脑对某种事物的自然喜好而实现的。多巴胺系统的功能异常能够解释常常伴随抑郁而产生的缺少愉悦感的症状。不过幸运的是，也许你已经猜到了，就是锻炼也可以积极地影响多巴胺系统的功能。[16]

在奖励自己前先进行锻炼　让我们来看看现实情况吧：也许你想去看电视，也许你想吃冰激凌，也许你想在社交网站上浪费时间，这些都没有关系，但是下次在你想做这些事前，试着让它们变成某种活动的奖励，在奖励之前先开始锻炼。比如在楼梯上来回上下两次，做十个蹲起动作，或者在家附近的街区进行慢跑，都可以。反正你总归是要得到这些享受的，为何不在这些享受之前增加一点小活动呢。而且当你觉得看电视节目和吃冰激凌是自己锻炼之后所获得的奖励时，那种感觉会更加享受。

一些英国的科学家调查了吸烟的人在锻炼前后对于香烟的渴望程度。[17] 在被限制不许吸烟15个小时以后，被试者被分为了两组：参加体育锻炼组和对照组。锻炼组的人需要在动感单车上以一定的强度骑行十分钟，而对照组只需要坐在那里就行了。

随后所有的被试者都进行了功能性磁共振成像扫描，对照组的人在看到香烟的时候，大脑表现出了一定的预期反应，具体的表现就是他们的眶额皮层出现了活性的增强，这一皮层属于腹侧前额叶皮层的一部分，并且主要参与到动机与积极性的调控中。他们同时还表现出背侧纹状体的显著激活。以上两个脑区都被多巴胺的活性所影响。换句话说，这些人的大脑真的表现出了对于香烟的渴望，并且激活了习惯行为，从而的确实施了。

仅仅是10分钟的锻炼就使得他们的多巴胺环路发生了显著的改变，并且意志力也增强了。

与之相反，锻炼组的人在看到香烟的时候，大脑的反应则有所不同。请记住，这两组人之间除了有10分钟的锻炼过程以外，其他条件是完全一样的。然而就是在完成骑行锻炼以后，锻炼组的人在以上脑区的活跃程度却有所减弱，也就是说，他们的大脑对香烟的渴望减少了。仅仅是10分钟的锻炼就使得他们的多巴胺环路发生了显著的改变，并且意志力也增强了。所以一边看人物杂志一边在动感单车上踩个几千米也许不能解决所有的问题，但是对于我们的大脑来说，这却要比呆呆地坐着

好不知道多少倍，而且这也是创造正向循环的一种极好的开启方式。

保持锻炼计划　将锻炼的计划加进自己的任务清单和日程表，在自己完成的时候进行核对。制订计划会激活前额叶皮层，而核对清单上的任务是否完成则会促使多巴胺释放。这是一个双赢的过程。

5.2.5　跑步的乐趣

自然神经化学物质还是非法的毒品？从它们的作用上来讲，其实还挺难分得清的。锻炼可以让大脑释放出内啡肽，这是一种可以像鸦片类的吗啡和维柯丁那样作用在神经元上，并通过产生信号来减轻疼痛和缓解焦虑的神经递质。

一个德国的科学家团队使用正电子发射断层扫描（PET scan）技术研究了锻炼之后大脑内啡肽信号的活性变化。[18] 他们发现，锻炼可以促进大脑内的内啡肽释放，而且这些变化与被试者的情绪改善是相关的。并且在一些关键的脑区，比如眶额皮层、背外侧前额叶皮层、岛叶皮层和前扣带回皮层等都表现出很强的相关性。

你也许还记得本书第一部分曾经提到，这些脑区都是前额叶边缘系统环路中的关键脑区，而且它们对抑郁有着非常重要的贡献。比如眶额皮层影响着动机和决策行为，背外侧前额叶皮层有助于制订计划和思考，岛叶皮层调控痛觉感受，前扣带回则指导注意力的集中。令人惊奇

的是，所有这些脑区内的内啡肽信号都可以被锻炼增强。

内啡肽的释放水平在高强度的锻炼中是最高的。[19] 所以如果你能够促使自己完成一些困难的健身训练的话，那么你的内啡肽将会大量释放。如果你不能像跑步爱好者那样享受到大量的乐趣也没关系，满足于随便走走的乐趣也是不错的。

鸦片类并非是大脑可以模拟的唯一一种兴奋性药物。锻炼同样可以刺激激活内源性大麻素系统。[20] 也许你之前从来没有听过内源性大麻素，但它们也是大脑中自然存在的一类化学物质，它们的名字也是来自真正的大麻（cannabis、marijuana）。植物大麻中的活性成分（四氢大麻酚，tetrahydrocannabinol，或称THC）能够激活相同的大脑系统，从而产生降低疼痛敏感度和改善愉悦感的作用。这也是为什么锻炼能够减轻疼痛并且能增强积极的感觉（也有可能会促进饥饿感）。

5.2.6 使你的压力激素平静下来

应激压力同抑郁症之间的关系就像是一条双向车道：抑郁是充满压力的，而压力又将我们推向抑郁症。是的，这又是一个异常的下行旋涡。不过锻炼也有助于对抗它。

从简单的做起 迫使自己从简单容易的事开始做起要轻松得多。试着在每天早上收完邮件后做一个俯卧撑。如果你觉得还不错而且想要

尝试更多，那么就继续下去。不过如果你总是只能做一个的话，那也比什么都不做要强。

一项由日本和泰国的研究人员联合发起的研究在一组青少年抑郁女孩中检测了锻炼对于压力的影响。研究人员让这些女孩连续八周每个工作日都去参加锻炼课或者仍旧只进行她们日常的活动。研究的结果表明，锻炼可以显著减轻她们的应激激素水平（比如皮质醇和肾上腺素）和抑郁的水平，而且她们的身体健康状况和社交状况也出现了改善。[21] 以上这些例子表明了正向循环的存在：一个生活中的改变就可以产生很多看似不相关的影响。

5.2.7 增强前额叶皮层的血液流动

由于大多数的神经科学研究都是在比较锻炼前后大脑的活性差异，所以一组来自东京的研究人员想了解在锻炼的过程中大脑的活性变化。[22] 他们必须使用一种近红外光谱分析（near infrared spectroscopy）技术才能够帮助他们透过头骨看到大脑中的血流变化。当被试者在一辆动感单车上进行踩踏时（科学家们真是太喜欢动感单车了），他的腹侧前额叶皮层表现出氧饱和血流的增多，同时情绪也出现了改善，而且身体的能量水平也增加了。

进行体育锻炼的那一组人入睡要更快，而且睡眠时间也要比其他组

的人长一些。

久坐相当于吸烟　换句话说，经常坐着其实是有害的。如果你在电脑前坐一整天（像我一样），那么每隔一个小时都应该起来走动走动。而且每隔20分钟就应该简单地伸展一下手臂和后背。也可以试着站着办公或者将工作的凳子换成锻炼球。平时打电话的时候也可以多走动。

5.2.8　更好的睡眠

要知道，我们人的一生中有差不多1/3的时间不是在睡觉就是在尝试睡觉，所以睡眠习惯的改变也会对生活有非常巨大的影响。

美国西北大学的研究人员将患有失眠的人分为两组，[23]一组需要每周花4天时间进行一定强度的体育锻炼，而另一组则做其他有意思的事情，比如参加烹饪课或者是去博物馆。4个月以后，进行体育锻炼的那一组人入睡要更快，而且睡眠时间也要比其他组的人长一些。这群人同样表现出情绪的改善，更多的精力以及生活质量的总体提升。这也是锻炼有意思的地方之一。一开始的时候，你也许会觉得有点儿累，但是过了一段时间以后，你就会发现自己有更多的精力去做其他有意思的事情。

那么我们在睡眠的时候，大脑中究竟发生着什么呢？你可能已经知

道，在睡着的时候你的大脑会经历一系列不同的阶段，也许你已经听过其中一个睡眠阶段的名字，那就是REM睡眠，也就是快速眼动睡眠的意思。在REM睡眠阶段，你的大脑将比在睡眠中的其他阶段都要活跃，我们将在第7章详细讲述。但是有一点需要大家知道，那就是抑郁患者通常表现出更多的REM睡眠，也就意味着他们的睡眠并没有起到很好的休息作用。[24]抗抑郁药物可以减少REM睡眠，[25]锻炼也有同样的效果。所以开始锻炼吧，你会睡得更踏实，情绪也会好转，也会更有精力，然后想要更多的锻炼，体验汗水湿透的感觉，根本停不下来。

5.3　锻炼的正向循环

所以那时的我每天坐在沙发上办公，或者经常坐在车里，忍受着身体的疼痛、老化和身材的走形。也就是在那个时候，我的室友开始为洛杉矶马拉松锻炼，而且尝试说服我和他一起参加。我当时不觉得自己有任何可能能够去跑一场马拉松，但是看到他能量满满和热情高涨的样子，的确让我认识到了自己已经陷入了下行旋涡中，所以我开始从一些小的改变做起。

吃过早餐以后，我会出去稍微走一会儿，我并没有制订详细的计划，就是走出门去，随意穿过几个街区，享受阳光照在身上的感觉。我也开始尝试走着去办公室，虽然这不是必需的。这也就意味着我要走到车里，然后再从停车场走到办公大楼，还要上几级台阶。这使得我不再处于一种孤立的状态，我离操场和瑜伽馆更近了，这增加了我真正去锻炼的可能性。最后我真的开始更有计划地去玩各种体育活动，这不光有益于我的身体健康和社交状态，而且真的非常有趣。

从一点点的锻炼开始，每一次我都会让自己动的更多一些，然后事情开始变得越来越简单了。我的大脑也开始因为那些好的神经化学物质而变得活跃起来，因为所有的那些5-羟色胺、多巴胺还有去甲肾上腺素促使这些改变开始发生。还有，BDNF也在悄悄地发挥着作用。最终，我不光恢复了好胃口，而且所有的食物也变得更加美味了，我开始想要

吃更加健康的食物。我开始变得不那么忧心忡忡，而且睡眠也改善了很多。我觉得自己有了更多的空闲，甚至觉得自己更年轻了。之后锻炼也开始变得更有吸引力，我慢慢地也开始萌生了去参加一场马拉松的想法。

一旦你让事情开始运行起来，接下来它们将会持续地自我驱动。

这些改变提示了正向循环中一个非常重要的环节，那就是：一旦你让事情开始运行起来，接下来它们将会持续地自我驱动。所以，你需要做的只是几步简单的推动，然后就会惊奇地发现，大脑会自己让事情完全变得容易可行起来。虽然我以前并不喜欢长跑，但是经过几次慢跑以后，我发现自己喜欢上了这种摆脱束缚跑出去的自由感。我不需要去健身房，也不需要和其他朋友协调时间，只需要跑起来就可以了。

5.4 创造自己的正向循环

阻碍抑郁患者去锻炼的最大障碍就是他们自己不想去锻炼。这很好理解，因为想到锻炼的时候，他们的大脑中常常伴随着一些不由自主的消极想法，比如“哦，这肯定没什么用”。但这正是因为他们的大脑陷入了抑郁的旋涡中，而且不知道该如何摆脱而造成的。

制订对抗懒惰的规则　与自己提前做好以下约定：只要有可能就一定要走楼梯，而且至少要走三层楼。同时对于1.5千米以内需要跑腿的事情统统走路去办，3千米以内的事情则骑车去完成。与自己约定好，当自动扶梯旁有楼梯的时候就坚决不坐自动扶梯。不要在停车场里转来转去找更近的空位，就选自己看到的第一个空位。

其实并不存在完美的解决方案，存在的只是解决部分问题的方案而已。你也并不需要去做所有的事情，你所做的任何一件小事都是在正确方向上前进的一小步。你花在走路而不是懒散地坐在沙发上的每一分钟，都是向正向循环靠近的推动力。

一定要记住：虽然有时会感觉锻炼好像并没有起什么作用，但是它仍然会在我们的大脑中引起很多难以觉察到的变化。它正在修正着我们的神经环路，促进那些积极的神经递质的释放，也相应地减少压力激素的释放。所以不要再担忧自己所做的每一步努力是否很快会让自己好转

起来，也不要再不停地问自己“我为什么还没有觉得好起来”，而是让自己全神贯注地投入到生活当中去。

你也许会想：“我早就已经厌倦了，而且这样做真的没有什么效果。”但是对于像大脑这样的复杂系统，即使是相同的动作，也可能会在你生活中的不同时刻引发不同的反应，就像交通状况的改变——在周五的高峰时刻，道路建设工程可能会引起交通拥堵，但如果是在周六的话，同样的建设工程可能几乎不会影响交通通行。所以仅仅因为某些事在你生活中的某一刻没有起到帮助的作用，并不意味着它永远都没有用。

“但我就是不能……”这是人们在不想去锻炼时最常见的想法。“但我不能每周去三次健身房”，那么你可以一周去一次。“但是我不能参加马拉松”，那你可以只跑1.5千米。“但是我不能跑”，那么就去走路健身吧。一旦停止关注那些自己不能做的事，你也许会被自己所能做的事惊讶到。

你抑郁的大脑也许会告诉你放弃，它可能会告诉你锻炼是一件太痛苦的事，请谢谢它的这些观点，然后开始动起来吧。

第6章　设定目标，积极决策

在经典的关于登山的纪实文学《触及巅峰》中，探险家乔·辛普森和西蒙·耶茨首次尝试从西面山坡攀登位于秘鲁安第斯山脉的Siula Grande峰。向大家剧透一下：虽然这是一次非常困难的攀登，但是他们最终还是登顶了。然而在他们下撤的过程中，故事才刚刚开始：一场风暴来临了，他们被困住了，而且完全失去了视野，乔在混乱中跌落下去并且摔断了腿。暴风雪中只有他们两个人，而且夜幕也即将降临，前景看起来希望渺茫。他们不知道该做些什么，也不知道此时该如何下山。如果西蒙尝试背着乔一起下山，他们可能都会丧命。乔看不到自己有任何的希望，他觉得自己真的要死了。（剧透2：其实他并没有死，因为他是本书的作者之一）。在书中所展现的这个时刻，乔解释了在野外求生中一个非常重要的方面："你要知道，你必须做出决定，即使这个决定是错误的。如果不做出决定的话，你的大脑将会陷入阻塞的状态。"

你的行为都是由你的纹状体、边缘系统还有前额叶皮层的动态相互作用所控制的，所以你的目标、习惯、恐惧还有欲望都会去竞争这些有限的大脑资源。

在登山的过程中，如果你已经陷入了糟糕的境地而自己也不知道出路在哪里的时候，你必须选择一个方向然后继续走下去。你所选的不一定要是最好的方向，因为有可能根本就不存在最好的方向。而且你肯定

没有足够的信息来确保自己的选择。所以如果你选择了一条路走下去但是遇到了悬崖，那么就重新换一个方向再继续走下去。你知道为什么吗？因为在那种可怕的处境中，你不可能确保选到正确的路。但是你必须要知道的是，如果你就是坐在那里什么都不做的话，最后就只能等死了。

也许你会发现自己有时就处在这种类似的情形之中，每一个决定好像都是错的，其实那是因为你的边缘系统压制住了前额叶皮层，这是抑郁的症状之一。事实上，这也是抑郁状态如此稳固的原因之一。如果你可以变得更决断一点，那么你会活得更洒脱，而不再那么犹豫不决。但是这并没有那么容易。

做好的而不是最好的决定　当想要做出决定的时候，我们总是会倾向于关注每个选项的不利条件，这常常会让决策变得不再那么有吸引力。[1] 即使我们常常掌握了足够多的信息，但是也很难在做决定的时候变得有信心，因为世界就是这么复杂多变。但是大家要记住，去做一些不那么完美的事也要比什么都不做要好。总是追求完美而不是刚刚就好，会在决策的过程中引起腹内侧前额叶皮层中过多的情绪反应活性。[2] 与此相反，认为足够好则会激活更多的背外侧前额叶皮层区域，这会让你感觉到更多的控制感。

抑郁的问题就在于它会让你更多地使用让自己陷入不利状态的脑区，而较少使用有助于自己好转的脑区。

制定决策包含了形成意愿和设定目标的过程，这三个过程其实是同一个神经环路的不同部分，并且需要前额叶皮层以积极的方式参与进来，从而可以减轻焦虑和担忧。制定决策的过程有助于克制纹状体的活性，因为它常常会将你拉入到负面的冲动和例行行为当中。最后，决策也会改变你对外部世界的感知，因为这是一个寻找到问题的解决方案并且让边缘系统冷静下来的过程。

6.1　为何决策不容易

是否曾有人告诉你，犹豫不决会影响你生活的乐趣。在你为自己的这种情况觉得恼火前，请记住：你之所以会如此犹豫不决，主要是因为对太多的事情考虑太多。如果你只关心一件事的话，想要变得决断就会容易很多，但是你的个性和大脑要比这种简单的情况更加复杂和微妙。既然你的行为都是由你的纹状体、边缘系统还有前额叶皮层的动态相互作用所控制的，所以你的目标、习惯、恐惧还有欲望都会去竞争这些有限的大脑资源。有时这些脑区间的相互交流会进入一种僵局的状态，这时你会很难做出决定。而有时当你陷入每个决定都难以完成的状态时，就意味着你已经完全犹豫不决了。这会影响你的焦虑、情绪、想法以及行为等，而且很不幸，所有这些受到影响的方面又会让犹豫不决的状态更加严重。

那么为什么做出决策（或者难以做出决策）会对我们的生活产生如此巨大的影响呢？当然答案就在我们的大脑之中，而且首先是从前额叶皮层开始的。

6.2　决策需要前额叶皮层的参与

你的大脑，就像你的肌肉一样，是遵循用进废退的基础来运作的。经常使用某一个特定脑区将会增强它，而长期不用则会弱化这一脑区。抑郁的问题就在于它会让你更多地使用让自己陷入不利状态的脑区，而较少使用有助于自己好转的脑区。做出决策是开始一个正向循环的最佳方式，因为它需要有助于改善我们状态的环路参与进来。有意的、以目标为驱使的决策过程需要使用到前额叶皮层，特别是腹内侧前额叶皮层，[3] 因为它有助于让前额叶边缘环路的功能异常重新恢复平衡。

在正确的方向上迈出第一步　荀子曾经说："不积跬步，无以至千里。"对于大脑来说也是这样。也许你在头脑中已经做好了自己的决定，但是如果不按照计划和既定方向迈出下一步的话，那么决策的过程将不能算完全完成。相反，去超市买东西或者完成自己的工作报告可能就像一段非常困难的旅程，但是你需要做的其实就是在实现目标的方向上迈出很小的第一步。将自己想要在超市里买的某件东西写下来，或者从找自己的车钥匙开始。没有行动的决策永远只能停留在想法层面，而且尽管想法也是有用的，但是它们并不足够影响你的大脑。而一个被执行的决策就完全不同了，它是开启一个正向循环的最有效方式。

总体来说，前额叶皮层就是负责目标驱使的行为（goal-directed behavior）。这也意味着它会决定要去实现怎样的目标以及如何去实现

这些目标，而实现目标的第一步就是要制定决策。一旦做出了决定，前额叶皮层就会组织你的各种行动去实现这一目标。它会通过更好地调动和利用大脑的各种有效资源来完成这一过程。

当你确定了一个目标的时候，前额叶皮层会改变大脑其他区域对于外部世界的感知。

6.3　决策让注意力集中感知力增强

在我们生活的复杂世界中，总是充斥着很多不相关的信息（比如广告、噪声、你胃部的感觉，以及天气等各种东西）。当我们需要制定决策的时候，前额叶皮层会帮助我们忽略掉各种不相关的干扰信息，并且集中注意力在目标的实现上。

我们可能都听过一种观点就是：我们仅仅使用了自己大脑的1/10……其实这是一个巨大的谎言。每个人都在使用他的整个大脑，但是当你的大脑在处理太多不相关的事物时，它将没有能力去处理那些对你来说最重要的事物。不过还好，制定决策所带来的最重要的好处就是：它有助于重塑你大脑的感知，并且可以引导大脑关注于那些最重要的事物——就像搜索引擎会将你的搜索结果按照重要程度进行排序一样，因为如果那些最重要的信息都被列在检索结果的25页以后，那么你肯定不会去看它们了。

当你确定了一个目标的时候，前额叶皮层会改变大脑其他区域对于外部世界的感知，这么说可能听上去印象并不深刻。那就换个说法吧，当你确定了一个目标的时候，前额叶皮层将会影响你看到、闻到以及听到这个世界的方式。因为前额叶皮层制定决策的过程是一种更加高级的任务处理过程，所以它会影响较为低级的感觉信息处理。

你所拥有的每一种感觉都是由特定的感觉皮层（sensory cortex）来负责的。我们每个人都拥有视觉皮层、听觉皮层等不同的皮层。这些较为低级的感觉皮层处于自上而下的控制之中，前额叶皮层能够告诉相对低级的皮层该注意什么以及该忽略什么。就像警察局长会命令下边各个部门：“不要再继续发超速罚单了，把精力放在抓毒贩上。”如果你能够将大脑的资源放在寻找某个特定的东西上时，那么你将更有可能找到它。

很多问题看上去好像没有办法解决，但其实解决方法就在那里，你只是没有看到它们而已，因为你被其他太多不相关的信息和细节干扰了。

当你在当前的处境中，很多问题看上去好像没有办法解决，但其实解决方法就在那里，你只是没有看到它们而已，因为你被其他太多不相关的信息和细节干扰了。大脑自上而下的控制过程会抑制低等级的皮层对不相关信息的反应，从而增强对重要信息的响应速度和反应能力。[4] 比如，找车钥匙的时候，你的视觉皮层反应活性将会得到增强。也许这个比喻听上去不是很吸引人，但这就像某些新款照相机上的人脸自动识别功能一样。一旦有人脸进入到图像中，相机会马上用一个小框锁定并自动聚焦在这个人脸上。想象一下这样的情景，你能够对任何事情都实现这一功能，例如当你需要车钥匙的时候，视野里会有一个小框自动出现并锁定在你的车钥匙上。或者当你正在寻找可以增强自己同伴侣之间

关系的方法时，头脑中马上就有一个方案跳出来告诉你该怎么做。其实一旦我们做出决定并且形成了要解决某个特定问题的意愿，我们的大脑也会按照类似的方式提醒我们潜在的解决方案有哪些。

找到对自己来说重要的东西　为了能够减少生活中太多不相关的细节，你应该更多地关注对你真正有用的事情。很多研究表明：关注于自己价值观所在的地方会有助于减轻大脑的应激反应。[5] 所以想想那些生活中曾经最快乐的时光吧，当时自己在做什么？而且有哪些因素促成了自己的快乐？哪些活动会让自己感觉到最满足？哪些成就是最让自己感到骄傲的？你最希望自己的同事或者朋友在形容你的时候，会指出你的哪些优点？

主动积极地去追求某个目标，而非仅仅依靠冲动或者习惯行为，会产生更强的回报和奖励感。

有一项聪明的研究非常完美地展示了自上而下的控制是怎么回事，实验中被试者被阶段性地要求去指向某个杯子，握住某个杯子，或者什么也不做。（的确，这都是非常简单的目标，但是我们也应该从简单的目标做起。）在被告知接下来要做什么动作但是还没有做出这一动作之前，被试者还会看到一些圆圈的图像，而他们的任务是找到与其他圆圈不同的那一个。有时这个不同的圆圈会更亮一点儿，有时又会比其他圆圈小一点儿。非常神奇的是，当被试者表现出要指向杯子或者抓住杯子的意图时，他们分辨圆圈图像的方式会发生改变。准备指向杯子时，对

他们来说发现那些亮一点儿的圆圈就会更容易；而当他们准备做出抓住杯子的动作时，则会更容易地发现那些小一点儿的圆圈。有意图的动作会让被试者的反应时间以及他们大脑视觉皮层的电活动产生变化。[6]而当被试者被要求什么动作都不做时（此时不存在指向或者抓住杯子的动作意图），他们的视觉皮层对两种不同类型圆圈的反应几乎是相同的。这项研究也许看上去有点儿奇怪，但是它的确证明了做出决策以后，我们大脑对外界世界的感知过程也会随之改变。

当然，改变大脑对于外界环境的感知并不能解决所有的问题。想象一下，你正尝试着在黑暗中寻找自己的车钥匙，这时候打开灯并不会马上就让你找到它们，虽然或许它们就在你昨天穿过的那条裤子口袋里，或者可能就在沙发垫下边。但是打开灯光以后肯定会增加自己找到它们的机会。所以做出决策，哪怕是很小的决策，也将有助于在改善自己人生的道路上投射出些许光亮。

抑郁症的一个最大问题就是在一段时间内，感觉任何事都是无趣的。因为我们前额叶边缘系统的交流出现了障碍，我们不能将目前的行动和未来产生的快乐联系起来。

6.4　决策会增加愉悦感

我们总会有这样的印象：当好事发生在我们身上的时候，我们肯定会很高兴。但是事实并非如此，我们感到最快乐的时候，其实是我们决定去追求某个特定的目标并且最终实现它的时候。抑郁症的一个最大问题就是在一段时间内，感觉任何事都是无趣的。因为我们前额叶边缘系统的交流出现了障碍，我们不能将目前的行动和未来产生的快乐联系起来。所以，那些不能马上带给我们愉悦感的行为都变得困难起来。

主动积极地去追求某个目标，而非仅仅依靠冲动或者习惯行为，会产生更强的回报和奖励感。比如，在一项研究中，大鼠接受可卡因注射的过程会和其他行为配对起来。大鼠A可以通过按压杠杆来获得可卡因，而大鼠B只需要等着大鼠A去按动杠杆就可以得到。所以这些大鼠都会在相同的时间获得相同的可卡因注射，但是大鼠A必须主动按动杠杆，而大鼠B不需要去做任何事。[7] 也许结果你已经猜到了：大鼠A会在伏隔核中释放出更多的多巴胺来。所以确定了某个目标然后积极地去实现它，将会比某些好事随机发生在自己身上能够带来更强的回报感。当然，给大鼠提供可卡因也许并不是最令人振奋的例子，但是同样的过程可以应用到其他事情上的。如果你决定自己去买曲奇饼干，那么这将会比其他人直接给你一些饼干更有乐趣。如果你打算去找一份工作，那么这也会比有人出其不意地给你提供一份工作更有成就感。如果你决定

起床了，这会比一直躺着直到必须上厕所的时候再起来，能产生更加积极的效果。

为自己想要的事做决定，但不要反对自己不希望的事　如果将注意力集中在潜在的负面结果上，会让决策变得更加困难。[8] 积极主动地去选择一个自己想要追求的特定目标，而不要将制定决策建立在避免自己不希望发生的事上，一定要让自己至少有一段时间关注于积极的方面。比如，不要对自己说“我不想要一份糟糕的工作”，而要告诉自己“我要做一份很棒的工作”。这种积极的想法会更有效地影响我们的行为。[9]

在另一项以人为对象的研究中，参与者们玩起了赌博游戏。在研究的某次测试中，被试者必须自主选择下注的大小，而在其他测试中，都是由电脑替他们下注。所以在大多数测试中，被试者的大脑在赢钱的时候都表现出某种可以预知的反应，而且这一反应与由谁决定下注无关——除了自己做决定的那次。当被试者自己决定下注的大小时，他们的大脑会在前扣带回、岛叶、纹状体以及海马中都表现出更强的反应活性。这些脑区的活性说明：替自己做决定通常意味着获胜会更有重要性，自己会有更多的情感投入，更有可能发生行为的改变，以及会形成更强的记忆。[10]

另一项功能性磁共振成像的研究中，被试者进行了另外一种不同的赌博游戏。在游戏中的某一次，会要求被试者给一些电脑控制的气球鼓

气。[11] 随着气球被吹得越来越大，被撑破的可能性也随之变大。被试者可以选择让气球吹得尽可能大，从而赢取更多的钱。但是，在研究的其余游戏环节中，被试者不再自己做出选择，而是由电脑替他们做出决定。当被试者自主做出选择时，他们在背侧前扣带回、岛叶以及伏隔核中都表现出更强的反应活性。主动选择的行为会引发注意环路产生变化，也会使得被试者对行为的感知发生变化，并且会增强奖励性质的多巴胺活性。

我们不仅会选择自己喜欢的东西，也更喜欢自己所选择的东西。

最后还有一项研究值得一提。这是一个关于选择的经典测试，哈佛大学的一组研究人员让被试者对一系列油画按照自己的喜好进行排序。[12] 被试者首先被要求在呈现给他们的两幅油画中选择出想要挂在自己家中的一幅，然后他们被要求重新对这些油画进行排序。在主动选择愿意挂在自己家中的那幅画以后，这些油画在偏好排序中的位置会变得更加靠前，而主动拒绝某幅油画则会使其在偏好排序中的排名出现下降。即使在被试者是健忘症患者而且并不记得自己曾经选过什么油画的情况下，这一现象依然存在。所以非常简单的选择行为也比有意识的记忆所产生的影响要深刻。也就是说，我们不仅会选择自己喜欢的东西，也更喜欢自己所选择的东西。

6.5　设定目标来刺激多巴胺

人们在朝着认为自己一定能够实现的长远和有意义的目标而努力的时候，他们的状态是最好的，比如当你在追求某个学位或者想要获得工作升迁的时候。这不仅是因为当你最终实现这一长远目标后多巴胺会大量释放，而且是因为你做出每一步努力，让自己离实现目标更进一步的过程中都会引起多巴胺的释放。拥有明确的目标还能够让前额叶皮层更加高效地组织你的行为。而且更为重要的是，最终实现目标对于快乐的产生来说，反而没有在一开始的时候设定目标那么重要。[13]

很可惜，抑郁患者会倾向于设定一些非常模糊的目标，从而会让追求目标的过程和最终实现目标变得困难起来。[14]举个例子，一个模糊的目标可能会是“花更多的时间和我的孩子在一起”，然而“每周日和我的孩子一起玩下棋游戏”才是更加明确的目标。目标很不明确的时候，对于大脑来说，就会非常难以确定你是否真的实现了这些目标，甚至有可能难以确定你是否真的朝这些目标努力过。这种情况不光意味着多巴胺释放的减少，而且感受不到对目标的追求过程，将会对我们的积极性产生极大的影响。

目标很不明确的时候，对于大脑来说，就会非常难以确定你是否真的实现了这些目标，甚至有可能难以确定你是否真的朝这些目标努力过。

更重要的是，如果你自己也不确定是否能够实现这些目标的话，会导致更多绝望感的产生。[15] 因此，至少有几个确信自己可以实现的目标就显得非常重要了。设定一些特定的、有意义的而且可以实现的长期目标，将能够成为逆转抑郁进程的非常有效的手段。

确立特定的长期目标　先想想自己的价值观，以及什么东西对自己才是重要的。至少写下一到两个自己能够实现而且对自己很重要的特定目标。对于特定的目标，必须要有非常明确的成功的标准，这样在今后你才能清楚地知道自己是否实现了它。那些在清单上列出来的目标是否能够鼓舞自己和激励自己呢？如果不能的话，就再认真地想一些不同的目标出来。

假如你已经有了一些特定的有意义的目标，你会相信自己一定可以实现它们吗？如果不能的话，试着将它们分成更小的、自己认为能够实现的目标吧。比如，如果你认为找到一份工作的目标看起来过于困难的话，那么可以试着设定一些更小的目标，比如每周发出两份简历或者每天花10分钟在网上找工作。

6.6 决策既可以无视也可以利用习惯

就像我们在第4章中曾经提到的，你的大多数行为通常都是由习惯或者是冲动行为所驱使的。大部分时候，你的大脑基本上都处于被背侧纹状体或者伏隔核所引导的自动驾驶的状态。而想要越过这些程序性的习惯或者抑制某种冲动行为的唯一方法，就是通过前额叶皮层来做出决策。

很重要的一点是，内侧前额叶皮层会投射到背侧纹状体，而且眶额皮层会投射到伏隔核。[16] 也许听上去有点儿莫名其妙，但是这的确意味前额叶皮层有能力去调节你的习惯和冲动行为。这也就意味着你可以对自己的生活有更多的控制，而不仅仅是被以前的经验和当前的环境所控制。

除了利用前额叶皮层来抑制不良习惯，我们还可以利用它来刺激一些好习惯的形成（我们将在第8章中进一步解释）。假如你想要形成一些好的习惯，但是这些习惯还处于不稳定的状态，这说明它们在背侧纹状体中还没有真正建立起有效的神经连接，并且处于等着被触发的状态。令人欣慰的是，前额叶皮层能够触发这些好习惯的形成，并且强化它们的神经编码连接。所以处于自动驾驶状态而且让背侧纹状体中的习惯行为来控制自己也没什么不好，但是前提条件是要确保我们是在朝着正确的方向运行。

6.7 决策会形成控制感

你也许没法做出所有正确的决定，但它们都属于你自己的决定。哺乳动物的大脑在自己对整个状况有更多的掌控时，会比没有把握时要工作得更好。犹豫不决之所以属于下行旋涡的一部分，就是因为它会增强我们的失控感。

犹豫不决之所以属于下行旋涡的一部分，就是因为它会增强我们的失控感。

关于这一方面最好的例子来自一些对不可控压力的研究实验。在一项研究中，大鼠们被成对地放在一起，并且被给予一些小的、随机的尾部电击。[17] 它们的尾部通过电线相连，所以它们经历的电击是完全一样的。当电击开始的时候，A大鼠可以通过转动一个轮子来终止它们所遭受的电击，B大鼠同样有一个轮子，但是这个轮子不与任何物质相连，所以它只能等待大鼠A来终止电击。有趣的是，虽然两只大鼠接收到的是完全一样的随机电击，即电击的起始时间和持续时间完全一样，但是在实验结束以后，A大鼠却表现得像没事儿一样，B大鼠却产生出了抑郁症状。而且B大鼠，也就是不能控制电击的那只大鼠，在前额叶中表现出更低的多巴胺和去甲肾上腺素水平，而且脑干中的5-羟色胺水平也更低。也就是说，如果你对当前处境有更多的控制感，就会更显著降低自己的压力水平。

一群英国的研究人员利用人的功能性磁共振成像实验完成了一项在大鼠上进行的类似实验。被试者的手上被连上电极以接受随机电击。在有些实验中，被试者可以通过按动某个按钮来终止电击，但是在另一部分实验中，电击是否终止则是由电脑来控制的。对电击的控制能够减轻大脑疼痛环路中的总体活性，[18]而且会增强背侧前额叶皮层以及前扣带回皮层的反应活性。非常有意思的是，当被试者的前额叶皮层有更强的反应活性时，他们所经历的疼痛感就越轻。这也就意味着通过决策来增强前额叶皮层的反应活性，看上去会是一个好点子。

你甚至不需要通过直接控制那些让你产生压力的原因来获得决策所带来的好处，事实上，你只要能掌控一部分事情，就可以利用由此带来的好处。比如，当大鼠们被暴露在不可控的应激压力中时，如果它们有机会选择在一个跑轮上进行跑步锻炼的话，那么它们将不会遭受到压力所引起的负面后果。[19]有趣的是，如果它们是被强迫去锻炼跑步的话，就不会产生同样的效果了，因为在自己没有做出选择的情况下，锻炼就成了一种压力。[20]很明显，锻炼本身其实是很重要的，就像我们在上一章中提到的，但是决定要锻炼，同样是形成正向循环的一种非常有效的方式。

实际的控制行为并不重要，重要的是能够感觉到控制。

这里要强调的是，实际的控制行为并不重要，重要的是能够感觉到控制。做出决策有时并不会增加你对某种状况的实际控制，但是它会增

强你的控制感。而且随着你的控制感的增加，你的自信心也会增强，你的情绪以及进一步做出决策的能力都会得到提升。

6.8　决策可以减轻担忧和焦虑

正如我在第2章中提到的，担忧和焦虑是由不确定性和可能性所引起的。当你的前额叶皮层需要在很多可能的情况中进行选择时，就会大大增加引发焦虑和担忧的风险。当你决定了接下来要走的路和方向以后，前额叶皮层需要去优化的变量总数也随之减少了。

决策，简单来说就是形成了朝某个特定方向继续行进下去的打算。但并不意味着我们必须一直按照这个既定的方向走下去。想象一下，当你处在某个荒野之中，就像我们在本章开始时提到的两个登山者所面对的状态，而且你也来到了一个岔路口。你可以一直思考究竟该选择哪一条路，或者你也可以挑一条路就这么走下去。也许你最终发现自己选的路是错的，而且如果真是这样，那你又必须回到刚开始的岔路口。因为重新回到开始的地方，你也许会想之前的一切努力都白费了，但其实并非如此。选择一条路走下去，然后又必须做出改变，和完全坐在那里什么都不做是完全不一样的情形。即使一开始的选择可能是错的，但是你仍然是自己生活的掌控者。

有一项在职业决策困难人群中进行的调查研究也证实了这一点。这项研究中的每个人都在职业生涯道路的选择上存在困难。研究人员将这些人分为了两组，一组通过学习一些手册来帮助自己认识到负面想法的存在，而另一组人则研究了他们所感兴趣的职业。这两种干预手段都减

轻了他们的负面想法和焦虑，同时增强了他们的决策能力。[21]

这项研究表明，通过减少对负面结果的关注将有助于改善决策困难，这项研究还说明，随便选一条路先走下去也有类似的改善作用。研究中的第二组被试者并不是必须要选择他们打算干一辈子的职业。他们仅仅是在要做决定的方向向前走了一小步，就减少了今后很多不必要的选项，同时也减轻了自己的焦虑。

6.9 决策有助于做出更多的决定

在大学生涯的尾声，我曾经为了决定今后要干什么而痛苦不堪。然后这种决策困难的状态开始潜藏起来并继续影响着我，很快我就在决定暑假想要干什么时也犯了难，后来甚至在决定周末要干什么时也变得困难了。

当你被这种类似瘫痪的状态困住以后，很多事都好像变得失控了。不过也没什么好担心的，因为毕竟不是要从做很大的决定开始。你可以从一些小的决定开始做起。你可以选一选午餐要吃什么，或者决定看什么电视节目。研究表明，生活中某一方面的决策困难状态能够引起其他方面同样产生决策困难。[22] 所以先随意挑一件事做个决定，而不要问太多为什么。

每次当我们用清晰的决定替代拖延、担忧和冲动的行为时，你的决策环路都在未来变得更加强大。

当我们锻炼肌肉的时候，它会变得更加强壮，所以会让后续的锻炼变得更加容易。类似地，每次当我们用清晰的决定替代拖延、担忧和冲动的行为时，你的决策环路都在未来变得更加强大。当然，你在跑了5英里[1]以后，肌肉已经变得疲惫不堪，这时候想要跑第6英里要比一开始难多了。做决定的时候也存在类似的情况，当你一次要做太多决定的

时候，你的决策环路也会变得疲惫，然后大脑会重新陷入无法决策或者更加冲动的非理性状态。但是没有关系，就像锻炼一样，你其实是在为将来而锻炼你的大脑，当下一次你需要做决定的时候，这第6英里就变得更加容易了——这时你也为正向循环的产生创造好了条件。

[1] 1英里≈1.6千米。——译者注

第7章　让大脑休息一下

我大学一年级的暑假里在一个研究睡眠的实验室工作，我们将这个实验室称为睡眠大本营。很多年轻人在实验室里要连续待上三个星期，然后我们就在各种严格控制的条件下研究他们的睡眠模式、激素水平以及大脑的电波。

虽然这是一项非常有意思的暑期工作，但是说实话，它一点儿也不轻松，最大的讽刺就是研究睡眠的时候自己反而没有太多时间睡觉。这个实验室必须保证24小时连续运转，我的工作时间是从凌晨3点半一直到第二天中午。因为新英格兰夏天的太阳每天晚上9点以后才落，所以我只能在八点半的时候开始准备睡觉，这样我每天的睡眠时间就只有6个小时。很不幸的是，由于我已经开始学习有关睡眠的神经科学，所以我很快就充分意识到了这种不充足的睡眠方式的所带来的危害性。

为什么我要重新提到这件事呢？因为糟糕的睡眠是抑郁症最常见的症状之一，同时它也是导致抑郁并且让病人深陷抑郁的最重要原因之一。而且这里所说的糟糕睡眠，并不仅仅是指睡眠时间太少，同样还包括睡眠质量的低下。从精神层面来说，糟糕的睡眠会恶化你的情绪，降低你的疼痛阈值，并且影响学习与记忆功能，同时，它还会造成你的注意力集中能力的下降而且让你更加冲动。从身体层面来说，它会让你的血压升高，压力水平也升高，而且会破坏免疫系统。糟糕的睡眠甚至还

会导致体重的增加。

从精神层面来说，糟糕的睡眠会恶化你的情绪，降低你的疼痛阈值，并且影响学习与记忆功能，同时，它还会造成你的注意力集中能力的下降而且让你更加冲动。

糟糕的睡眠对大脑同样也会造成很多负面的影响，特别是对于前额叶皮层和海马。同时它还会扰乱5-羟色胺、多巴胺和去甲肾上腺素系统的功能。不过还好，最近的一些大型研究已经表明，想要显著改善睡眠的质量是有可能的，而且这样能够非常明显地减轻抑郁症状，甚至在抑郁刚出现的时候完全阻止它的形成。

想要改善自己睡眠质量的关键可以归结为两个主要的因素：处理好自己的焦虑和压力，以及改善自己的睡眠卫生（sleep hygiene）。什么是睡眠卫生呢？下边我们就来看看。

7.1　什么是睡眠卫生

睡眠卫生是由你自己的行为以及睡眠前所处的或者可以潜在影响睡眠的环境所组成的综合体，它既包括你拥有或者缺乏的固定睡眠习惯，同时也包括你卧室中的噪声和光线水平。它还包括你开始睡眠和起床醒来的时间，以及你在白天所接收到阳光和锻炼的总量。大多数的睡眠问题都是因为糟糕的睡眠卫生而产生了恶化，而且有些问题完全就是因为睡眠卫生太差而引起的。

从身体层面来说，糟糕的睡眠会让你的血压升高，压力水平也升高，而且会破坏免疫系统。糟糕的睡眠甚至还会导致体重的增加。

好的睡眠卫生就像牙齿卫生一样。如果你好好照顾自己的牙齿，那么你很可能不会得蛀牙，但这也不是百分之百的。有些人每天会用牙刷和牙线清理三次牙齿，但是仍然会有蛀牙产生；而还有些人几乎从来都不刷牙，但是牙齿还是好好的。不过即便存在这样的个体差异，有一点是非常肯定的，那就是如果牙齿卫生非常糟糕的话，你的牙齿肯定会出问题。对于睡眠来说也是这样。而且，你的睡眠需求是随着自己的一生不断变化的：你不能因为自己在大学的时候常常通宵而没什么问题，就以为现在你的大脑仍然能够受得了完全不足的睡眠。如果你的睡眠出现任何问题，大多数都可以通过改善睡眠卫生而得到解决。

7.2　睡眠的神经科学基础

睡眠这个词其实是一个总称（绝没有双关的意思），它包含了各种不同形式的睡眠。所有的这些睡眠形式组合在一起就形成了睡眠结构（sleep architecture），这是理解睡眠的第一步。关于睡眠的故事还有另一个重要的部分，尽管它其实和睡觉没有太大的关系，它就是我们大脑的内部时钟，也被称为昼夜节律（circadian rhythms），它按照日夜的循环控制着很多激素和神经递质的释放。如果你能够理解睡眠结构和昼夜节律的话，那么你将会非常好地理解睡眠究竟是如何影响我们大脑的。

7.2.1　睡眠结构

大多数人也许都会认为睡眠是对时间的巨大浪费，因为睡着的时候大脑基本上什么都干不了。但实际上，睡眠有着能够被清醒时的生活所影响的复杂结构。而且在一个出色的正向循环中，我们的睡眠质量也会影响生活质量。

非常有意思的是，如果你在第一阶段就醒过来的话，你会感觉比在其他阶段醒过来得到了更好的休息。

正如我在第5章中提到的，你的大脑在睡眠时会经历几个不同的阶段。在你刚开始打盹的时候，大脑进入了第一阶段，这时是非常轻的睡

眠状态，你大脑的脑电波也开始放缓了。很有意思的是，由于第一阶段的睡眠太轻了，很多有睡眠问题的人常常在进入第一阶段的睡眠后就会醒来，而且他们根本没有意识到自己刚刚睡着了。[1]这种以为自己全程都保持清醒地躺在那里的错觉常常让他们非常痛苦。

在经过5～10分钟的第一阶段睡眠之后，你的大脑会进入更深的第二阶段，然后差不多再经过一个小时，它又会进入更深的第三阶段和第四阶段。在最后这两个阶段中，大脑的电活动会出现非常显著的减缓。由于这种显著的电活动减慢，第三阶段和第四阶段的睡眠也被称为慢波睡眠（slow wave sleep）。

经过慢波睡眠之后大脑会进入快速眼动睡眠（REM）阶段，这时你的大脑会变得非常活跃。正如我在第5章中所说的，抑郁患者通常会表现出REM睡眠总量的增多，[2]而且他们在慢波睡眠中所花的时间也更少，这也意味着他们的睡眠并不能起到很好的休息作用。抗抑郁药的一个作用就是可以减少REM睡眠。[3]

一个完整的睡眠循环（换句话说，也就是完整地经历了所有的睡眠阶段）大约需要90分钟。然后它会从第一阶段重新开始。你的大脑会依次完成所有的睡眠阶段，就像一个难度依次递进的电脑游戏一样：它包含从第一阶段到第二阶段、到第三阶段、到第四阶段，再到REM的过程。如果你在第四阶段的时候醒过来，那么你又会从第一阶段重新开始。所以如果你不能保证持续的睡眠，那么正常的睡眠进程将会被打

乱，而且睡眠恢复精力的效果也会大打折扣。非常有意思的是，如果你在第一阶段就醒过来的话，你会感觉比在其他阶段醒过来得到了更好的休息。你可以通过使用脑电波闹钟或者类似的APP应用让自己在睡眠的第一阶段就醒过来（你可以上网搜搜看）。但事实上，如果你每天都是在同一时间醒过来的话，那么你的大脑会自然地醒来。

7.2.2　昼夜节律

你的睡眠质量同样会被昼夜的化学物质波动，也就是昼夜节律所影响，昼夜节律主要由下丘脑控制，而且调控着很多生理过程，包括：饥饿、身体的警戒状态以及体温等。昼夜节律还会引起各种不同神经激素的昼夜波动，主要包括雄性激素（睾酮）、皮质醇，还有褪黑激素。

如果你生活在一个完全黑暗的环境中，你的大脑仍然可以按照24小时的自然节律产生波动。然而在日常生活中，昼夜节律并非是按照24小时的周期来持续运行的，它们其实是和白天的太阳光或者明亮的光照保持同步的。那些将你的眼球与下丘脑相互连接的神经元会在每天重置你的节律时钟。

在太阳落山后要避免接触强光　当然，你并不需要因此就完全在黑暗中活动，但是在临近睡觉时，还是把房间里大部分的灯都关掉吧。把电脑显示器的亮度调暗一些，或者最好不要再看任何亮着的屏幕。准

备睡觉的时候，保证你的卧室最好是完全黑暗的状态。如果你的卧室里有一些带有LED灯泡的电器的话，它们所产生的灯光将足以干扰你的睡眠，所以最好把它们挪到其他房间或者把LED灯盖起来。

当你的睡眠安排和你的昼夜节律相一致的时候，睡眠的质量将会是最高的。但是很不幸，现代社会中有很多生活方式可以打破这种和谐。第一种就是在错误的时间看到明亮的灯光。日落以后，你的昼夜节律会告诉大脑现在是晚上，是时候准备睡觉了。但是如果你开着很亮的灯，你的大脑会认为你仍然处在白天（毕竟在灯泡被发明以前，我们人类已经进化了相当长的时间），而且你的昼夜节律也会因此发生偏移。很多光源都会造成节律周期的偏移，包括台灯、电视屏幕、电脑，甚至是你的苹果手机。

第二种可以破坏昼夜节律和谐性的方式就是你的睡眠时间改变。你的大脑期待着在节律时钟的某个特定时间点可以入睡。下丘脑通过刺激被称为褪黑激素的神经递质释放来告诉其他大脑区域，现在是入睡的时间了（请大家不要把褪黑激素和皮肤中黑色素搞混了，黑色素是影响皮肤颜色的）。褪黑激素让你的大脑开始为睡眠做准备，就像利用慢跑来对肌肉进行热身，能让身体为后续的高强度锻炼做好准备（或者就像咖啡能让你做好准备应对所有的任务一样）。改变了平常的睡眠时间后，你的大脑将没有办法很好地为睡眠做准备。你也许仍然睡了充足的时间，但是睡眠的质量其实下降了。而且，你其实没法像设定闹钟一样去

设定自己的大脑时钟。你的大脑像一只小狗一样，它必须接受多次的重复训练。稍微改变下睡眠时间或者偶尔熬个夜倒也没什么大不了的，但是一定要有一个明确的时间规定作为自己的睡觉时间，而且最好在周末的时候也能够坚持。

7.3 睡眠如何影响你

虽然经过差不多一个世纪的现代睡眠研究，但是睡眠的确切目的对于我们来说仍然有些神秘。但我们非常明确地知道，如果你没有得到足够质量睡眠的话，对身体肯定是有害的，而改善自己的睡眠质量将会带来很多非常有益的好处。

睡眠可以改善我们清醒生活中很多方面，它能够提升情绪、减轻压力、增强记忆力并且能减缓疼痛。同时睡眠还有助于集中注意力，让你更清晰地思考，改善你的决策能力。

睡眠可以改善我们清醒生活中很多方面，它能够提升情绪、减轻压力、增强记忆力并且能减缓疼痛。同时睡眠还有助于集中注意力，让你更清晰地思考，改善你的决策能力。高质量睡眠所带来的好处甚至能够影响到你的整体健康。低质量的睡眠对你的体重、心脏甚至免疫系统都有伤害。[4] 紊乱的睡眠同样还会增加酗酒或者是嗑药的风险。[5] 因此，如果你的抑郁状态还伴随着一定的健康和成瘾问题，那么改善睡眠将会是形成正向循环的良好开端。

7.4 睡眠如何影响你的大脑

那么睡眠究竟如何引起如此众多的生活改变呢？因为我们大脑的整体电活动和化学物质活动都会被睡眠所影响。

7.4.1 睡眠和清晰的思考

许多抑郁患者都存在无法清晰思考以及做出决策的问题，而且这些症状会随着睡眠问题而出现恶化。[6] 经过一晚上糟糕的睡眠，人们往往会表现出思维迟钝和接受新信息变慢的倾向。糟糕的睡觉还会导致注意力缺陷。不过好消息是，改善睡眠将会让你重新变得思维活跃而且注意力集中，[7] 这很有可能是前额叶皮层的功能改善引起的。比如，一项功能性磁共振成像研究检查了人们在思考时的大脑活性，然后发现失眠的人在背内侧和腹外侧前额叶皮层中均表现出活性的降低。[8] 这些失眠患者并没有接受药物治疗，而是采用了本章中所推荐的一些建议，然后他们的睡眠质量就得到了极大的改善，也让他们的前额叶皮层活性重新恢复到了正常水平。所以如果你能够改善自己的睡眠，那么你的思维和决策能力都会有所改善。

7.4.2 减轻前额叶皮层的担忧

你是否曾经在半夜醒来然后再也无法入睡？这是抑郁中最常见的现象之一。这些半夜醒来的行为就是在慢波睡眠的过程中，前额叶皮层和前扣带回皮层的活性上升而导致的，而这时大脑本来应该处于放松状态才对。[9] 这些脑区的活性上调很有可能同制订计划以及担忧有关，而现在人们已经知道这两种心理活动可以引起睡眠问题。[10] 所以如果能在睡前做一些有助于减少规划和担忧的努力，将对改善睡眠起到非常大的帮助。

将自己的忧虑写下来　我们前边已经提到，担忧会扰乱睡眠，因为它会激活前额叶皮层，而制订规划也会扰乱睡眠。如果你在准备睡觉的时候出现担忧和制订规划的心理活动，那么请将这些想法写下来。将这些想法从你的脑袋里移到纸上，然后尽快结束这些想法。

7.4.3　改善前额叶-边缘系统的交流

失眠和抑郁就像是一条双向车道：如果你有失眠的问题，那么你很可能会发展出抑郁，反之亦然。[11] 失眠和抑郁之间的相互联系可能是由很多原因引起的，但是其中一个重要的诱因就是睡眠时前额叶皮层和边缘系统之间的相互交流。

正如我在第1章中曾提到的，抑郁症其实是因为前额叶-边缘系统间的交流出现了障碍，你也许还记得，海马是边缘系统的一个重要组成部

分。睡眠时，海马会和前额叶皮层间通过发放前额叶皮层可以响应的一簇簇交流信号进行交谈。[12] 因此，睡眠对于前额叶-边缘系统的正常交流是非常重要的，这也是为什么扰乱睡眠会有如此大的伤害，也是为什么改善睡眠会是产生正向循环的重要手段。

7.4.4　增强学习和记忆能力

对于形成新记忆非常重要的海马来说，只有在经过一场充足的睡眠后，它才能够正常地工作。[13] 相似地，背外侧前额叶皮层对学习能力的贡献也会被低质量的睡眠所破坏。

也就是说，睡眠质量对于学习和记忆来说是相当重要的。尤其是睡眠会有选择性地增强那些与未来相关信息有关的记忆，[14] 这能够帮助你更有效地实现自己的目标。除此以外，睡眠还会增强与奖赏活动相关的学习能力，[15] 从而意味着你可以更容易地将注意力集中在积极的事情上。

但是请记住，除了睡眠的总量以外，还必须保证睡眠的质量。在荷兰进行的一项研究中，研究人员们使用轻微的声响干扰让被试者不能持续保持在慢波睡眠的状态中。[16] 这些被试者最后虽然有着相同时间的睡眠总量，但是他们的睡眠质量更差，最后导致海马功能受到了影响。

让环境更加舒适　高质量的睡眠需要大脑能够处于平静的状态，

不舒服的感觉却会激活大脑的应激反应。如果你的卧室太热或太冷、太亮、太吵，甚至气味太重，都会让你的睡眠在无意识中被扰乱。所以做点儿什么让睡眠环境好一些吧。如果有些噪声是无法摆脱的，那么可以尝试加一些白噪声进去，比如电风扇运转的声音，因为大脑对这种白噪声的反应更弱，从而可以避免被过多地干扰。

在那项荷兰的研究中所用到的睡眠干扰类似于在一个有轻微噪声的房间中睡觉，就像在睡觉时电视小声开着一样。这意味着即使你已经得到了充足时间的睡眠，但是仍然可以进一步改善自己的睡眠质量，因为这会增强你的前额叶-边缘系统间的交流，同时也会改善你的学习和记忆能力。

7.4.5　准备好褪黑激素

当你拥有良好的睡眠卫生，大脑会在你准备睡觉前大约30分钟就开始释放褪黑激素。褪黑激素产自5-羟色胺，并且有助于让大脑为高质量的睡眠做好准备。晒太阳会有助于改善褪黑激素的释放和睡眠。[17] 所以白天的时候尽量多晒晒太阳吧。

让白天尽可能明亮一些　白天明亮的光线有助于同步化你的昼夜节律，并且改善你的睡眠。所以花几分钟时间出去在阳光下走走吧。而且享受阳光同时还会促进5-羟色胺释放，[18] 并且能够减轻疼痛。[19] 有

研究曾经对经历过脊髓手术的病人在医院中的康复过程进行了观察，结果表明，那些住在阳面病房的病人表现出更小的心理压力，而且他们对止痛药的需求也更少。所以如果你没法在窗户边或者不能到外边去感受阳光，那么在外边阳光明媚的时候，至少保证自己能够在一个有明亮灯光的环境中工作吧。

更多的阳光照射会促进褪黑激素的释放并且改善睡眠。[20] 所以白天的时候尽量更多地待在阳光之中吧。

7.4.6 利用5-羟色胺来改善心情

著名的浪漫诗人威廉·华兹华斯将睡眠称为“新奇想法和活力健康之母”。因为缺乏睡眠会恶化你的情绪并且加重焦虑和压力感，[21] 而改善睡眠质量会产生相反的良性效果，这很可能是由5-羟色胺系统所介导的。比如，促进5-羟色胺释放能够增加慢波睡眠并减少REM睡眠，[22] 甚至有助于降低半夜时醒来的概率。

除此之外，5-羟色胺的活性还会影响昼夜节律，并且也被其所影响。[23] 有意思的是，我们有一些神经元会从眼睛一直延伸投射到负责产生5-羟色胺的脑干区域，而这些神经元可以被不同亮度的光线所激活。[24] 这也是为什么你需要确保在白天的时候接触到充足的阳光照射。

昼夜节律本身也会影响我们的心情，所以一般早上的时候，人们积极情绪的整体水平要比傍晚低一些。[25]昼夜节律对不同的人影响也不尽相同，这也就是为什么有人习惯做夜猫子，有人却是早起的鸟儿。学会理解昼夜节律对于情绪的影响是非常重要的，因为有时当你觉得生活无趣也没有意义的时候，也许就是昼夜节律对情绪产生了轻微的影响。当然，很遗憾，目前你还没有办法完全控制它，但是如果你能够接受这一点并且意识到自己必须再形成新的正向循环，或者愿意等几个小时让心情恢复过来的话也是有帮助的。

一般早上的时候，人们积极情绪的整体水平要比傍晚低一些。

7.4.7　利用去甲肾上腺素减少压力

睡眠紊乱是产生压力的一个主要因素。这也是为什么刚刚成为父母的人以及值班的新医生都会压力太大的原因之一。事实上，患有失眠的人在睡觉前和睡觉时都有着更高的压力激素水平。[26]真是令人讨厌，因为高质量的睡眠能够帮助大脑做好准备来应对压力。长时间得不到足够的睡眠会减少整个前额叶皮层中去甲肾上腺素受体的数量，[27]而不幸的是，去甲肾上腺素对于正确的响应压力是必需的。减少压力能够改善睡眠，改善睡眠也会减轻压力——这就是一个正向循环的过程。

7.4.8　用高质量的睡眠来奖励多巴胺系统

多巴胺系统能够帮助调节慢波睡眠和REM快速眼动睡眠。[28] 而且多巴胺不仅对睡眠有着巨大的影响（对疼痛和抑郁症也有巨大影响），睡眠、疼痛及抑郁症同样会影响多巴胺系统。[29] 除此之外，昼夜节律也会从很多方面影响我们的多巴胺系统，[30] 包括多巴胺受体、多巴胺转运体以及多巴胺本身的生成都被其所影响。

7.4.9 利用内啡肽减缓疼痛

你的睡眠、情绪以及你的疼痛水平之间都在相互影响。[31] 糟糕的睡眠会导致更加负面的情绪并且增加疼痛感，这样又会继续恶化睡眠。[32] 对于慢性痛患者来说，糟糕的睡眠进一步增加了疼痛，而在抑郁症患者中这种作用甚至要更强。[33] 所以糟糕的睡眠会增加疼痛并且破坏你的情绪，而低落的情绪又会进一步恶化疼痛感，最终这两者又会反过来继续影响睡眠。这听上去也许糟糕透了，但同时也意味着如果你能够改变这个等式中的任意一边，你将会同时改变这三种状态。

最重要的因素并不是总体的睡眠时间，而是持续睡眠的总量。

很重要的一点是，晚上睡眠被扰乱的时候会导致疼痛感急剧增强。[34] 这也意味着最重要的因素并不是总体的睡眠时间，而是持续睡眠的总量。所以尽可能地保证睡眠期间不要被打扰。同时这也提醒我们，经常利用小睡来代替正常睡眠的方式不会有助于疼痛的减缓。

高质量的睡眠对疼痛的减轻作用来自我们脑内自有的一种吗啡类似物——内啡肽。最近约翰霍普金斯大学的一项研究发现，睡眠质量差的人在包括背外侧前额叶皮层以及前扣带回在内的众多脑区都表现出内啡肽含量的减少。[35] 同睡眠相关的内啡肽变化现象可以很好地解释为什么高质量的睡眠对于减轻疼痛如此有益。

7.4.10 睡眠能清理大脑

我们大脑的各种活动会产生出很多化学物质的代谢废物。它们就像厨房里的厨余垃圾一样，如果不及时清理掉的话，就会不停地堆积起来，最终使得我们无处落脚。睡眠的一个重要功能就是清除掉那些影响大脑正常功能的代谢废物。[36] 将这些有害的废物清除出大脑，也许正是睡眠后感觉精神焕发的因素之一吧。

7.5 改善你的睡眠卫生

研究表明，掌握更多的睡眠卫生知识能够有助于更好地执行睡眠卫生，最终促成睡眠质量的改善。[37] 所以，通过阅读本章的内容，你已经找到了对的方向。同时这里还有一些更加具体的建议来帮助你的大脑为良好的睡眠做好准备。

连续睡够8个小时。 大多数人都需要大约8个小时的睡眠时间。总的来说，如果人的年龄越大，对睡眠的需求就会越来越少。一般上大学的时候，你大概需要每天睡8小时24分左右。当你开始步入社会工作的时候，你也许只需要7个小时就足够了。重要的一点是，一定要保证睡眠是在一个连续的时间段内完成的（7个小时的睡眠加1个小时小睡和睡够8个小时是不一样的）。所以不要经常性的小睡，如果能够持续获得高质量睡眠的话，你甚至不会觉得自己需要小睡。

最好只在卧室里睡觉。 不要在卧室里或者在床上工作，也不要赖在床上上网、看电视。如果你只在卧室里睡觉的话，你的大脑就会将床和睡眠相联系起来，这样睡眠就会变得像巴甫洛夫条件反射行为一样。当然，在床上做爱并没什么不好（而且有人会说效果可能更好呢）。

养成准备睡眠的固定习惯。 每天晚上都要做睡前准备，让它像仪式一样，将自己从忙碌的一天中分离开来。尤其是你的前额叶皮层，它

需要在睡前冷静下来，所以如果你正在按照100千米每小时的速度在做事，然后立马就想睡着，那么你肯定不能很顺利地入睡，而且也不会睡个好觉。睡前的准备活动应该包括刷牙、洗脸、走进卧室，然后稍微读几分钟书这样的活动。或者你也可以喝一杯养生茶，给自己的孩子读一会儿书，甚至是做祈祷——任何放松的活动都可以。有的时候药物也有助于睡眠。当然，享受性爱也不错，但是要想成为每天的固定活动估计会有点难（如果你能做到的话，我会崇拜你的）。

睡觉前避免摄入咖啡因。就算你在喝了咖啡以后仍然睡得着，咖啡因依旧会扰乱正常的睡眠过程而且降低睡眠的质量。所以一定不要在睡前的几个小时里喝红茶、绿茶、咖啡或者是红牛等。

饮食要适度，睡前三个小时不要吃大餐。消化不良会干扰睡眠，而且会在你躺下来的时候经常发生返酸现象。不过，简单吃点儿东西倒是没什么大碍，甚至要比饿着肚子睡觉更好。同样，口渴也会干扰睡眠，所以入睡前最好少喝一点儿水。但是不要一下子喝一大杯，不然半夜你会被尿憋醒的。

不要总是依靠酒精来帮助睡眠。一杯啤酒或是一杯红酒都能够帮助你更快地入睡，但是正常的睡眠结构还是会受到干扰，所以让你并不能得到很好的休息。[38] 更重要的是，如果你习惯依靠酒精来帮助睡眠的话，那么效果会越来越差。最后，酗酒能够导致在抑郁中常见的慢波睡眠减少和快速眼动睡眠增加。[39]

锻炼。 让体育锻炼成为一种生活习惯。锻炼会通过同步昼夜节律、减轻压力、降低快速眼动睡眠以及引起众多神经化学物质改变等方式来改善我们的睡眠。[40] 不过在临睡前进行锻炼则会让你难以入睡，所以尽量提前几个小时锻炼吧！

7.6 尝试认知行为疗法

针对失眠的认知行为治疗（cognitive behavioral therapy for insomnia，CBT-I）包括良好的睡眠卫生，同时还包括对潜在会影响睡眠的各种不利想法以及习惯行为的纠正。认知行为治疗可以比单纯地改善睡眠卫生能更好地提升我们的警觉性、思维能力以及睡眠质量，[41] 而且对于抑郁症也是非常有效地治疗手段。[42] 一个专业的治疗师可以让你更有效地体会到认知行为疗法的好处，不过在这里，我还是会给大家分享一些简单的认知行为疗法的小建议。

坚持记睡眠日记。如果你去咨询一个睡眠专家，他通常都会要求你从记睡眠日记开始做起。最简单的睡眠日记就是记录睡眠的时间和起床的时间，如果能够在日记中包含更多的信息，那么将会更加有用。试着记录下你打算几点起床和睡觉，你认为自己需要花多长时间才能入睡，你的压力水平，你在睡前服用了什么药或者吃了什么东西，在上床前你做了哪些活动，以及你的睡眠质量如何。其实现在还有很多线上资源可以帮你做睡眠日记。记录一周以后，试试看你能否发现其中有哪些模式会有助于让自己睡得更好，而哪些模式会影响你的睡眠。就算保持自己记睡眠日记的习惯好像没有什么帮助，但是如果没有别的办法的话，把它们带给专业的睡眠专家看看吧，这会帮助你更快寻找到问题的解决之道。

减轻焦虑。你是否在为自己能否得到足够的睡眠而感到焦虑呢？如果能够意识到这一点的话，将会减少过多的边缘系统反应。大家可以利用第2章里的一些小建议来帮助自己。

限制自己的睡眠。失眠最困难的部分就是虽然躺在那里，但是怎么也睡不着。有的时候解决办法就是停止不停地尝试。如果你总是想睡够8个小时但是却总是连6个小时都睡不到，那么先试着就睡6个小时吧。如果你总是在晚上11点就上床，但是要躺到后半夜才能睡着，那么试着后半夜的时候再上床吧，不过还是要按照正常的时间起床。一旦你能够保证一段时间的持续睡眠，而且不需要花很多时间在床上翻来覆去，那么你就可以试着慢慢调整自己的睡眠时间了。

冷静下来。你在床上辗转反侧得越厉害，你就越难以入睡，所以选择一种比较舒服的姿势，然后躺下来不要再动来动去了。不要去不停地看闹钟，也不要去调节自己的枕头，让自己放松下来。如果你实在不能让自己平静下来，那么就到另外一个房间去，花二三十分钟做一些能让自己放松的事，然后再回去尝试接着睡。

第8章　培养好习惯

1870年的春天，年轻的威廉·詹姆斯（美国的心理学之父）正遭受着“意义危机”的困扰，他因此感到异常的焦虑和忧伤。但是在读了一篇关于自由意志的散文以后，他意识到自己可以通过改变自己的习惯来自己改善的情绪。不到三年时间，他就开始在哈佛大学任教，最终成为美国心理学之父。在1890年的时候，他写道：“教育最棒的一点就是，可以让我们的神经系统变成自己的盟友而不是敌人……我们必须尽早而且尽可能多地养成自发和习惯性的有益行为。”当然现在我们有了神经科学的理论作为依据，但是那个时候，他就已经意识到了生活中的某些改变拥有足够的力量，可以引起我们大脑的改变。

习惯是那些在你不需要考虑该怎么做的时候就会做出来的行为。我们曾在第4章中提到为何你的大脑会形成一些不良习惯，其实就是背侧纹状体如何控制着你的例行行为，以及伏隔核如何控制着冲动行为。在这一章中，我们将讨论如何让这些脑区来为我们工作和服务，而不是与我们作对。这将让你能够更好地利用大脑习惯环路的优势来完成各种任务，这样你就不需要总是依赖于已经不堪重负的前额叶皮层。养成好的习惯将会非常有效地推动正向循环的过程，因为一旦你可以将这些习惯付诸行动，就能够不需要额外的努力便可以改变自己的人生。

然而很不幸，坏习惯通常都能引起更多的多巴胺释放，所以你不需

要重复很多次就可以养成这些坏习惯了。

8.1 我们如何形成习惯

我们已经讨论过习惯是怎样通过重复性行为来形成的，但我还是要强调一遍，习惯的形成来自重复性行为。不过有趣的是，有一些习惯只需要比其他的习惯少很多的重复行为就可以形成，这是因为有些行为天生就会引起更多的多巴胺释放。然而很不幸，坏习惯通常都能引起更多的多巴胺释放，所以你不需要重复很多次就可以养成这些坏习惯了。吸烟可以在伏隔核中引起大量的多巴胺释放，所以你不需要抽太多的烟，就可以形成抽烟的习惯。但是用牙线清理牙齿就不会释放那么多的多巴胺，所以你必须花很长时间坚持每天清理牙齿，才能够让它成为习惯。

当然，在你刚开始尝试形成一些新的习惯时，的确要付出很多的努力。你不会总是想要去健身房，总是能够保持冷静或者总是想要打电话给朋友聊天。这是因为控制这些习惯的正确神经连接还没有在纹状体中被建立起来，并且被进一步地加强。想要养成新的习惯，需要前额叶皮层的介入和参与，这就需要付出精神上的努力。而在抑郁状态的时候则要付出更多的精神努力才行。

不过还好，背侧纹状体能够对重复行为做出反应。你想做什么事并没有关系，但是在你每次做出这个行为的时候，都会让它进一步被编码整合到背侧纹状体中。刚开始的几次可能是最困难的，因为这时需要依赖于前额叶皮层。可是你一旦坚持下来，事情就会变得越来越简单，因

为这时做出行为所需要的投入从有意识、也更加努力的前额叶皮层转移到了无意识且付出更小的背侧纹状体中。

这些研究表明，当回想自己的积极品质时，会使改变自己的习惯更加容易。

8.2　自我肯定有助于改变习惯

来自英国的两项研究提出了一种有助于改变坏习惯的聪明方法。其中的秘诀就在于自我肯定，也许听上去不是很靠谱，但结果的确是无可否认的。第一项研究让一些经常抽烟的人回答一系列问题。[1]对照组的人会被随机问到一些关于他们观点的问题，比如“你认为巧克力味是冰激凌的最佳口味吗”。那些在自我肯定组的人被问到的问题则会让他们关注自身最好的一些方面，比如“你是否曾原谅过一些以前曾伤害你的人”，或者“你是否曾周到地考虑过其他人的感受”。如果被试者的答案是肯定的，那么他们将会被要求更加详细地描述相关过程，这将使得他们的注意力被更多地引导关注于自身积极的品质。然后两组人员都会读一条关于吸烟会给健康带来负面影响的信息。

研究最终发现，在自我肯定组的吸烟人员会表现出更强的想要戒掉吸烟行为的意愿，并且有更大可能开始寻找戒烟的方法。更重要的是，自我肯定的效果在那些烟瘾最严重的人中是最强的，这也意味着对那些处于最糟糕状态中的人来说，一点点的自我肯定就会起到非常好的作用。

第二项研究所采用的方式与第一项有点儿类似，除了最后被试者们所阅读的信息是关于健康饮食益处的。这项研究发现，自我肯定组的人在接下来的几周中将会更多地摄入水果和蔬菜。[2]

自我肯定　在考虑应该对自己的哪些习惯做出改变前，请先对以下问题进行是或不是的回答。如果答案是肯定的，那么再进行更加详细的描述。

1.你是否原谅过曾经伤害你的人？

2.你是否周到地考虑过他人的感受？

3.你是否对没有你富有的人施与过钱或物？

4.你是否尝试过在某人低落的时候鼓励他振作起来？

5.你是否曾鼓励过朋友去追求某一目标？

这些研究表明，当回想自己的积极品质时，会使改变自己的习惯更加容易。这是非常有趣的一个现象，那么它的背后有怎样的神经科学原理呢？

从其他的一些研究中我们知道，快乐的回忆可以引起5-羟色胺的大量释放，[3] 而积极的自我反思过程对于提升5-羟色胺的活性有着类似的效果。这非常重要，因为5-羟色胺对于前额叶皮层行使正常的功能是必需的。除此之外，自我反思以及有目的的情绪调节能够激活内侧前额叶皮层。[4] 所以，自我肯定有助于让负责思考的前额叶皮层在更高层次上控制负责习惯的纹状体，从而产生更好的行为后果。

8.3　减轻压力

住院医师必须面对长时间的工作、熬夜、难以应付的病人，而且要担心自己是否会犯错从而造成意外人身伤害。简单地说，他们无时无刻不处在压力之中。更要命的是，为了最终成为具有完全临床资格的医生，他们还必须花费数月的时间进行高强度的学习，从而可以通过相应的资格考试。所以他们简直被压力搞得完全喘不过气了。

充满压力的那组被试者在行为中表现出更多的习惯而非目的依赖性。他们会一直做出相同的选择，即使这些选择所对应的奖励信号变得越来越少时也是这样。

为了研究长期压力对人的影响，来自葡萄牙的研究人员对一些充满压力的而且为了通过资格考试刚刚花费了三个月时间学习的住院医师进行了功能性磁共振成像，并将他们与一组不需要参加考试的住院医师进行比较。[5] 研究发现，充满压力的那组被试者在行为中表现出更多的习惯而非目的依赖性。他们会一直做出相同的选择，即使这些选择所对应的奖励信号变得越来越少时也是这样。并不奇怪，这种习惯性行为的增多是负责习惯行为的背侧纹状体在处理信息的过程中发生了某些变化而造成的。压力还造成负责决策的眶额皮层出现了一定程度的萎缩。被试者们六周以后重新接受了扫描检查，在这期间，他们得到了机会可以放松自己——然后的确，这次扫描显示，他们的背侧纹状体活性重新恢复

了正常，而且眶额皮层的体积也重新恢复了。

压力使得大脑偏向于按照既定的习惯而非自己的意愿行事，这也就是为何想要改变应对习惯是如此的困难，因为它们就是被用来应对压力的。应对习惯的一个问题就在于如果我们不做这些习惯行为，那么就要继续处在压力状态之中。而如果我们想要克制这些应对习惯的话，那么压力将会更大，从而让大脑更加想要做出这些习惯行为来。很明显，这是一个下行旋涡，而此时最好的解决方案就是找到其他的方法来减轻自己的压力。

降低压力水平可以通过很多方式来完成：比如锻炼（见第5章）、制定决策（见第6章）、改善睡眠（见第7章）、生物反馈（见第9章），感激（见第10章）以及社交支持（见第11章）。即使你不能按照自己所期望的那样把压力减小到一定程度，保留少量的压力其实也是有一定好处的：因为当你有压力的时候，所养成的习惯都会非常牢固。[6] 所以如果这时你能设法去改变自己的习惯，即使是很微小的改变，你的努力也会得到非常显著的效果，而这要比在没有压力的时候尝试去改变习惯的效果要好得多。

如果你在犯错，那说明你正在做事。

8.4　接受自己的不完美

在2012年的艺术大学毕业典礼演讲上，作家和漫画小说家尼尔·盖曼做了一个非常犀利的评论：“如果你在犯错，那说明你正在做事。”改变习惯并不需要你一点儿错都不能犯，实际上，错误几乎是无法避免的。就像我在上边提到的，习惯是由重复的动作形成的，也就是说，必须不断地实践才行。你通过不断的练习和实践形成自己习惯，勒布朗·詹姆斯也用同样的方式不停地练习他的跳投动作。因为这是一种实践，所以犯错是非常正常的，特别是在一开始的时候，错误会尤其多。

老的习惯可以持续存在是因为纹状体活性的存在。不过幸运的是，当你想要养成一些新的习惯时，比如去健身房锻炼或者吃健康食物，甚至是用冲个澡来开始每一天，可以通过前额叶皮层控制纹状体来实现。不过问题是，前额叶皮层只能在它处于注意力集中的状态时才能实现对纹状体的控制，但是对于前额叶皮层来说，不可能一直都处于警觉的状态中。它有很多任务需要处理，所以只有有限的资源可以用来集中注意力。当你因为分心或者压力而不能处于注意集中的状态时，纹状体会处在占上风的位置，而你可能直到自己已经吃了一大半樱桃巧克力冰激凌后才意识到这一点。

决心去改变　下定决心做出改变比仅仅想做出改变要更加有效，而且能够非常显著地提高成功的可能性。[7] 将想要做出改变的东西具体

化也会使得改变更有可能实现。比如，“我决心更多地进行锻炼”就没有“我决心要在每周二和周四工作之前去健身房锻炼”的想法有效果。

大家可以将自己的纹状体想象成一只需要被训练的小狗，假如你不小心在咖啡桌上落下了一块曲奇饼干，然后被小狗吃掉了，我想你也不会真的对这只小狗生气吧。因为小狗本来就是这种天性，你不能对它期望太多。如果你就站在那里，一直盯着自己小狗，也许曲奇饼干会一直是安全的，但是你总会因为要接电话或者要去工作而不得不离开吧。对于你的大脑来说也是这样。如果你没有训练有素地让纹状体停止吃零食的习惯，那么当你的前额叶皮层没法起到监视作用的时候，你会指望有什么好的结果产生吗？

很多时候，当我们想要养成一项好的习惯而不小心突然失误时，我们会将其描述为意志力的失败。但是坚持一项好的习惯并不仅仅是依靠意志力的。只有当你的前额叶皮层集中注意力并且有足够多的5-羟色胺来保证其可以正常工作时，才会有足够的意志力。所以下定决心想去做一些完全不同的事情只是重要的第一步，而你的纹状体并不会真的理会你想要什么，它所关心的只是不断地重复。

一个人不可能百分之百总是成功，甚至大部分时间都成功也是不可能的。但是因此而对自己感到不满，并不会对大脑的再训练产生任何帮助，只会阻碍这一过程。这些挫折感以及自我评判正是压力产生的主要来源，也使得你很可能会一直不停地重复做出那些老习惯。做出改变的

关键在于：有一刻你能够意识到自己从没有真正执行过任何预期的习惯。而这一特殊的时刻对于前额叶皮层来说，正是重新宣示自己权利的机会，从而可以提醒你不要忘记目标并且让自己继续尝试。的确，你肯定会遇到很多次的失败和挫折，但是一遇到失败就放弃的话，你只能让纹状体学会放弃。也许你会在脑海里听到一些声音，告诉自己放弃算了，但是一旦你听从的越多，就越有可能形成习惯，从而更难坚持下去。而一旦你每次都能坚持自己的目标，那么这个声音就会越来越弱。

这些挫折感以及自我评判正是压力产生的主要来源，也使得你很可能会一直不停地重复做出那些老习惯。

所以当你和一只还需要进行更多训练的可爱小狗在一起的时候，试着像对待自己一样有耐心并宽容一点儿。让这只小狗过度紧张的话，只会导致它在地板上撒尿。如果你的习惯第一次没有养成，那就继续尝试、不停地尝试，最后它一定会成功的。

8.5 增加5-羟色胺来促进好习惯的形成

你可以想象自己面前的桌子上放着一颗棉花糖，一位身着实验服的漂亮女士坐在你旁边。她告诉你，自己要离开一会儿，你要是想吃棉花糖的话可以自便。但是如果你能够等到她回来的话，那么她将会奖励你两颗棉花糖。对了，在这个场景里你是个只有四岁的孩子。所以你究竟会做出哪种选择呢，是只吃一颗棉花糖还是等一等，然后吃到两颗呢？大家一定要慎重的选择，因为这可能会影响你今后的人生。

这个著名的实验是在40年前首次进行的。那些在实验中选择继续等待然后获得两颗棉花糖奖励的孩子，在长大以后普遍比那些选择一开始就吃掉棉花糖的孩子要更加成功。他们有着更高的考试成绩，更愿意去读大学，而且也更少地表现出滥用毒品等问题。[8] 棉花糖实验其实真正测试的是你前额叶皮层的5-羟色胺功能以及它对于负责习惯和冲动行为的纹状体的控制能力。事实上，当这些曾经参加过实验的孩子在40年后再次进行功能性磁共振成像的时候，他们在前额叶皮层的活动性上依然表现出一定的差异。[9] 那些曾经选择等待并获得更多奖励的孩子，在他们40岁的时候展现出更加活跃的腹外侧前额叶皮层的活力，而这正是能够帮助他们控制住冲动的原因。

那些在实验中选择继续等待然后获得两颗棉花糖奖励的孩子，在长大以后普遍比那些选择一开始就吃掉棉花糖的孩子要更加成功。

还好，你的5-羟色胺系统并非始终按照一成不变的模式在工作。你仍然有机会去增强它的活性，从而使得自己可以更加容易养成新的好习惯，[10] 这里就有一些方法可以帮你实现这一目的。

8.5.1　阳光

在我们人类进化的早期，并没有像现在这么多的LED屏幕和各种亮着灯光的小屋，我们都是从太阳那里获得光线的。比起人造光，阳光有很多独特的优势。首先就是阳光中的紫外线，你的皮肤吸收紫外线后可以帮助机体合成维生素D，而后者有着非常重要的功能，其中就包括促进5-羟色胺的合成。其次，阳光要比人造光有着更高的强度，你也许觉得自己办公室中的灯光已经足够亮了，但那是因为你的眼睛能够非常好地根据光线强度进行调节从而适应它。事实上，阳光充足时的光线强度大概要比办公室的光线亮100倍。明亮的阳光可以促进5-羟色胺的合成，并且保证5-羟色胺不被它的转运体所吞噬（抗抑郁药的一项功能也是如此）。最后，空气中散射的阳光所造成的蓝色天空对于我们眼睛中负责控制昼夜节律的光感受器来说是最适宜的颜色。所以阳光要比人造光更加能够促进高质量的睡眠。

懂得生活意义之人，方能忍受生活之苦。

8.5.2　按摩

有大量的研究检测了按摩对于孩子、新晋妈妈、乳腺癌幸存者以及偏头痛患者等各类人群的作用。结果非常清晰地表明，通过按摩可以促进你的5-羟色胺产量上升30%左右。[11] 按摩还可以降低压力激素的水平，并且提升多巴胺的水平，这些都有助于你形成新的优良习惯。

8.5.3　体育锻炼

我们在第5章曾经非常详细地讨论过，但是我认为仍然值得强调：锻炼可以同时促进5-羟色胺的产生和释放。特别是像跑步和骑行这样的有氧运动，对于提升5-羟色胺有很好的效果。有意思的是，如果你锻炼得太多，而且是被迫去做锻炼的，那么可能就不会有这么好的效果了。而如果大脑意识到你是自己选择去做锻炼的，那么由此引发的神经化学信号变化则会不同。这也许是源自我们人类古老的本能，因为两种跑步状态之间的区别就像你在追逐猎物和作为猎物被追逐时的跑步状态一样。

8.5.4　回想快乐的记忆

这一点也许听上去就像是拼图游戏中最不可能的那一块，它却有可能是最重要的那一块，而且也是最容易实现的一步。你所需要做的就是回想曾经发生在自己生活中的各种积极向上的事情。这一简单的举动可以增加前扣带回皮层中5-羟色胺的产生。[12] 相同的研究还表明，回想糟

糕的往事会降低前扣带回中5-羟色胺的生成。因此，回忆积极的往事有两个效果：它不仅能促进5-羟色胺的产生，还能够避免自己对糟糕往事的回忆。

回忆快乐的时光　也许你可以记起儿时某个难忘的生日，或者是一次畅快的旅游，或者哪怕是周六下午出现的快乐心情。试着让这些回忆更加详细和具体一些，或者最好把它们都记录下来作为以后的参考。如果你觉得有些困难的话，可以和自己的老朋友一起聊聊，看一看照片，或者重新读一下关于过去快乐时光的日记，有必要的话，可以多试几次。

8.6 激活前额叶皮层

抑郁的时候，因为前额叶皮层对纹状体的控制出现了问题，所以由目标导向的行为和冲动行为之间的平衡被破坏了。为了能够培养好的习惯，我们需要按照正确的方式来激活我们的前额叶皮层。

8.6.1 保持长久的目标

德国哲学家尼采曾说：“懂得生活意义之人，方能忍受生活之苦。”拥有长远的目标能够让你懂得生活的意义。

为了完成对自己来说真正重要的事，我们必须抑制掉很多短期的冲动行为。道理很简单，如果你想在大学毕业时有一个好的成绩，那么必然要放弃很多参加社团的机会。如果你想做时刻关注孩子的父母，就必须少看电视才行。也许这意味着你会错过伴随这些冲动行为而释放的多巴胺。不过不要担心，对冲动行为的抑制并非总会减少你的多巴胺，它同样也会让你感觉还不错。问题的关键就在于前额叶皮层，它的任务就是负责追求长远的目标，并且有能力去调控伏隔核中的多巴胺释放。[13] 所以抑制冲动行为也能够产生奖励的效果，只要这是为了服务于你更大的利益。举个例子，如果你的梦想是成为一名医生，那么待在家里认真地学习也许会比出去看电影更能让你觉得满足。或者当你在为自己的孩

子攒钱准备上大学的教育基金时，控制住自己不出去疯狂购物也会让自己觉得很有成就感。

如果你没有任何长远的目标，就刚好可以解释为什么自己很难形成一些好的习惯。

考虑怎样去改善自己的生活　如果你的坏习惯都不在了，你的生活会过得更好吗？在一项针对酗酒者的研究中，被试者被要求在看着各种酒的图片时也思考这一问题。将心思集中在思考生活怎样才会变好这一问题上时，能够减少背侧纹状体以及伏隔核脑区中的活性。[14] 减少同饮酒相关的例行行为和冲动行为能够让酗酒者为改变酗酒行为做好准备。

如果你没有任何长远的目标，就刚好可以解释为什么自己很难形成一些好的习惯。如果你在发展长期目标上需要帮助的话，可以回头看看第6章。而且当冲动行为即将出现时，尝试着理性地提醒自己，不要忘记自己的价值和目标。这将有助于以正确的方式激活前额叶皮层，并且让自己的短期牺牲也变得更有回报。

8.6.2　培养自我意识

自我意识是一种注意的技巧，它有助于激活前额叶皮层。简单来说，它的意思就是，我们应该对自己的情绪以及对他人和外界环境的情

绪反应有一种意识上的警觉。对情绪的意识会增加腹外侧前额叶皮层中的活性，这一脑区继而会通过与内侧前额叶皮层的交流来减少杏仁核的活性。[15] 这就意味着当你在生气、伤心、焦虑或者感受到较大压力时，如果你有方法使得自己能够意识到当下的感觉，那么你的实际感受将会有所改善。

当你在生气、伤心、焦虑或者感受到较大压力时，如果你有方法使得自己能够意识到当下的感觉，那么你的实际感受将会有所改善。

8.7　改变自己所处的环境

一旦习惯行为在你的纹状体中被存储下来，它们就会被想法、感觉，或者是你所处环境中的某些东西触发。想法和感觉这两种东西一般是没办法控制的，但是你所处的环境是可以的。

正如我们在第4章中谈到的，我们常常会被某些习惯所困扰，正是因为我们周围的环境总是不停地触发这些习惯。那么理想状态下，我们应该鉴别出环境中那些可以触发出习惯行为的特定信号（如果想要了解更多的内容，推荐大家去看看查尔斯·杜希格的著作《习惯的力量》），然后避免或者直接改变这些信号就行了。比如，假如你总是喜欢在便利店买一些曲奇饼干，然后再回家的话，那么下次不要让自己再经过放有曲奇饼干的货架前了。

如果你不能确定哪些东西是特定的触发因素，可以先尝试随机改变一些环境中你不喜欢的事物。比如试着在客厅中挂一幅不一样的画，或者重新粉刷自己的卧室，甚至可以试着搬去新的公寓，换一个新工作，出去放个假，培养一个新的爱好，买一些新衣服。也许这些建议听上去都有点儿奇怪，但是大脑的边缘系统非常善于捕获微小的环境信号，而且因为它同纹状体之间有着非常强烈的联系，所以即便是很微小的改变，也可能会带来非常显著的效果。

当然，还有一部分原因就是：不管我们到哪里，都会始终带着自己固有的倾向。但是你首先改变自己所处的环境，之后改变自己就会变得容易很多了。

我们常常会被某些习惯所困扰，正是因为我们周围的环境总是不停地触发这些习惯。

8.8　有效率的拖延

也许你想要去健身房，或者在工作上有必须要完成的项目，或者家里有一堆琐事等着处理。虽然事实上最后期限马上就要来临，但你就是没法激发出自己的精力或者积极性去完成它们。但你越是拖延，就会越发觉得焦虑。在自己没有精力或者积极性的时候，想强迫自己去完成手上的任务，有点儿类似于坐在车里不踩油门就想改变车的方向一样。当然，你可以坐在车里并且转动方向盘，但是什么都不会发生。所以关键是要把车先发动起来。

对于你必须要做的其他事来说也是如此。通过不停地上网刷社交网站，或者看无聊的电视真人秀，甚至什么事都不做来拖延自己，其实就像坐在车里玩方向盘一样，它不会带你到任何地方去。除非你马上开始做一些有成效的事（任何有成效的事都可以），即使这些事并不是自己原本打算要做的。试着把洗碗池里的盘子洗掉一个，穿上自己的鞋子，发一份工作电子邮件。做任何在自己必做清单上需要去完成的事都可以，即便它的顺序没有那么靠前也没有关系，因为它们总是要被完成的，而一旦开始做这些事，会让你可以持续地进行下去。

一旦你开始变得有所产出，多巴胺就会在纹状体和前额叶皮层中的一些区域开始释放。然后你就会觉得有更多的力量和积极性去做那些真正需要做的事。稍微拖延一点儿其实没有关系，但是在拖延的时候也让

自己变得有成效一点儿吧。

就像威廉·詹姆斯一样，你也可以让自己的神经系统成为盟友而非敌人。要相信自己有能力形成好的习惯，而好的习惯则有能力逆转抑郁的进程。

第9章　利用好生物反馈

我父亲是一个非常欢快和随意的人，而他的很多乐趣都来自每周三次驾车去一个在RadioShack商场楼上的舞蹈教室。灯光下，铺着硬木地板的房间里，有一个剃着光头、穿着冲浪短裤的彪形大汉低声说着混杂了英文和梵文的指导语，我父亲和其他人则扭曲着身体，呈现出各种奇怪的造型，房间的窗户上也因为这些人的呼吸而呈现出模糊的湿气。

我父亲坚持练习瑜伽差不多已经有十年的时间了。我一直都喜欢各种体育运动，但是有很长一段时间，我都不是很理解瑜伽这种奇怪的身体拉伸练习究竟有什么好的。但是当我自己开始练习瑜伽，并且学习了很多关于抑郁症的神经科学知识以后，这项古老的练习开始重塑了我对身体及大脑之间关系的理解。

过去的几十年里，瑜伽练习者们都声称练习瑜伽可以改善抑郁症，减缓慢性疼痛，并且减轻心理压力——甚至可以增强免疫系统，并降低血压。这也许听上去有点儿像是一种新时代的愚昧想法，但非常令人不可思议的是，上边提到的每一点都逐渐被科学研究的结果所支持。通过摆出像高傲的战士或者乌鸦一样的动作就有这么多的功效，这件事乍看上去有点儿神奇，但这并不是神奇的魔法，而是有神经科学基础的。

练习瑜伽可以改善抑郁症，减缓慢性疼痛，并且减轻心理压力—甚

至可以增强免疫系统，并降低血压。

这一章不仅要讨论瑜伽，也是关于生物反馈（biofeedback）的。简单地说，就是我们的大脑会基于身体正在做的动作或者当前的状态来调整自己的活性。而碰巧瑜伽就是通过有意识的生物反馈过程，从而增强了大脑自我改变的过程。人们常常会认为生物反馈需要诸如心率监测等之类的设备来告诉你当前的身体状态，尽管这些技术可以帮助你更加简单地知晓身体所发生的变化，但是你的大脑其实并不需要它们。大脑可以很完美地实现对你身体各种状态的关注，如你的心率、你的呼吸频率、肌肉的张力，还有其他众多的身体活动状态。事实上，你的大脑无时无刻不在注意自己身体的状态，不论你是否意识到了这一过程。

尝试练习瑜伽　瑜伽这项运动几乎会运用到我们在这一章节中提到的所有好的建议，包括对身体的拉伸、呼吸、放松，以及改变姿势。而且事实上它的确有助于治疗抑郁症。[1] 瑜伽的姿势包括很多背部的弯曲及打开胸腔的动作，这些动作非常有助于积极情绪的形成。

我们知道，大脑可以控制我们的身体，特别是当我们处在某些情绪状态下的时候。比如，当你感觉到害怕或者兴奋时，心跳会加速。当你觉得沮丧时，会紧紧地咬住自己的下颌。但有的时候情况也会不同，就像本书中提到的其他大多数情形一样，情绪也并非是一种单行道，它其实也是一种反馈的环路。我们的大脑根据当下身体正在进行的动作来改变自己的活跃程度。

即使是很简单的动作，比如改变身体姿势、放松面部表情，或者放慢呼吸，都可以对你的大脑活性产生显著的影响，并且随之影响你的压力、思维，以及情绪。

即使是很简单的动作，比如改变身体姿势、放松面部表情，或者放慢呼吸，都可以对你的大脑活性产生显著的影响，并且随之影响你的压力、思维，以及情绪。这些改变通常都是非常瞬时而且快速的，但是也能够很持久，特别是当它们被需要用来改变某种习惯的时候。你可以进一步通过增加自己对于身体的感知来改善自己的生物反馈系统。

9.1　生物反馈系统如何起效

你的大脑不停地接收着来自身体其他部位的信息，告诉它该如何去感觉。学着去理解并且控制这些信号，是开启正向循环过程的主要内容。

你的大脑有一些区域是专门用来感受身体各个部位信号的。你的每一种感觉（包括味觉、嗅觉、听觉、触觉以及视觉）都有自己特定的感觉皮层（sensory cortex）。除此以外，还有一些感觉同时包含的情绪成分会进一步被岛叶皮层所处理。涉及疼痛的时候，这些不同类型的感觉过程会非常明显。比如，当你不小心被厨房的柜子碰到头的时候，触觉皮层会注意到这一事件，然后会想"有东西刚才碰到了我的脑袋"，岛叶则会负责处理以下信息："哎呀，我的头！啊，好痛！"

你是饥饿还是压力太大　可惜的是，情绪感受并不是一个非常精准的过程，而且你的大脑也会经常出现对它们的误判。比如，当大脑接收到信号表明你的胃里可能有情况的时候，它可能会认为你是饿了，但事实上很可能只是你压力太大造成的，反之也是一样。这种类型的信号有点儿像你车里的引擎检查灯，它亮的时候是提醒你引擎可能出问题了，但是却并不能准确地告诉你究竟出了什么问题。所以冷静地做一个自我感觉的评估会有助于让你区分这些信号。

除了疼痛，还有很多其他感觉同样包含情绪的成分，比如紧张的肌肉或者是恶心反胃感。这些感觉的神经信号是由迷走神经所传导的，它贯穿了你的整个上半身，然后向大脑传递着关于你的心率、呼吸、消化以及其他通常包含有情绪成分的身体机能信息。

9.2　抑郁时的生物反馈

回想一下你的母亲曾经可能说过的一些话：“不要再做那样的表情了，要不然以后一辈子都会那样的。”其实这句话是有一定道理的，皱眉头会让你觉得心情不好，而心情不好又会更容易皱眉头。如果你没有意识到生物反馈的力量的话，那么它将会在无意中把你带入下行旋涡或者让你困在其中。

抑郁的时候，人们会有意无意地产生很多负面生物反馈的倾向，比如胆怯或者退缩的姿态，通常还会伴随着肩部的下垂和前倾，而这会增加他们的悲伤感。抑郁患者同时也会遭受肌肉紧张的困扰，这会加重焦虑，[2]并且减弱心率变异性（heart rate variability），[3]从而会对情绪产生巨大的影响——不论你是否听过这一概念。

心率变异性的意思其实和它的名字所体现的一样：大多数健康人的心率都有一点点的随机波动，有时候快一点儿，有时候又慢一点儿。控制心跳的信息顺着迷走神经进行传递，会在我们每次呼气的时候让心率慢下来。然而，抑郁症患者的迷走神经通常表现出更少的活性，所以他们的心跳速度并不怎么改变。他们的心率一直都比较稳定，就像是一个节拍器。这也是电刺激迷走神经可以对治疗抑郁症起到作用的原因（见第12章）。不幸的是，要直接电刺激迷走神经需要进行手术才可以，但是仍然有可能可以通过你自己的行为来达到刺激它的目的，我们马上就

会进行讨论。

抑郁的时候，人们会有意无意地产生很多负面生物反馈的倾向。

用凉水洗脸　突然用冷水洗脸的时候，会通过间接的刺激迷走神经让你的心率降下来。如果你觉得快要崩溃、压力太大，或者是太过焦虑的时候，找一个脸盆，将自己的双手放进冷水里，然后用冷水给自己洗个脸会好一些。

负面的面部表情，躲避的姿态，升高的肌肉张力，还有减弱的心率可变性都是当人们处于抑郁状态中的症状。但是，就像我们大脑的其他很多方面，它们不仅是抑郁所导致的结果，同样也是抑郁的诱因。

借助音乐的力量　不管是在演奏乐器或者是听收音机时，音乐都会增加我们的心率可变性，不过在创作音乐时，这种效果要更加显著。[4]欣赏音乐时会涉及边缘系统的大部分脑区，包括海马、前扣带回及伏隔核，所以音乐总是能够调动起我们的积极性，也让我们觉得享受，从而帮助调节我们的情绪。[5]音乐同时还会起到镇静、降低血压[6]以及减轻压力的作用。所以跟着广播轻轻地唱一会儿歌，或者听一些自己喜欢的歌曲，都很不错。最好还能跟着音乐一起跳舞。跳舞同时组合了音乐、锻炼以及社交的功能，你能够因此而得到对于正向循环的三重促进。

很多人认为我们之所以微笑，是因为我们觉得高兴，但是同时也可

以用另一种方式来解读：我们之所以觉得高兴，是因为我们在微笑。

有一个好消息是，其实你可以改变身体的反馈过程。如果大脑从身体得到信号，告诉它应该冷静下来（比如，你正在很慢地深呼吸），或者应该高兴（你正在微笑而且头扬得很高），那么你很有可能会感到冷静或者是高兴。下面我们来说说为什么。

9.3 微笑

微笑是一种非常有力的工具。很多人认为我们之所以微笑，是因为我们觉得高兴，但是同时也可以用另一种方式来解读：我们之所以觉得高兴，是因为我们在微笑。

微笑可以增强积极正面的感觉。20世纪80年代的一项经典研究利用铅笔欺骗人们做出非故意的微笑或者不悦的表情。[7] 实验者并未告知参加者实验是在进行与情绪相关的研究，而是让他们按照三种不同方式中的某一种控制住铅笔：一种是用牙齿咬住但是不能碰到嘴唇，或者是放在嘴唇之间，还有一种是拿在手里。将铅笔放在牙齿之间但是不碰到自己的嘴唇，会让嘴的样子看上去像是在微笑。而用嘴唇夹住铅笔则不可能微笑，而且看上去像是心情不悦。将铅笔拿在手里的人则是对照组。一旦方式被确定下来，被试者会被要求看一些动画片，然后对它们的有趣程度进行打分。“微笑”组的人会比“不悦”组的人认为动画片更加有趣，对照组的评价则介于二者之间。

微笑　微笑很简单而且可以改善你的心情。你甚至并不需要一支铅笔就可以做出微笑。但是不要刻意对着别人或者镜子做。试着让你脸部的肌肉放松下来，然后让嘴角微微上扬。之后，复杂而又神奇的生物反馈过程就会自动开启了。

在最近的一项研究中，被试者需要看一系列不同情绪的表情图片，然后自己也被要求做出脸颊上扬（也就是微笑）的动作，或者眉头紧锁（也就是沮丧）的动作。[8]被试者在微笑的时候，会比做出沮丧表情时认为图片中的面部表情看上去要更加愉悦。所以当你微笑的时候，更可能从其他人那里感受到积极的情绪，这会对自己的心情也产生巨大的影响。最后要说的是，哪怕只是一个轻轻的微笑，它的效果也会持续好几分钟。

大笑　如果你想获得最强的面部表情反馈效果，那么试着大笑吧。就算当下并没有什么有趣的事，也请试着张开嘴巴发出“哈哈哈”的声音。我们的大脑并不会很好地分辨出真正的笑和有意做出的假笑，[9]而且假笑真的会引起自己发笑。

表情的反馈是因为大脑可以感受到特定面部肌肉的收缩（比如位于我们嘴角附近的颧大肌），然后大脑会认为，我肯定是遇到什么高兴的事了。相似地，如果脸部肌肉没有收缩的话，大脑可能会认为，哦，我肯定不开心了。

除了直接的神经反馈之外，在现实生活中，你同样可以利用社交反馈的优点。微笑是有传染性的，所以即使你并不觉得有多高兴，但是如果你身旁的人更愿意微笑的话，也会让你的情绪变得好起来。

最后，如果你能够想办法形成真正微笑的话，可能会产生更加强的

效果。这也是让自己更加上相的秘诀之一。颧大肌主要是控制着你的嘴角，所以能够产生假的微笑，但是位于你眼角的眼轮匝肌只在你真正微笑的时候才会收缩，所以很多人认为他们在照片里的微笑看上去太假的缘故，就是因为这些微笑的确是假的——因为他们的眼角并没有弯曲。

9.4 站姿要直

你妈妈的教诲又一次对了：“不要看上去无精打采的。”如果你想表现得自信和决断，那么站姿要直，要昂首挺胸地面对一切。你的姿态是生物反馈非常重要的来源。一项德国的研究让被试者在站姿看上去很自信和很犹豫的两种状态时做出决策。[10] 人们的站姿很自信的时候会更有决断力。所以如果你想变得更加果断一些，那么让自己的姿态挺拔起来吧。

自信的姿态也会让你对于自己的想法和信念更加有信心。一项西班牙的研究让被试者在书写关于自己的优点和缺点时采用自信或者疑虑的不同姿势。[11] 采取自信姿势的被试者非常认可他们所写下的东西，不论内容是优点或者缺点。来自他们优良品质中的自信让他们更加乐观积极。

除此之外，自信的姿态也会增强来自他人称赞的效果。在得克萨斯进行的一项研究中，研究人员让被试者处于自信或者疑虑的姿态，然后告诉他们，他们在测试中的表现非常棒。[12] 当过一会儿再让被试者进行另一个困难任务时，疑虑姿态的被试者很快就放弃了，而自信姿态的人会尝试得更多。大家要记住，这些被试者都曾被表扬为具有很好的应试能力，但是采取自信姿态的被试者使得这些积极的信息内化并增强了。

一个自信的姿态也许不会自动就让你觉得更加高兴，但是它的确会调节你的大脑对于自己想法的反应。所以如果你想变得更加自信，（比如，我要在这次工作面试中出类拔萃，或者我一定要把烟戒掉！）首先要保证在身体上表现出昂首挺胸的姿态，同时要有积极的想法。类似地，当别人称赞你的时候，也要表现出认可的样子。

除了对于大脑的反应有所影响以外，你的身体姿态同样还包含社交反馈的成分。也许你很容易就会认为自己的情绪完全是由你自己决定的，但是其他人会自动觉察并且对你的姿态做出反应。而你也会（有意或者无意的）注意到他人的反应，然后被他们所影响。一种自信的姿态会让其他人对你也更有信心。所以不要只是按照“哦，我必须站得挺拔一点儿，我必须看上去自信一点儿”的想法去做，还要按照“哇，大家好像对我非常有信心，我必须相当自信才可以”的想法要求自己。

最后，除了对于自信的影响以外，站姿挺拔也会让你更有活力。一项发表在生物反馈杂志上的研究表明，无精打采的姿势会降低你的活力水平，[13]而且在高度抑郁的人群中，这种影响更加强烈。那些容易有消极感觉倾向的人在身体很颓废的情况下会变得更加消极。这就意味着对于那些严重的抑郁症患者来说，身体姿势上的改变将对他们产生非常巨大的影响。有趣的是，这项研究同时还发现，跳跃会增加人们的活力（所以当周围没人的时候，也许可以尝试跳着穿过大厅）。

姿势的改变可以通过神经激素水平的改变反映出来。哈佛大学的研

究人员发现，当人们按照一种开放舒展的姿势站立或者坐着的时候，雄性激素的水平会上升，而压力激素皮质醇的水平则会下降。[14]这些神经激素水平的改变可能也介导了我们在上文中提到的自信的姿势所产生的效果。

如果你感觉到自己没有信心、充满疑虑的时候，首先在姿态上让自己昂首挺胸起来。这有助于让你变得更加果断，而且会形成积极的想法，同时也会让你更有活力。

最后希望大家牢记的是，如果你感觉到自己没有信心、充满疑虑的时候，首先在姿态上让自己昂首挺胸起来。这有助于让你变得更加果断，而且会形成积极的想法，同时也会让你更有活力。

9.5 保持冷静的表情

回想你额头中间正好位于眉毛上方的位置，是不是曾经眉头紧锁过，或者因为什么事而担心过？位于这里的肌肉被称为皱眉肌（corrugator supercilii），它会拉动你的眉毛，让它们挤在一起，同时也会让你的额头出现皱纹（之所以被称为皱眉肌，就是因为它能够让额头皱起来），这个表情可以帮助我们表达出不悦、生气、担忧以及其他各种负面情绪。不过你紧锁的眉头也有可能是震惊或者是不满的情绪所引起的。就像当你的大脑感受到微笑肌的动作后，它会认为你处于高兴的状态时一样，它也会注意到你皱眉肌的收缩，然后会认为你生气或者担忧了。

戴太阳镜　在阳光明媚的时候，我们常常会收缩皱眉肌让眼睛眯起来，来避免受到阳光直射。所以有可能本来是一个非常美好的天气，但是你的表情传递给大脑的信号却是你有点儿不开心。太阳镜有助于减少阳光对眼睛的照射，从而使得你不需要去皱眉。所以它不光让你觉得更加凉快，同时由于面部表情的反馈机制，也会让你的情绪更加平静。

有一项非常聪明的研究，其中被试者的每条眉毛上都被粘了高尔夫球座，然后研究人员要求他们试着让两个球座相互接触，这使得他们必须通过紧锁眉头的方式来实现这一目的。[15] 当紧锁着眉头观察图片的时候，他们感受到更多的悲伤。眉头紧锁同时还增强了气愤和厌恶的情

绪，让人们变得不开心、不和蔼可亲而且更加的无趣。[16]

放松下颌　通常当我们感觉到压力的时候，会不自觉地咬紧我们的牙关，这会增加整个面部的肌肉张力。所以试着让你的下颌放松一点，左右动一动它，然后张张嘴。可能这个动作会导致你打哈欠，不过这也会让自己更加平静一些。

所以如果你眉毛的肌肉紧张时，你会感受到更多消极的情绪和更少的正面情绪。那么如果这些肌肉处于放松状态的话会怎么样呢？有一些很有趣的证据来自一些生活相对富裕并且又想让自己看上去更加年轻的人群。对了，我要说的就是肉毒杆菌毒素（botox）。它是一种可以通过瘫痪特定的面部肌肉从而减少面部皱纹的神经毒素。通过瘫痪皱眉肌，使得它很难继续表现出眉头紧锁的状态，那些接受过这一处理的人的确会感受到更少的焦虑感，因为他们不再能形成相对应的面部表情了。[17] 同时很遗憾的是，他们有时感受到的愉悦感也会相应地减少，因为他们同样不能完整地表达出激动和兴奋的表情。

当你开始觉得焦虑、充满压力或者生气时，试着注意一下自己的眉头是不是皱起来了。尝试让自己的眉头放松下来，这样会有助于慢慢消除这些感觉。

皱眉肌收缩的时候，我们很难实现内心的平静状态。眉头紧锁会意味着大部分我们所感受到的以及所形成的都是负面情绪。所以当你开始

觉得焦虑、充满压力或者生气时，试着注意一下自己的眉头是不是皱起来了。尝试让自己的眉头放松下来，这样会有助于慢慢消除这些感觉。

9.6　改变呼吸

呼吸是我们最重要的身体功能之一，就像所有的基本生理功能（比如吃饭、性爱等）一样，它也同边缘系统有着密切的联系。患有呼吸系统问题的人有非常高的风险患上抑郁症。[18]改变自己的呼吸方式是创造正向循环的一种有力的工具，因为这也是改善自己情绪状态的最快方法之一。

深呼吸　当觉得自己过于焦虑或者情绪快要崩溃的时候，放慢呼吸的速度会有所帮助。一边缓慢地从1数到6（或者7、8），一边用自己的鼻子慢慢地呼吸。在吸不进气以后稍微停顿几秒，然后再数相同的数字并慢慢地把气呼出去。

不同的呼吸方式对于身体和大脑有着不同的影响。来自瑞典的一项研究表明，将几种不同的呼吸方式组合起来以后（快、慢，以及超快）会增强人们积极乐观的感受，同时会降低对于抑郁、焦虑以及各种压力的感受。[19]

缓慢的深呼吸的确会让你自己冷静下来。

呼吸通过迷走神经传递的信号来影响我们的大脑。我们之前已经提到过，迷走神经不仅向下给心脏传递信号，同时也向上给脑干传递信息。迷走神经的信号在激活休息和放松环路方面起着非常重要的作用。

这些环路被称为副交感神经系统。副交感神经系统是和交感神经系统相对的，后者主要控制我们的战斗或逃跑本能。缓慢的呼吸会增加迷走神经的活性，然后将大脑推向以副交感神经为主的活动状态。所以，缓慢的深呼吸的确会让你自己冷静下来。

相反地，快速的呼吸会失活副交感神经系统，但会激活交感神经系统。当你焦虑、兴奋或者恐惧的时候，你的呼吸会加快。同样地，当你保持快速呼吸的时候，你也会更容易感受到这些感觉。快速的呼吸会让你觉得更加紧张，同时也更加兴奋。有的时候这也是件好事，比如当你需要更多的动力去健身房的时候（或者做其他任何想要做的事情时）。

快速呼吸获得能量　有时你会觉得自己需要更多的能量。这时可以尝试着做20～30秒快速的浅呼吸。不要做太长时间，要不然你可能会觉得头有点儿晕。

9.7 放松肌肉

当你觉得压力太大或者过于焦虑的时候，身体的肌肉也会变得更加紧张，尽管你可能并没有意识到这一点。但是，你的大脑却能感受到肌肉的紧张，然后想“我一定非常紧张”。对于肌肉来说很有趣的是，它们并不会自己控制收缩。它们紧张收缩的时候，是因为大脑告诉它们该收缩了。所以你怎样才能帮助大脑放松下来呢？

伸展运动非常有助于放松你的肌肉，而且能较持久地让神经系统保持平静。

握紧然后放松　为了提醒大脑让肌肉放松，有的时候先让它们收缩一下会更有帮助。做一次深呼吸，然后让肌肉保持在紧张状态几秒钟，在维持几秒钟以后，轻轻呼气然后让肌肉放松下来。最需要放松的肌肉就是你的面部肌肉，因为它们对你的情绪有着最大的影响，但是放松自己的手臂、臀部以及胃部同样也很重要。

伸展运动非常有助于放松你的肌肉，而且能较持久地让神经系统保持平静。同时，伸展还可以刺激内啡肽和内源性大麻素的产生，[20] 它们可以减轻疼痛。你并不需要做太复杂的动作，简单的拉伸就会有效果。

享受一次身体按摩也是放松肌肉的不错选择。按摩可以减轻疼痛，

减缓压力和焦虑，还能改善睡眠。[21]它拥有这么广泛的效果很可能是因为按摩本身可以促使5-羟色胺和多巴胺的大量释放，同时可以降低压力激素皮质醇的水平。[22]有时候利用网球给自己做个按摩也会非常有效，你可以躺在网球上，倚靠在网球上，或者用手让网球在自己的肌肉上用力地滚动。也许这种效果与享受来自他人的按摩并不完全一样，但是它简单又快速，而且感觉也是相当不错的。

不过现在，请坐直身体然后做一次深呼吸，让自己的面部肌肉放松，然后嘴角微微上扬，让神奇的生物反馈系统开始工作起来吧。

第10章　激活感激环路

20世纪40年代的时候，阿尔伯特·加缪遭受着肺结核的折磨，从被战争摧残的巴黎出发，前往自己的出生地北阿尔及利亚，希望能找寻到曾经的温暖和安慰。在一个灰色而又多雨的12月里，他终于发现世事都已改变，而且痛苦地意识到梦想着重回年轻的时光是多么愚蠢。同时他也意识到，年轻时的那些温暖快乐仍然留在记忆中未被触及，所以他写道："在凛冽的寒冬里，我终于发现自己的内心还埋藏着一个无法被征服的夏天。"

处在抑郁状态的时候，生活中充满了失望以及种种难以实现的迫切需求，例如一场甜美的睡梦、出色地完成一项工作、一个友好的面容。也许有时你的需求和你实际拥有之间的差距看上去是挺大的，但是与抑郁状态下的情形比起来还是差远了。我们在第3章时已经讲到过，有些人天生就容易关注在消极的事件上，而这种倾向在抑郁时会变得更糟。但我们仍然有力量可以直接对抗这种消极性，那就是感激的心态。

感激能够改善情绪。

感激是一种可以对抗消极的潜在手段，因为它并不依赖于你的生存环境。你也许并不富裕，或者正在挨饿，但是你仍然可以感激有温暖的微风存在。相反，你也许很富有、很有权势，但是也很可能会因为自己

的另一半会在吃饭时发出的巨大咀嚼声而觉得心烦。感激是一种心态——事实上，在你的大脑中存在着感激环路，而且它急需训练。增强感激的环路能够带来力量帮助你提升自己的身体和心理健康，激发幸福感，改善睡眠，还会让你觉得同其他人的联系更加紧密了。

10.1　感激的益处

最近几年有非常多的研究表明感激有很多优点。也许其中最重要的一点就是，感激能够改善情绪。[1] 当你思考并表达出更多的感激心态时，很容易就可以体会到积极的情绪。

10.1.1　减轻抑郁症状

患有抑郁症时最大一个问题就是你不仅会觉得生活没有继续下去的意义，而且有很大的可能会将这一想法付诸实践。结果人们发现，感激其实可以减少自杀想法的可能性。[2] 而且很重要的是，在抑郁状态越严重的患者中，感激的效果就会越强。当所有的事情都看上去没有希望以及毫无意义时，一个小小的感激则会让情况有极大的改善。

写一封详细的感谢信　回想一下是否有人曾经对你特别友好（可能是你的朋友、你的老师，或者你的同事）而你从没有正式感谢过他。那么写一封感谢信给这个人吧，详细地写下他做了什么从而影响了你的生活。然后安排一次见面，可以一起喝咖啡或者吃顿饭，然后把信当面交给他。先不要告诉他为什么要和他见面，争取让这成为一个惊喜。这种形式的感激会有非常持久的效果。一项研究表明，在写完感谢信并且将它递送出去以后，这些人的幸福感提升甚至会持续两个月以上。[3]

感激还会减轻焦虑。[4]担忧和焦虑都是来自担心某些不好的事可能会发生。但是因为我们的大脑一次只能关注那么多的事情，所以当你对未来可能发生的好事表现出感激的心态时，感激就会替代掉那些负面的感受，而担忧也会一去不返。

10.1.2　改善身体健康

一项瑞士的研究在大约1000人中采用问卷的方式调查了人们的感激程度同他们健康程度的关系。研究发现，那些更多地表达出感激心态的人有着更好的身体和心理健康状态，同时他们也更愿意参与到健康的活动中。[5]感激的人同时还表现出更多的意愿去改善不健康的状态。驱动自己对当前状态做出改变的最大动力很可能是由5-羟色胺介导的，因为没有充足的5-羟色胺行使功能时，人们通常会选择顺从自己的命运。

10.1.3　感激会增强社会支持

在下一章你将学到，社会支持能够有助于形成正向循环，而且感激的心态能够增加我们所获得的社会支持。在一项研究中，有一组被试者被要求每周都记录下他们想要感激的事，还有另外两组被试者则会分别记录下让他们讨厌的事或者是中性的随机发生的事，研究人员对这三组被试者进行了比较。[6]另有一组被试者被要求将自己与他人进行比较。研究人员在大学生和长期服用药物的两类人群中都进行了调查，后者有

更高的罹患抑郁的风险。研究结果发现，感激会从整体上促进被试者的生活质量，会让他们更加乐观，同时减轻了疼痛，而且会让他们进行更多的锻炼。还有很重要的一点，感激也使得他们感觉到与其他人的连接更为紧密。

感激其实可以减少自杀想法的可能性。

寻求帮助　有时当你觉得自己毫无价值时，会很难集中精力，甚至很难回想起曾经的快乐时光。如果你在回想过去的快乐记忆方面有困难的话，可以同老朋友交谈，看看过去的照片，或者读一读曾经的日记。所以这也是为什么要让大家保持记录感激日记的原因。这样在遇到不顺心或者棘手的事时，可以有东西帮自己回忆。

在另一项研究中，来自英国的研究人员调查了正在经历生活转型期的人们（这项研究中，是即将开始大学生活的学生）。[7] 生活转型期意味着不确定性，这会使得边缘系统很快地激活。当你的生活环境发生变化时，你的习惯也会改变，所以如果你不够小心的话，就可能会养成一些不是很理想的例行行为。研究最后发现，不出所料，那些有更高感激程度的学生表现出更小的压力和更低的抑郁水平。和前边提到的研究一样，他们同样发现感激能够增强对于社会支持的感受。所以如果心存感激，你将会得到更多的社会支持，这会让你感觉更好，而且有更多值得感激的东西，这一过程会积极地往复循环下去。

生活转型期意味着不确定性，这会使得边缘系统很快地激活。

10.2　感激对于大脑的影响

虽然感激有着如此多的积极影响，但是并没有太多的研究直接观察它对大脑的影响。所以我们必须从一些有限的研究以及类似概念的研究中主动寻找一些可能的推论。

10.2.1　感激会促进多巴胺环路的活性

感激的益处首先来自多巴胺系统，因为心怀感激会激活可以产生多巴胺的脑干区域。[8] 除此之外，对于他人的感激会增强社交多巴胺环路的活性，从而使得社交互动变得更有乐趣。

保持记感激日记的习惯　尝试每天花几分钟的时间记录下三件你觉得该感激的事。为了让这项行为成为更好的习惯，试着每天在相同的时间进行记录。如果你想不出三件这样的事，那就只写一件。如果你连一件也想不出来，那么就随便写。比如，我要感谢今天吃到的食物，或者我要感谢今天所穿的衣服。即使一件事中有90%的部分是你不想要的，但是你也可以对剩下的10%表示感激。

10.2.2　感激会激发5-羟色胺

感激的一个非常强有力的效果就是可以激发5-羟色胺的产生。尝试

用感激的心态来思考事情会使得你更多地关注于生活中的积极方面。这一简单的行为会在前扣带回皮层引起5-羟色胺产量的增多。[9] 发现这一现象的研究同时也发现，回忆糟糕的往事会降低前扣带回中5-羟色胺的产生。因此，回忆积极正面的事情会有双重效果：它可以直接促进5-羟色胺的产生，也会间接让你远离对负面事情的回忆。

所以如果心存感激，你将会得到更多的社会支持，这会让你感觉更好，而且有更多值得感激的东西，这一过程会积极地往复循环下去。

10.2.3　感激能改善睡眠

感激是促进正向循环形成的一个极佳方式，因为它会改善你的睡眠，而我们从第7章的内容中已经知道这有多么的重要。一项来自加拿大的研究调查了一组患有失眠障碍的大学生群体，并且要求他们在一个星期内保持每天记录感激日记的行为。[10] 这一简单的行为干预使得他们的睡眠得到了改善，也减少了其他的身体问题，担忧情绪也减少了。即使对于患有慢性疼痛的人，[11] 感激也能够改善他们的睡眠，并且减少焦虑和抑郁的症状。

10.2.4　感激将来

乐观能够对抗消极，而且它是一种感激的心态。因为我们会对发生

好事的可能性产生感激。从功能核磁共振成像的实验中我们知道，乐观是由腹侧前扣带回所介导的，[12] 因此，腹侧前扣带回可能也会在感激的心态中起作用。拥有乐观的心态甚至并不需要坚信好的事情一定会发生，只要能够相信它们有可能发生，或者不论发生什么事，都相信一切会好起来的。在这种情况下，乐观的心态就是对自己适应性所表现出的感激态度。即使你认为自己最终很有可能会崩溃，但是总有一部分的你是可以经受得住考验的——这也就是阿尔伯特·加缪所说的你自己的“无法被征服的夏天”。所以你总是可以通过感激获得进入正向循环的机会。

拥有乐观的心态甚至并不需要坚信好的事情一定会发生，只要能够相信它们有可能发生，或者不论发生什么事，都相信一切会好起来的。

每天醒来时都要感激　当你早上醒来时，试着去想一件今天所期待的事，哪怕它只是早餐。

同情和赞赏与感激有点儿类似，而且它们同样会激活前扣带回皮层、岛叶和下丘脑。[13] 因为岛叶反映的是我们的内在感知，所以岛叶的激活有可能反映的是共情作用（empathy），也就是对其他人经历的感同身受。下丘脑的活性是情绪唤起时的表征。我们对于他人所表现出的感激，很可能对大脑也有以上类似的影响。

10.2.5　学会欣赏幽默

领会和欣赏是另外一种类型的感激。虽然研究感激对于大脑影响的报道并不是很多，但是有不少的研究是关于欣赏对大脑的影响，特别是对于幽默的欣赏能力。

从科学角度上讲，一般听笑话会包含两个部分。第一个部分是意识到也许会发生一些有意思的事，然后第二部分才是真正听到笑话，然后领会到其中的幽默，通常这时还会伴随着大笑或者微笑。

通过观察被试者在看漫画书时的大脑活性反应，科学家们可以分辨出识别和领会这两个过程的区别。结果表明，领会到幽默会激活眶额皮层以及杏仁核脑区。[14]与幽默相关的杏仁核活化过程表明，杏仁核的激活并非总是负面的。边缘系统的情绪化反应对于我们来说是非常重要的功能，但是为了保持安宁，最好还是让它处于平衡之中。

这也正好解释了为何我们总是喜欢在内心中堆积负罪感和羞愧的情绪，因为它们激活的是我们大脑的奖赏中心。

还有一项研究表明，对于幽默的领会能够激活多巴胺富集的伏隔核脑区，以及负责产生多巴胺的脑干区域，[15]这也许可以解释幽默为何能够产生乐趣。同时对幽默的领会还会激活背侧纹状体的区域，从而提示领会幽默的过程可能涉及某些习惯性内容，这就意味着你可以通过练习不断地强化并完善它。最后一点，至少我们有了一个非常正当的理由可以继续在视频网站上看幽默视频了。

10.3 负罪感的强大拉力

有一个古老的北美切罗基族传说讲述了关于两头狼之间战争的故事。其中一头狼代表着愤怒、嫉妒、自怜、悲伤、负罪感以及怨恨，另一头狼则代表快乐、和平、爱心、希望、善良以及真理。其实这是我们内心中的一场激烈的战争。但是哪一头狼会最终获胜呢？就是你亲手喂养起来的那头。

骄傲、负罪以及羞愧都是与自我关注以及道德评价相关的情绪，但是，对自己感到骄傲与感激其实有着非常近的关系，负罪感和羞愧则是与之相对的一面。既然感激对我们是有利的，那么为何在抑郁中会有非常强大的拉力将我们拉向羞愧以及负罪感的方向呢？

不考虑它们的差异，骄傲、羞愧以及负罪感都会激活非常相似的神经环路，包括背内侧前额叶皮层、杏仁核、岛叶以及伏隔核。[16] 有趣的是，骄傲是以上情绪中能在除了伏隔核脑区以外的其他几个脑区中引发最强烈反应的情绪，而负罪感和羞愧则会更多地激活伏隔核。这也正好解释了为何我们总是喜欢在内心中堆积负罪感和羞愧的情绪，因为它们激活的是我们大脑的奖赏中心。不幸的是，由于负罪感和羞愧有可能在大脑中被强化，所以它们对我们内心的长久平静是不利的。这个道理就像有些食物一样：糖果可以比水果更强地激活伏隔核脑区，但是它对我们的长期利益来说并不是最好的。所以最好还是利用感激来影响你的

大脑，因为它所带来的益处是对你有好处的。

感激是对你所拥有的东西展示出真正的感激。这和其他人有或者没有这样东西完全没有关系。

10.4　不要将自己与他人比较

当你想要表现出感激时，也许会不由自主地只是将自己与一些没那么幸运的人进行比较。当然，你可能没有一辆新车，但是其他人可能连车都没有。这种想法也许看上去和感激没什么两样，但它的确不是感激。而且研究表明，将自己与不是很幸运的人进行比较时，并不会像感激那样带来诸多好处。[17]

感激是对你所拥有的东西展示出真正的感激。这和其他人有或者没有这样东西完全没有关系。感激之所以充满能量，是因为它可以减少妒忌并且增强你对所拥有事物的价值估量，而这会促进你对生活的满足感。[18]

做一次深呼吸　用鼻子慢慢地做一次长时间的深呼吸。在吸气停止的时候，稍微停一会然后想：我要感谢这次呼吸。之后慢慢地呼出气来。

找到值得感激的事并不是最重要的，但是一定要记得，首先是去寻找。

更进一步来说，将自己与其他人进行比较的行为会激活负责社会比较（social comparison）的神经环路。当然，某些情况下你的表现也许会获得好感和赞同，但肯定不是任何情况下都是如此。除此之外，你的

大脑在确定别人是什么看法的时候，首先要去接受这一想法，然后再将它表达出来。如果你进行太多社会比较的话，自己会更有可能认为别人也在对你进行社会比较，这会让你感觉到被他人随意判断排挤。

从另一个角度来说，表现出对他人的感激、善意以及同情，能够激活更多积极的社交环路。你在对待他人时体会到这些情绪的话，也会更愿意认为其他人对你的感受是相同的。

10.5 等鱼上钩和主动狩猎的区别

以前我在童子军军营的时候，有一次看到一个年长的童子军领队拿着鱼竿站在湖边。过了几个小时以后，当他往回走的时候，我问他钓鱼的结果怎么样。“棒极了！”他说道。“你总共捉了多少鱼啊？”我问他。“我什么都没捉到，”他回答说，然后又补充道，“这是钓鱼，不是捉鱼。”

你不可能总是能够找到值得感激的事，但是找不到并不意味着不值得去寻找。找到值得感激的事并不是最重要的，但是一定要记得，首先是去寻找。

记得感激是一种良好情感智力的表现。一项研究发现，感激的确会影响在腹内侧以及外侧前额叶皮层的神经元密度。[19] 这种神经元的密度变化表明：随着情感智力的增长，这些区域的神经元开始变得更加高效了。拥有越高的情感智力，就会越容易懂得感激。

感激之所以充满能量，是因为它可以减少妒忌并且增强你对所拥有事物的价值估量，而这会促进你对生活的满足感。

对于感激来说，通常是搜寻、寻找以及完成感激的过程才会激活相关的环路。你无法控制自己所看到的东西，但是你能够控制自己在寻找的东西。当然，找到值得感激的东西相当于一种额外的奖励，但也不仅

仅是这样。

第11章　依靠他人的力量

几年前我同一位患有严重抑郁症的大学同学在一起交谈。他说当情况真的很糟糕的时候，他只想一个人待在宿舍里。即使他仍然能够学习，但他就是想一个人待着。可是当他自己一个人的时候，又会觉得情况越来越糟糕，然后根本没法再学习，最后他只能躺在床上什么也干不了。

还好，他及时发现了自己的这种状态。他开始意识到，虽然他想一个人待着，但是这样对他是没有好处的。从那以后，当他感觉到自己有想要孤立的倾向时，就会强迫自己到宿舍楼下去，在人来人往的休息厅做作业。他并没有强迫自己去和其他人交谈，只是确保自己周围有人在来往，但是这就已经足够避免他滑向抑郁的深渊了。

抑郁是一种孤立的疾病。它会让你即使在身边有很多人的情况下，仍然会觉得疏离、孤独，而这通常会让人们想要彻底地与他人隔绝。这种想要孤立自己的渴望不仅仅是抑郁大脑的症状，而且会让疾病变得更加顽固，就像不想去锻炼的想法也会让抑郁更加顽固一样。我希望大家从这本书中学到的最重要的神经科学原则就是，即便你也许很想独自一人，但是治疗抑郁症常常需要依赖其他人的帮助。

研究已经非常明确地表明，同其他人的互动（不仅仅是朋友和家

人，甚至是同陌生人或者宠物）都会有助于逆转抑郁的进程。

让周围多一些人　当你孤独的时候，下行旋涡会更有可能产生。如果你开始感觉到自己的情绪出现下滑，尝试到人多一点儿的地方去，比如图书馆或者咖啡馆。你不需要同其他人互动，只要同其他人待在同一个空间里也会有所帮助。

人是一种社会性的物种，我们长期进化的结果就是需要和其他人一起生存，而且当我们同其他人互动并且感受到这种互动的联系时，我们的大脑便处于一种最为健康的状态。这也意味着当我们觉得自己处于孤立的状态时，后果可能会非常的糟糕。好消息是，研究已经非常明确地表明，同其他人的互动（不仅仅是朋友和家人，甚至是同陌生人或者宠物）都会有助于逆转抑郁的进程。社交互动行为会改变非常多的大脑环路和神经递质系统的活性。交谈、身体接触，甚至是同他人离得很近都会有助于减少压力、疼痛、焦虑以及抑郁的症状，而且会增加我们的平静感和幸福感。我们很快就会对这些优点进行讲解，不过首先让我先来聊一下为什么接受这一观点会如此困难。

11.1　与人相处的麻烦

诗人艾米莉·狄金森曾经写过："没有孤独可能会更加孤独。"她以不喜交际而出名，但是又极端害怕孤单。这种明显的矛盾其实是非常常见的，因为那些最渴望密切关系的人，往往又是对拒绝和排斥最敏感的人。不论你是否患有抑郁，其他人都有可能成为压力和焦虑的来源。

社会排斥所激活的大脑环路同身体疼痛所激发的环路完全一样。

我们的大脑生来就很关注其他人是怎样看我们的，这也是为什么感觉到被他人随意评判或者排斥的话，会是非常痛苦的一件事。事实上，功能性磁共振成像的研究已经表明，社会排斥所激活的大脑环路同身体疼痛所激发的环路完全一样。[1] 在实验中，被试者在同另外两位玩家一起玩虚拟手抛球游戏时接受功能性磁共振成像扫描。他们被告知另外的玩家都是真实的人，但是实际上是由电脑所控制的。最初的时候，其他玩家还会很友好地一起玩，也会和被试者分享自己的小球。但是突然在某个时间点，游戏玩家就会停止同被试者分享，只会来回地互相抛球玩，完全忽略了被试者的存在，这一小小的改变已经足够引起社交排斥的感觉，而且这会激活前扣带回和岛叶皮层，就像身体疼痛所造成的那样。我们避免社交排斥就像我们避免摸到滚烫的烤箱一样：因为那种感觉都很疼！

对排斥的反思　我们常常会有将误解认为是排斥的经历。比如，也许你给朋友发了一条短信，却一直没有收到对方的回复。这时就会很容易将对方的意图解读为对方是在故意伤害你或者也许他们一点儿都不关心你。但是这些并不是唯一的选项。更有可能的一种情形是，你的朋友真的非常忙碌从而忘记了回复，或者只是漏掉了你的信息而已。多考虑一些其他的可能性会激活内侧前额叶皮层，从而越过边缘系统的控制，改善对情绪的调节，并且让你觉得更加好受一些。有时候直接向朋友确认他们的意图也会有所帮助。除此之外，也要认识到社会排斥的感觉能够被糟糕的情绪和抑郁状态所强化。所以不管情况看上去有多糟，其实也许并没有那么严重。

很有意思的是，那些自尊感更低的人有着更强的前扣带回脑区的活化，从而说明他们的大脑对于社会排斥应该会更加敏感。[2] 而且在抑郁的时候，大脑同样对于社会排斥会更加敏感，从而会产生更强的应激反应。[3] 不过现在看来，对于社会排斥的敏感性增强并不天生就是件坏事。事实上，它也是形成团队和谐的原因，因为它使得人们更想融入群体中。不过，就像我们在书中提到的其他很多特征一样，它同样会让你处于陷入下行旋涡的风险之中。

当其他人有能力伤害你时，自己有时想要独处也是合理的。独处是一种非常合理而且某种程度上也相当不错的应对机制。但是就像用吃冰激凌来应对压力一样，它所形成的良好感觉只是短暂的，并不能真正解

决问题。而且在抑郁的时候，还会使问题变得更加严重。

11.2　抑郁会扰乱爱和信任的神经化学平衡

当谈到爱情或者亲密关系时，有一种神经激素的作用不得不提到，它就是催产素，也被称为爱的激素。催产素会在轻轻的爱抚、享受性爱、有人表示出对你的信任，或者有时仅仅在交谈时就会被释放出来，它会增加我们的信任感和对他人的依赖感。催产素还能够减轻压力、恐惧以及疼痛的感觉。

那些自尊感更低的人有着更强的前扣带回脑区的活化，从而说明他们的大脑对于社会排斥应该会更加敏感。

很不幸的是，在抑郁的时候，我们的催产素系统同样也出了问题。有些研究声称，抑郁患者有更多的催产素，另一些研究则称他们有更少的催产素。这看上去可能有些矛盾，催产素的水平会影响也会反之被不同种类的抑郁症所影响，[4]从而反映出一种观点，那就是每个特定神经环路的相互作用会造成极其独特抑郁个体。所以尽管这些研究并不是非常的明确，但最简单的理解方式就是整个催产素系统出了问题，准确的生物学说法应该是调节异常。在抑郁的时候，当需要催产素时它不一定会被释放，而在不需要它的时候却有可能被释放。[5]除此之外，大脑对于催产素的反应也并不总是准确和恰当的。

即使这些研究并没有明确催产素在抑郁中的总体功能，但还是有一

些研究在较小的范围内阐明了催产素的作用。比如，催产素水平较低的人更有可能会觉得没有活下去的意义。[6] 同时很多有抑郁风险的人，比如经历过幼年期虐待的幸存者，往往会有更低的催产素水平。[7] 遗传因素同样发挥着作用。某些可以调节催产素系统的特定基因会导致抑郁或焦虑水平的增加。[8] 而且，抑郁患者更有可能在催产素受体的某个特定基因上存在问题，从而会导致他们在社会关系中自信心的减少以及对自我认可的过多需求。[9] 有趣的是，这种存在于基因与社会关系的联系只在抑郁患者的人群中被观察到了，而不存在于正常的对照组人群中，尽管这些人有着相同的基因，他们却没有抑郁症。从而提示这些基因并非从本质上说就是坏的。但是一旦形成了下行旋涡，遗传学因素也会参与进来，共同加速这一过程。

除此之外，抑郁患者从社交互动中所获得的快乐与他们的催产素水平是相关联的。[10] 也就是说，有着更低催产素水平的抑郁症患者从社会认可和支持中所获得的乐趣要更少一些。很不幸，这将会是一个潜在的下行旋涡，因为一旦无法感受到社交活动所带来的乐趣，你很可能不愿意继续社交，而这会导致更低的催产素水平。

催产素水平较低的人更有可能会觉得没有活下去的意义。同时很多有抑郁风险的人，比如经历过幼年期虐待的幸存者，往往会有更低的催产素水平。

尽管听上去令人难以置信，但是催产素的确可以在第一时间就发挥

阻止抑郁症的作用。在一项实验中，研究人员让老鼠在经历过一次小手术后单独或者同其他老鼠一起进行恢复。[11] 那些单独恢复过来的小鼠会更容易发展出抑郁的症状，并且在困难的行为任务中更容易放弃；但是那些有同伴的小鼠则表现出更少的抑郁症状，而且在完成任务的过程中更能够坚持。而且研究结果能够表明，有同伴的小鼠中所表现出来的抗抑郁效果是由于催产素水平的升高而引起的。

所以总的来说，催产素系统和前额叶-边缘环路被扰乱以后，通过减少人们的社会联系，从而导致了下行旋涡产生的可能性。但是还好，其他人可以帮助改善你的催产素系统以及前额叶-边缘系统，从而实现对抑郁进程的逆转。

11.3 其他人能帮你和你的大脑做些什么

同他人的互动能够有助于减轻疼痛、焦虑以及压力，而且能够改善你的情绪。这些好处来自对催产素系统的激活以及对前额叶-边缘系统间交流的改善。即便其他人不能帮你马上觉得好转，但是同他人的积极互动还是会将你的大脑推向正确的方向。

11.3.1 减轻疼痛和不适

没有人愿意将自己的手臂放入一箱冰水之中，直到自己受不了的时候才把手拿出来，但是有一项研究中被试者们就被要求这么做。[12] 其中一些被试者是自己一个人坐在那里完成任务，另一些的被试者则会同一个陌生人或者自己的朋友坐在一起。那些独自坐在那里的被试者会经历更强烈的疼痛感，而那些有朋友在一旁进行鼓励的被试者则明显感受到疼痛的减轻。即使他们的朋友只是坐在那里不说话，也会减轻疼痛的感觉。事实上，即便是一个完全陌生的人用言语进行鼓励或是仅仅坐在被试者旁边的话，也会起到相同的效果。

疼痛是一种内在感觉，而且当你对它集中注意力的时候，痛感会明显地加强。因为同他人的交谈能够激活前额叶的社交环路，从而有助于将大脑的注意力从疼痛上转移开。

同样的效果在一些患有慢性疼痛的病人上也被观察到了。在一项研究中，当一些对病人很重要的人出现时，病人的疼痛感显著降低了。[13] 难以置信的是，哪怕只是偶尔想起自己所爱的人，也能够减轻疼痛的感觉。[14] 更神奇的是，同陌生人进行交谈也有同样的效果。[15] 疼痛是一种内在感觉，而且当你对它集中注意力的时候，痛感会明显地加强。因为同他人的交谈能够激活前额叶的社交环路，从而有助于将大脑的注意力从疼痛上转移开。

而且，握住他人的手有助于在疼痛的时候让你和你的大脑得到一定程度的安抚。有一项功能性磁共振成像的研究扫描了一些已婚女性的大脑活动状况，她们被提前告知将会接受一些弱的电流刺激。[16] 这些被试者等待电流惩罚的过程中，她们大脑的疼痛和担忧环路表现出与预期完全一样的反应类型，同时还表现出岛叶、前扣带回以及背外侧前额叶皮层的激活。在另外一次独立的扫描中，当被试者同她们丈夫的手握在一起时，电击威胁所造的反应则要小得多。而且大脑在前扣带回和背外侧前额叶皮层的激活程度也小了很多，也就是说，疼痛和担忧环路中的反应活性减少了。而且如果被试者的婚姻关系越亲密，那么岛叶中与不适感相关的活性也会越小。即使是在实验中握着一个完全陌生人的手，也可以减少前扣带回的激活，从而让被试者在电击时感受到更小的痛苦。

那些在开始服用抗抑郁药物前有着更多社交支持的人，更有可能出

现抑郁症状的减轻甚至是完全好转。

11.3.2 改善你的情绪

抑郁常常会使你想要一个人独处，但事实上，和朋友或者亲人在一起会赶走这些抑郁的情绪。[17] 更让人感到神奇的是，来自朋友和家人的支持甚至能够增强抗抑郁药物的治疗效果。[18] 那些在开始服用抗抑郁药物前有着更多社交支持的人，更有可能出现抑郁症状的减轻甚至是完全好转。并且，同一项研究还表明，当人们的抑郁症状得到改善以后，他们的社交支持也会变得更好。所以更多地进行社交有助于抑郁的改善，而抑郁状态的改善反过来也会促进更好的社交——这就是一种良性的正向循环。

和朋友一起活动 当你抑郁的时候，会经常不愿意同人交谈。你可以尝试一些需要他人一同参与但是并没有太大交流压力的活动。比如一起看场电影或者玩一些场地游戏。当你不想和别人谈论自己的抑郁状况时，并不需要强迫自己，但是如果你愿意的话，总会有机会打开自己的心扉的。

同陌生人的交谈也是有用的。在一项来自芝加哥的研究中，研究人员付费给每天乘坐巴士或者火车上班的人，让他们同陌生人发起谈话或者只是坐在那里什么也不说。[19] 结果表明，同陌生人进行交谈会让情

绪得到改善。事实上，大部分人都会担心与陌生人的交谈会不是很愉快，但是实际尝试之后，他们通常都会获得比较愉快的交流。所以在飞机上或者在星巴克的时候，尝试和坐在自己身边的人交谈一会儿吧。没错，你肯定会有所顾忌，但是大部分时候，这都将会是一次愉快的经历。

同朋友相处和交谈能够降低压力激素的水平和焦虑感，同时可以增强内心的平静感。当身边有支持我们的人时，会让那些充满压力的状况变得更容易应付。

社交互动对于情绪和抗抑郁药的作用很可能是因为催产素对于5-羟色胺系统的协助作用。很多产生5-羟色胺的神经元同时还会表达催产素受体，所以当催产素释放的时候就会使得这些神经元释放出更多的5-羟色胺。[20] 催产素会帮助提供5-羟色胺的一些好处，这些好处我们已经在前边的章节中进行了讲述。

11.3.3　赶走压力和焦虑

与朋友的互动还能够帮助我们减轻压力和焦虑感。有一项研究调查了被试者在发表公共演讲前的压力水平。其中一些被试者在测试前可以同朋友一起出去玩一会，其他被试者则不被允许这样做。结果表明，同朋友相处和交谈能够降低压力激素的水平和焦虑感，同时可以增强内心

的平静感。[21] 当身边有支持我们的人时，会让那些充满压力的状况变得更容易应付。

这些效果很可能是由杏仁核和海马的改变而引起的。当杏仁核变得过度活跃时，你的压力反应会变得一触即发，就像随时都会擦枪走火一样。还好，催产素可以减弱杏仁核的紧张程度。[22] 催产素同时还会促进杏仁核、前额叶皮层以及前扣带回脑区间的相互交流。[23] 杏仁核活性的降低以及前额叶-边缘系统环路的联系增强，会有助于你调节自己的情绪，而不至于随时失控。

即使整个世界看上去好像都在和自己作对，但是只要有一个人支持你的话，情况也会有很大的不同。

此外我们知道，压力对于海马是有害的，因为它能够让海马的神经元减少。不过还好，催产素能够帮助大脑抵御压力所带来的伤害。而且，就像锻炼和抗抑郁药物治疗一样，催产素会引起海马中新生神经元的生长，[24] 甚至在经受压力时也能够起作用。所以当处在压力时刻中，你可以利用催产素来让大脑保持在健康的状态，接下来我们将详细地了解究竟该怎么做。

11.3.4　社会支持抵御社会排斥

社会支持可以来自于很多方式，例如一条短信、一条社交媒体评

论、一封邮件都可以抵消社会排斥的感觉。在一项同样采用之前提到的虚拟抛球游戏的研究中，被试者们在经历了游戏中的社会排挤后，收到了来自实验人员的情感支持短信，[25] 这种情感支持减少了同不适感相联系的岛叶皮层的活性，并且同时增强了外侧和内侧前额叶皮层的活性，而这能够减弱边缘系统的反应性。所以即使整个世界看上去好像都在和自己作对，但是只要有一个人支持你的话，情况也会有很大的不同。

懂得感激　还记得感激可以增强对社会支持的感觉吗（第10章的内容）。花一个星期，每天记录下你觉得应该感激的事。这项小小的举动会帮助你极大地感受到同他人的连接。

11.3.5　通过帮助他人来帮助自己

除了我们的朋友和家人以外，主动地去帮助其他人同样会改善抑郁的症状，并且增强积极的情绪。[26] 所以帮助他人也是帮助你自己的一种非常好的方式。其中一个可能的原因就是帮助他人会激活大脑中的共情环路。共情需要内侧前额叶皮层的参与，因此可以积极地改善前脑-边缘系统间的联系。有趣的是，这种效果在更加年长的人中会更加明显。所以，如果你即将退休或者已经退休了，那么积极地参与志愿活动能够对自己的抑郁症状产生非常大的影响。

如果你即将退休或者已经退休了，那么积极地参与志愿活动能够对自己的抑郁症状产生非常大的影响。

非常重要的是，如果你自己很难开心起来，那么通过感受并获得别人的快乐要比自己产生快乐容易得多。快乐是会传染的，它们就像流行性感冒一样可以在人群中传播。[27] 通过对超过4000人长达20年的研究中，哈佛大学的学者发现，如果生活在你附近的朋友变得高兴了，你自己也开心起来的概率提高了大约25%以上。而如果他们是你的邻居，这种效果会达到34%以上。

11.3.6 乐趣、成瘾以及催产素

同他人在一起并且形成亲密关系会是一种很美好的感觉，而这是因为多巴胺的存在。所以并不奇怪，多巴胺和催产素也会有相互作用。多巴胺神经元同下丘脑中负责产生催产素的神经元相联系，[28] 而且催产素能够刺激脑干中产生多巴胺的区域。此外，多巴胺富集的伏隔核也接受来自催产素神经元的投射。但是，一旦催产素不能正常地行使功能时，它同多巴胺之间的相互影响就会被打乱，因此社交并非总是充满乐趣的。但是考虑到社交的优点，即使同他人的互动并非总是感觉很棒，但是仍然值得我们经常去尝试。

催产素同多巴胺之间的相互作用有助于解释成瘾时的一个问题。长

时间的药物滥用，比如可卡因，会在好几个脑区极大地降低催产素的水平，包括海马、下丘脑以及伏隔核脑区等。[29]这种降低催产素的效果可以帮助理解为何成瘾会影响亲密和健康人际关系的形成与维持。事实上，催产素是能够帮助减少成瘾的。催产素可以减弱伏隔核对成瘾药物的反应，[30]也就是说催产素使得它们不再那么容易成瘾。而且催产素同样可以减少人们对酒精的消耗。[31]

如果你自己很难开心起来，那么通过感受并获得别人的快乐要比自己产生快乐容易得多。

11.4 激活社交环路

其实有很多方法可以增强催产素功能，或者更通俗地说，刺激大脑环路更多地参与到社交中。通常这些方法包括各种形式的身体接触，比如拥抱、握手、按摩、同他人的交流，甚至有时候仅仅是与其他人在一起，这些方法都可以激活大脑的社交环路，并且能够促进催产素的释放。就连养宠物也有助于催产素的释放。

11.4.1 拥抱和握手

促进催产素释放的最直接的方式就是通过身体的直接接触。[32] 很明显，对大多数人来说，身体接触并不是一种很恰当的方式，但是简单的譬如握手或者拍拍肩膀等动作同样是有用的，对于同自己关系亲密的人来说，可以尝试更多更频繁的接触。拥抱，特别是用力的拥抱，对于释放催产素来说是非常好的促进方式，当然性爱也是如此。

调高温度　感觉到温暖能够促进催产素的释放，或者说至少可以模拟它的作用，然后增强信任和宽容的感觉。[33] 所以当没法得到拥抱时，你可以尝试盖着毯子手捧一杯热茶来安抚自己。或者冲一个热水澡也会有用。

催产素可以减弱伏隔核对成瘾药物的反应，也就是说催产素使得它

们不再那么容易成瘾。

11.4.2 按摩

按摩能够减少疼痛，因为催产素系统能够激活可以止痛的内啡肽。[34] 按摩还能通过增加5-羟色胺和多巴胺的释放以及减少压力激素皮质醇[35] 的释放，从而促进睡眠和减轻疲惫感。[36] 所以如果你觉得自己太累的时候，去做个按摩吧。这样你会主动地激活让自己感到更加愉悦的神经递质系统。

11.4.3 同朋友互动

那些定期与自己的好友、家人或者同学一起交流互动的人，会对压力有更强的适应力。[37] 得出以上结论的研究同时还表明，压力的减少同背侧前扣带回的活性减弱有关，可能提示这一脑区对于负面信息的关注减少了。

同朋友交谈很有可能是通过增加催产素来减轻压力的。[38] 然而，尽管有些人觉得交谈是一种放松的方式，但是有些人会因为在面对面的交流中需要更多内侧前额叶皮层的参与而觉得更容易疲惫。[39] 但是当你更多地对他人表示赞同时，就会越少地需要前额叶皮层的参与。所以当你觉得同他人的交流太累时，可以试着更多地表达认同或者支持对

方，并且不要过多地争论和下结论。

与自己关心的人交谈　这里并不是说利用社交网站或者邮件同他们交流。打电话给他们，或者能一起出去喝咖啡、见个面会更好——记得一起做一些有趣的事。

所以当你觉得同他人的交流太累时，可以试着更多地表达认同或者支持对方，并且不要过多地争论和下结论。

当谈到减轻压力的时候，并不是所有形式的谈话都会产生同样的效果，有一项研究让一群8～12岁的女孩进入实验室，然后让她们在一个观众面前解答困难的学术能力评估测试（SAT）试题。[40] 说实话，这的确是有一些压力的。然后女孩们被分成了4个小组完成任务。前3个小组被允许可以同她们的妈妈当面交谈，通过电话交谈，或者是通过短信交流。而第4组人则不被允许同外界有任何的接触。那些被允许同妈妈进行当面交谈或者通话的女孩表现出更低的皮质醇水平和更高的催产素水平。与此相反，那些不允许同任何人接触的女孩会表现出更高的皮质醇水平和更低的催产素水平。有趣的是，通过短信交流的女孩同完全没有交流的那一组女孩的皮质醇及催产素水平是接近的。所以，声音交流中某些起着安抚作用的因素是短信交流所不具备的。

支持某个体育团队　对抗抑郁的最有效的方式就是归属感。获胜的经历是非常有乐趣的，即使你只是一个观众。为某个体育团队的胜利

而欢呼可以增加雄性激素的水平，[41] 从而激发你的能量和性冲动。一个体育团队通常还会提供一种团体氛围，即使经历了失败，你仍然可以感受到团结一致的感情，而这会使大家相信自己的队伍下次一定会赢得比赛。

声音交流中某些起着安抚作用的因素是短信交流所不具备的。

有的时候仅仅只是想到一些人也会起到帮助的作用。在一项荷兰的研究中，被试者被要求想出某个他们觉得亲近的人，某个在自己遇到困难后首先会去求助的人。[42] 然后他们要想像这个人就站在自己的身后支持着自己，随后他们要参加一场可以模拟出社交排斥感的测试。当想象着有一个亲密的朋友时，会减少下丘脑的反应活性，而下丘脑正是负责压力反应的脑区。而且，与朋友之间的联系感会增强内侧和背外侧前额叶皮层的活性，会给人们造成一种更强的对于自己生活以及情绪的控制感。

11.4.4 宠物是人类最好的朋友

从伊拉克和阿富汗回美国的军事人员遭受抑郁折磨的概率是其他常人的5倍以上。而让他们养狗以后情况会好很多，同时有助于让他们恢复正常人的生活。有不少研究已经表明，饲养宠物能够减少抑郁。因为宠物会改变人们的注意力、习惯以及生物反馈的过程，而且它们能够激

发催产素和其他神经递质的产生和释放。

带一只小狗出去走走也是有好处的。在一项研究中，日本研究人员让被试者身上挂一台便携式心电记录仪，以便在他们遛狗的时候可以随时监控他们的心率可变性。[43]大家应该还记得在第9章中我们曾提到，抑郁的时候心率可变性会更低，而增强心率可变性有助于通过生物反馈的作用改善抑郁的症状。这项研究发现，当被试者与小狗一同散步以后，他们的心率可变性显著增加了。而且，即使当他们回到家后，那些曾和小狗一起散步的人仍然有较高的心率可变性。

另一项来自日本的研究表明，同那些与自己有着更亲密关系的小狗（也就是那些更愿意同你有眼神交流的小狗）一同玩耍，会促进催产素的生成。[44]这就提示当有人注视着你表示支持和信任的时候，可以促进催产素的产生。仅仅通过爱抚小狗也可以形成正向循环。爱抚，作为另一种轻柔的身体接触方式，会促进催产素的大量释放。[45]而且即使抚摸的是其他人的小狗，同样会促进多巴胺与内啡肽的释放。而对于这些神经递质释放的促进作用，可以很好地推动一个正向循环的形成。

饲养宠物能够减少抑郁。因为宠物会改变人们的注意力、习惯以及生物反馈的过程，而且它们能够激发催产素和其他神经递质的产生和释放。

饲养宠物的抗抑郁效果中，最重要的因素也许并不来自一定要同宠

物一起散步或者玩耍，也许就是来自对于另外一个生命的责任感。有一项研究表明，当养老院中的老年人有金丝雀需要照料的时候，他们的抑郁水平就会更低。[46] 有需要负责任的事，会有助于你集中注意力，并且会影响你的一些习惯。

最后，养宠物不仅会直接促进催产素的增加，同时还会促进与其他人的社会互动，这被称为社交催化剂效应（social catalyst effect）——同小狗一起出去散步会增加陌生人关注自己甚至同自己交谈的概率。[47] 所以宠物能够增加你同其他人的积极互动，形成一种可以抵抗孤独感和孤立感的社交正向循环。

11.5　需要注意的几点

利用催产素来形成正向循环并不会总是一帆风顺，了解一些潜在的障碍能够让你能更好地应对状况。

11.5.1　催产素和性激素

催产素神经元对于性激素，比如雌激素或者睾丸激素水平的快速变化非常敏感。[48] 在性激素的水平经历大起大落之后，催产素神经元可能会暂停正常的工作。因为通常在受孕或者青春期的时候会产生这些性激素的剧烈变化，所以与此相关的催产素变化有可能会对产后抑郁以及青少年抑郁起到促进作用。性激素水平还会被社交状态所影响，如丢失工作能够对性激素产生负面的影响。性激素水平也会在一段关系开始或者结束的时候产生变化。意识到催产素系统对性激素变化的敏感性会有助于你更主动地预防下行旋涡的产生。利用好本章所提到的各种建议，比如多锻炼和拥抱。记得和朋友一起出去活动，或者提醒他们经常来关心一下自己。保持同家人每周打电话的习惯。如果感觉焦虑非常严重的话，记得练习我们在第2章中提到的注意力技巧。最后，哪怕只是意识到自己的情绪会被催产素的水平波动所放大，也会有助于让自己觉得局面是可以控制的。

如果你与自己的父母关系比较紧张的话，那么你的大脑在对亲密关系做出反应时，会采取一种更为消极的态度。

11.5.2　催产素并不总是有效

很遗憾，催产素并非马上就能够解决每个人所遇到的问题，但是对于催产素益处的实现过程可能会起作用。催产素能够促进紧密联系的感觉，但这并不总是能够减轻压力。当你失去对某些事情的控制时，压力就会出现，而当你过于在意其他人的时候，你的生活常常会变得失控（第2章中的一些小建议对大家会有帮助）。除此以外，关心他人也会增强岛叶皮层的活性——你所深爱之人所遭受的痛苦会更加深刻地影响到你。[49] 体会到共情是件好事，但是有的时候看到自己所关心的人遭受痛苦也会让你难以承受。

如果你同父母没有良好关系的话，那么你将很难利用好催产素的积极作用。

让我们继续来看一些并不乐观的信息吧：结果表明，如果你同父母没有良好关系的话，那么你将很难利用好催产素的积极作用。最近有一项研究对女性听到小孩哭声后的反应进行了调查。这些被试的女性在给予催产素诱发刺激（也就是小孩的哭声）之前，被要求要握住一根杆子。[50] 那些从小没有接受过严厉教育的女性在听到小孩的哭声时会放

松所握住的杆子，这被认为是要对小孩进行安抚的体现。而那些从小接受严厉教育的女性在听到小孩的哭声后，并没有放松她们握着的杆子。所以如果你小的时候所接受的是非常严厉的教育，那么催产素并不会自动地为形成热心和温柔的互动创造条件。

除此之外，催产素增强你对于亲密关系的感觉也建立在你同父母的相互关系之上。比如，最近有研究会给予男性一个诱发催产素的刺激，然后让他们回想自己的母亲。[51]经历催产素刺激以后，那些与他们的母亲有着积极关系的男性会更加积极地回想起这一关系。但是对于那些与母亲的关系并不顺利的人来说，他们回想起的母亲形象会更加糟糕。所以，如果你与自己的父母关系比较紧张的话，那么你的大脑在对亲密关系做出反应时，会采取一种更为消极的态度。

也许听上去不是很公平，因为没有人可以改变自己的童年。但是还好，你还是有可能长久地改变自己的催产素系统的。催产素神经元在受到刺激会产生结构的变化，伴随着有规律的刺激，这些变化可以持续好几个月之久，[52]从而会使这些神经元电位发放特征发生变化。[53]任何可以刺激催产素的活动都可以改善整个系统。人类大脑的运作主要依赖“用进废退”的原则，但是催产素则不同，它们可以像心血管系统一样被锻炼和强化。

因为第一次与外人接触可能会让你有点儿紧张，去看看心理治疗师也许会有帮助（见第12章），就像拥有一个私人教练会有助于你制订计

划一样。但是要记住，无论催产素能否马上让你觉得有所好转，它仍然在改变着你大脑的化学和电活性。找到一个让自己有归属感的社区，可以是教堂、一个团队或者是一个兴趣小组。保持同他人的互动联系，而且对自己保持耐心，给你的大脑一些时间去做出改变。

无论催产素能否马上让你觉得有所好转，它仍然在改变着你大脑的化学和电活性。

第12章　让大脑接受治疗

当你需要重新改造厨房的时候，肯定会找一个工程承包商。当你的汽车需要更换新的变速器时，你会给机修工打电话。对于任何专业化的事情来说，总有相对专业的人可以帮你实现。也许你并不总是需要他们，但是专业人士总会让工作更好更快地完成。而对于很多患有抑郁的人来说，他们却总是不愿意寻求专业的帮助。

尽管本书的大部分内容都是告诉你该如何自己帮助自己，但是我并不是要大家低估专业帮助的力量。精神科医生和心理学家是正向循环的重要组成部分。他们是帮你修正大脑神经环路，改善你对快乐的获取能力，增强你的注意力，以及减轻压力、焦虑和抑郁的额外工具。而且他们不仅仅是工具，也是你的教练，因为他们会帮助你更好地帮助自己，并且提供更多的工具帮你好转起来。

除了心理治疗以外，现代科学还发展出了很多可以帮助你激活大脑并且逆转抑郁的手段。抗抑郁药是一个好的开始，但是还有很多其他有用的治疗手段。让专业医生和心理健康专家参与进来，能够帮助你有效地重塑自己的大脑。

对于单纯的心理治疗来说，能产生治疗效果的人数和第一轮抗抑郁药物治疗的人数差不多，总共差不多有一半的人会达到治愈的效果或者

有部分程度的好转。如果你能够将药物治疗同心理治疗联合起来的话，那么出现好转的概率几乎会翻倍。

12.1　专业帮助是有效的

有很多可以有效治疗抑郁症的手段能够起到非常神奇的效果。但问题是，它们对每个个体来说不是完全有效的。如果有100个抑郁症患者接受几个月抗抑郁药物治疗的话，大概只有30个人会完全好转。[1] 这并不是一个很乐观的治愈率，但是仍然有30个人能够仅仅通过吃药就可以战胜抑郁症。另外会有20个人左右会出现部分程度的好转，但是仍然有可能再次复发。很不幸，剩下的人只会有非常轻微的改善或者完全没有作用。但是如果剩下的50%的人尝试另外一种治疗方式的话，又会有15%的人会好转。如果再试试第3种方法，那么还会有更多的人有所好转。

对于单纯的心理治疗来说，能产生治疗效果的人数和第一轮抗抑郁药物治疗的人数差不多，总共差不多有一半的人会达到治愈的效果或者有部分程度的好转。如果你能够将药物治疗同心理治疗联合起来的话，那么出现好转的概率几乎会翻倍。[2]

的确，现在还不知道哪种疗法一定能够有效地治疗抑郁症，这会让人觉得非常沮丧。然而，就像在书中提到的其他所有东西一样，某种特定的生活变化能够起到多大的帮助作用，我们也永远不会知道。对于一些人来说，简单的身体锻炼也许就会有很持久的作用。而对另一些人来说，仅仅改变睡眠卫生也会起到很好的效果。有些病人需要百忧解

（prozac），另一些病人则需要安非他酮（wellbutrin）的治疗。所有这些不同的效果都是取决于你的神经环路独特的调谐方式。除非你亲自去尝试，否则永远也不会知道自己的大脑究竟是哪种类型的。

即使你并没有感到好转，但是药物仍然对你的大脑起着积极的作用。

所有这些治疗共有的一个缺点就是它们有时需要经过好几周的时间才可能起效。当这些治疗不能很快起效的时候，人们经常会放弃，尤其是采用药物治疗的人。但是这并不是一个好的策略，你不能通过只去了健身房一个星期然后就下结论说“健身对我来说是没用的”。对于形体的改变来说，通常是要经过好几个月才见效的。对于治疗抑郁症的过程来说也是类似的。在曾经进行的针对抑郁症治疗的一项规模最为庞大的研究中，大约有一半的人会在经过六个星期的长期治疗后产生完全的好转。很多人需要的时间甚至更长，但最后仍然是有效的。[3] 所以在面对自己的治疗时一定要有耐心。即便一开始的时候可能并没有什么效果，但是后续可能就会看到疗效。你唯一需要确认的一件事就是，即使你并没有感到好转，但是药物仍然对你的大脑起着积极的作用。感觉好转有时只需要你找到能够产生正确大脑变化的生活改变，并将它与当前的治疗结合起来。每个人的大脑都有所不同，每个人的抑郁症状也有所不同，所以治疗常常是一个探索的过程。

12.2　心理治疗如何改变大脑

同他人进行谈话究竟会多大程度上改变你的大脑呢？答案是很大程度。在上一章中，我们讨论了朋友和爱人的支持所带来的好处，而与专业人士的交谈会有自身特有的好处。这并不是说治疗师就可以取代朋友和家人的作用，其实是他们有着独特的贡献。

12.2.1　心理治疗可以降低边缘系统活性

正如我在本书一开始就提到过的，抑郁是由前额叶-边缘系统的交流异常引起的，而心理治疗之所以是一种很好的方式，就是因为它可以使得边缘系统的活性恢复正常。

同他人进行谈话究竟会多大程度上改变你的大脑呢？答案是很大程度。

在德国的一项研究中，抑郁症患者接受了长时间的心理分析，这是一种弗洛伊德式的心理治疗方法，它主要是对当前问题的标志以及童年期的起源进行干预处理。[4]在开始接受治疗前以及经过一年的治疗以后，所有的患者都进行了功能性磁共振成像的扫描，在扫描过程中，研究人员会给患者观看一些可以唤起孤立感或联系困难感的图片。在治疗之前，与对照组相比，抑郁患者组表现出更高的内侧前额叶皮层活性，

意味着过多的自我关注，以及对图像的情绪反应过程。而经过治疗之后，内侧前额叶皮层的活性恢复到了与健康人群相似的水平。而且边缘系统也重新恢复了正常，具体表现为杏仁核与海马反应活性的降低，以及腹侧前扣带回的活性降低。所以心理治疗在消除抑郁样的大脑活性方面的确取得了成功。

咨询专业人士　预约一位精神科医生、心理专家，或者是心理治疗师来寻求帮助。他们在帮助像你这种情况的人方面都有着很多年的经验。也许你会怀疑这些专业人士是否真的会有帮助，但是就像正向循环中的其他很多方面一样，当你不是很确定这些解决方案是否最终能够起效的时候，最好的方式就是一定不要放弃尝试，因为放弃的话是肯定不会有转机出现的。

杜克大学的一项研究对抑郁症患者进行了为期六个月的认知行为治疗，这是一种致力于改变病人的适应不良思维以及习惯的治疗方式。被试者在进行治疗前后都会进行功能性磁共振成像。[5]在进行治疗前的扫描中，抑郁患者的边缘系统看上去并不能很好地分辨出情绪化的与中性信息间的区别，抑郁的大脑看上去对待所有的信息都是一样的，不论它是否是情绪化的。也许你还记得我们在第3章中提到的，这种类型的反应是由边缘系统的过度活跃而导致的，并且可以引起下行旋涡的形成。而经过治疗以后，他们的大脑开始能够区分出情绪化和非情绪化的信息，并对其做出不同的反应，边缘系统的关键脑区，比如杏仁核和海

马，也能对它们做出更加准确的分辨。因此这就说明，前额叶-边缘系统之间的交流重新恢复了平衡。

研究发现，治疗会增强他们大脑对于奖赏的反应程度，特别是在眶额皮层，而这一脑区主要就是负责动机和积极性。所以如果你缺乏做事的积极性或者发现自己曾经的爱好不再充满乐趣，行为激活疗法会对你有效。

12.2.2　心理治疗会增强大脑的愉悦感

抑郁的时候，人们通常会觉得各种活动都不再像以前那么有趣和吸引人了。还好，利用行为激活疗法（behavioral activation therapy，BAT）有可能改变这一症状，这种疗法会让你更多地参与到更有乐趣、更有意义或者更有用的活动中，而减少那些有可能形成下行旋涡的行为。比如，我们在第8章中提到的有效率的拖延就是行为激活疗法的一种运用。它还包括强迫自己去习惯性地做一些小的有用的行为任务，比如每天早上冲个澡或者每天睡觉前整理床铺（对于更多的有用建议，可以在www.flylady.net 网站查看）。即使你不觉得这些行为有什么用或者不喜欢做它们，但是你仍然会通过完成它们实现每一个很小的目标，并因此获得随之而来的对于神经系统的益处。

来自北卡罗来纳的一项研究中，抑郁症患者接受了长达数月的行为

激活治疗。然后他们会玩一个赌博游戏，并同时接受功能性磁共振成像的扫描。[6] 研究发现，治疗会增强他们大脑对于奖赏的反应程度，特别是在眶额皮层，而这一脑区主要就是负责动机和积极性。所以如果你缺乏做事的积极性或者发现自己曾经的爱好不再充满乐趣，行为激活疗法会对你有效。

做自己曾经喜欢的事　如果你不再喜欢自己曾经的爱好或者活动，是会让自己充满压力的。但是你可以利用针对自己的行为激活疗法来克服这一问题。将你曾经喜欢的活动做一个列表，比如打网球，和朋友看电影之类的，要认识到自己目前缺少乐趣只是一种暂时的状况，要一直坚持继续做自己曾经喜欢的活动，即使它们看上去不再那么有趣了。

很重要的一点是，行为激活疗法还会增强背侧纹状体的活性，这会促使我们更多地去做有趣的活动并保持好的习惯。其他的治疗，比如针对个人的心理治疗和药物治疗，同样会增强背侧纹状体，[7] 所以其实有不少方法都可以重新让我们找到曾经的乐趣。

12.2.3　心理治疗减轻焦虑的前额叶皮层活性

在一项有关心理治疗对抑郁患者大脑影响的研究中，加拿大的研究人员比较了认知行为疗法同抗抑郁药物的效果。[8] 这一疗法包括一些专

注力（正念）的技巧以及行为激活等。研究发现，认知行为疗法能够增强海马的活性并减弱前额叶皮层的活性。前额叶皮层的去活化很可能同担忧环路的活性降低有关。而且，这些变化与药物治疗所引起的改变有所不同。这就意味着心理疗法和药物治疗在不同的方面对抑郁症进行着抗击。

有趣的是，当我们对负面情绪担忧的时候，学着接受它们反而更加有利于它们的消散。

另一项加拿大的研究中，研究人员调查了具有中等程度焦虑和抑郁的病人在参与一个基于正念的压力减轻项目时的变化。[9] 正念训练本身并不属于心理疗法，但是包含很多来自心理疗法的技巧，所以二者有不少相互重合的地方。被试者被教着去培养一种学会接受自我感觉的模式。很多时候我们总是不愿意去感受自己的负面情绪，所以我们对它们采取排斥的做法。但是，这样做并无益于解决问题，反而只会留给我们更多的挫败感。学着接受，换句话说，能够让你明白你的感觉究竟是什么。它无所谓好或者不好，它就是它自己。有趣的是，当我们对负面情绪担忧的时候，学着接受它们反而更加有利于它们的消散，因为它们就像是清晨出现在阳光下的薄雾一样。

在学习过正念的技巧以后，研究人员给被试者观看一些电影中的悲伤片段。神奇的是，被试者的大脑对于悲伤的反应发生了变化，同时还伴随着他们抑郁、焦虑以及生理症状的减轻。正念训练减弱了他们的岛

叶皮层和外侧前额叶皮层正常的去活化反应，从而使得这些脑区能够保持在正常的功能水平上，尽管他们仍能感受到悲伤。最后，正念训练增强了腹侧前扣带回脑区的活性，这一脑区同乐观态度的增强有关。这些大脑活性上的微妙变化更加突出了大脑在抑郁状态中所具有的复杂模式，并且展示了通过改变这些模式如何形成有益的正向循环。

12.2.4　心理治疗能够增强5-羟色胺功能

在一项来自芬兰的研究中，对于抑郁的心理治疗使得大部分抑郁患者的前额叶皮层中5-羟色胺受体的数量增多了。[10] 这一结果看上去非常合情合理，因为前额叶皮层中的5-羟色胺有助于我们更好地调节情绪和冲动行为。在其他一些注意环路的脑区，包括前扣带回脑区，同样也表现出5-羟色胺受体增多的现象。

也许你还记得心理疗法对于不同人的大脑有着不同的作用方式。大多数接受过心理治疗并且出现好转的人都会表现出5-羟色胺转运体数目的增多，[11] 但是还有一些出现好转的人，他们的5-羟色胺转运体的数量并没有发生变化。所以心理治疗对于不同人的来说，是通过不同的大脑机制起作用的。

12.2.5　心理治疗的作用不同于药物治疗

心理治疗不仅对不同个体起作用的方式不同，而且它们所影响的脑区也与药物治疗有所不同。前边讲到的来自芬兰的研究中发现，心理治疗能够引起5-羟色胺受体的数目变化，而药物治疗则没有这一效果。[12] 接受药物治疗的被试者有着相似水平的抑郁症状改善，但是他们并没有在5-羟色胺受体上表现出类似的变化。另一研究也表明，心理治疗会引起边缘系统活性的改变，而药物治疗则不能。[13] 这些结果提示，心理治疗同药物治疗对抑郁症起效的方式是不一样的。所以如果某种治疗方法不管用的时候，也许另一种方法会有效。（而实际上，很多抑郁患者在接受心理疗法和药物的联合治疗以后，效果会好很多。）

12.3　抗抑郁药物如何改变大脑

想要形成正向循环的最简单办法就是服用抗抑郁药物，因为它们会对大脑带来非常广泛的影响。

12.3.1　抗抑郁药如何起效

不同的抗抑郁药物起效的机理略有不同，但是其中的大多数都是通过在不同程度上影响5-羟色胺、去甲肾上腺素以及多巴胺系统来实现的。最为常见的一类抗抑郁药物就是选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor，SSRI），SSRI类药物包括：来士普（lexapro）、百忧解（prozac）、帕罗西汀（Paxil）、西酞普兰（celexa）还有舍曲林（zoloft）。它们会结合到5-羟色胺转运体上，后者是负责将突触外的5-羟色胺重新吸收回神经元内的分子。正常情况下，5-羟色胺会扩散到突触间隙之中，在那里它可以激活附近的神经元，然后5-羟色胺转运体会迅速地将它们清除掉。但是阻断5-羟色胺转运体以后，5-羟色胺就可以在突触部位停留更长的时间，从而产生更强的效果。

其他的抗抑郁药物，比如欣百达（cymbalta）和去甲文拉法辛（pristiq），作用靶点要更加广泛，它们会同时作用在5-羟色胺和去甲

肾上腺素系统上。还有安非他酮（wellbutrin）会同时作用于去甲肾上腺素和多巴胺系统。

准确地找到哪一类药物对自己有最好的效果，其实就是一个试错的过程，因为我们大脑中特定神经化学物质的精确组成是未知的。所以在最终找到对自己有最好效果而且不会产生太多副作用的那种药物之前，一般都需要尝试好几种药物。

12.3.2　抗抑郁药对大脑的影响

除了迅速阻断神经递质转运体的功能以外，抗抑郁药物还会在大脑中引起长时程的改变。它们会影响很多前额叶和边缘系统的脑区，包括岛叶、海马、杏仁核、前扣带回，以及背外侧前额叶皮层等。而且，它们还会促进新生神经元的生长，并且影响很多的神经递质系统，特别是多巴胺和5-羟色胺系统。

抗抑郁药物可以让很多边缘系统脑区的反应活性降低。在杏仁核中，抗抑郁药能够降低它对情绪化面部表情的反应。[14] 实际上，即便当你没有注意到这些情绪时，你仍会对其做出反应。在岛叶中，它们能够降低岛叶在不确定状态时的活性。[15] 你也许会回忆起第2章中的内容，不确定性会增加担忧和焦虑的水平，即便你预期到会有积极的后果。抗抑郁药还会减弱前扣带回的活性，特别是在预期负面的事件时，

从而继续降低焦虑。

抗抑郁药还能够减少前扣带回脑区对于疼痛的反应，[16]这意味着疼痛不再会引起前扣带回的广泛注意。将注意力从疼痛上转移开之后，会让大脑有更多的精力去专注于生活中更加积极的方面。

除此以外，抗抑郁药物还能够帮助重建前额叶-边缘系统间的正常交流。通常在抑郁中，情绪会让我们难以集中精力和清晰地思考，但是抗抑郁药可以改善这一问题。当我们想集中精力时，它们会增强背外侧前额叶皮层的活性，并且降低杏仁核的反应活性，后者会让我们难以集中精力。[17]

12.3.3　抗抑郁药物会产生很多神经化学效应

下面该讲到大脑的神经化学部分了。抗抑郁药物能够让大脑产生更少的5-羟色胺受体，从而能够更持久地改变5-羟色胺系统。更少的5-羟色胺受体可能看上去并不是一个有用的变化，但是因为如此多的大脑区域处在一种动态的相互联系中，所以很多变化并不是我们直觉所认为的那样，而且也并没有被人们完全理解，5-羟色胺受体的变化就属于此类。

让人很惊讶的是，因为大脑会对抗抑郁药物做出反应，在刚开始的几周时间里，药物实际上会减慢5-羟色胺神经元的电活动频率，这会导

致更低的5-羟色胺水平。[18] 我们可以将这一过程想象成一个想要在几年内拥有一副健美身材的人，你的目标是要让自己变得更加健康，但是刚开始几次去健身房可能反而让你觉得更糟。经过几个星期以后，5-羟色胺神经元的电活动频率恢复了正常，而且5-羟色胺的水平也恢复了。5-羟色胺神经元的这一延迟反应也许能够解释，为何抗抑郁药物常常需要过一段时间才能真正起效。

尽管大部分的抗抑郁药并不是直接针对多巴胺系统的，但是仍然可以起到影响作用。抗抑郁药能够敏化多巴胺受体，使得它们能够对低水平的多巴胺变得更加敏感，[19] 从而有助于让生活变得更有乐趣和奖赏性。

抗抑郁药还能够增加脑源性神经营养因子的量，我们曾经在前边的章节中介绍过，这一因子的作用就像我们大脑的养料一样。它有助于新生神经元的生长，并促进成体神经元的再次连接，特别是在前额叶皮层和海马脑区，从而帮助改善前额叶-边缘系统间的通信交流。[20]，[21] 相反的是，压力则会减缓或者阻断新生神经元的生长。所以抗抑郁药物能够直接对抗或者逆转由压力导致的神经系统损伤。

最后，抗抑郁药物同样有助于改善睡眠。它们能够减少REM睡眠的总量，并且增加对于恢复体力更有效果的慢波睡眠的总量。[22] 在这一点上，抗抑郁药物的作用和锻炼身体是类似的，而且我们知道，高质量的睡眠对于形成正向循环是非常有益的。

12.4　大脑刺激技术

除了心理治疗以及抗抑郁药物治疗以外，最近十多年还发展涌现出了其他一些改善大脑活性的治疗方法。这些新的治疗方法属于各种形式的“神经调节”（neuromodulation）方法，这一名称其实是“大脑刺激”或者“改变大脑活性”的更加时髦的说法。这些技术的范围很广，包括从实验阶段到已经得到验证的，也有从需要复杂手术到完全非侵入式治疗的。但是想要知道是否有适合自己的神经调节方法，最好还是去咨询相应的心理健康专家。

12.4.1　经颅磁刺激

经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation，TMS）是一种利用磁场脉冲来改变大脑神经活性的技术。治疗时需要专业人员将一个磁场很强的可以产生脉冲信号的电磁铁放到你的背外侧前额叶皮层之上，简单地说，就是这么回事。这是一项很酷的技术，不仅因为它提供了一种直接影响大脑神经环路的方式，而且它的感觉就像是有人在轻轻地拍打着你的额头。一个月的经颅磁刺激治疗被证明可以非常有效地抵抗抑郁症。经颅磁刺激同时还会影响与背外侧前额叶皮层有联系的其他脑区，包括背侧纹状体。[23] 对于背侧纹状体的调节，意味着人们可以更好地控制住自己的老习惯，并且养成新的习惯。而且，经颅磁刺激还能够促

进内侧前额叶皮层和腹侧前扣带回中的多巴胺释放，[24]从而帮助前额叶-边缘系统恢复平衡。

12.4.2 迷走神经刺激术

其实，听名字也许你就已经猜到了，迷走神经刺激术（vagus nerve stimulation，VNS）是通过刺激迷走神经来帮助治疗抑郁症的一种技术。这一过程需要在人的颈部通过手术植入一个电刺激器，虽然这需要较高的费用，但是对于很多患有极度严重抑郁的病人来说还是值得的。迷走神经刺激术通过迷走神经来改善大脑的活性，它的工作方式类似于我们曾经在第9章中提到的生物反馈过程。虽然最早的时候这项技术是被开发用来治疗癫痫的，但是它的确对于抑郁症有帮助，特别是在大脑处理自我感觉的方式上。[25]

12.4.3 电休克疗法

电休克（electroconvulsive therapy，ECT）技术是将电流直接投送到患者的头部，从而引起治疗性休克的一种抑郁治疗手段。它最早起源于20世纪30年代，那时还没有针对抑郁症的有效药物，之后这项疗法很快就让大家知道它可以非常有效地对很多抑郁症患者产生疗效。这种疗法对于其他精神类疾病的效果并没有那么好，但是在当时，也没有其他更好的方法可以替代它。所以，很不幸的是，电休克疗法在流行文化中开

始形成了一些负面的声誉，而且通过一些负面的媒体宣传使得情况更加恶化，比如在经典电影《飞越疯人院》（One Flew Over The Cuckoo’s Nest）中，就没有准确地描绘电休克疗法的正确使用方法。自从20世纪50年代以后，电休克疗法开始在麻醉的状态下使用，所以病人不需要再经历任何疼痛或者治疗中的不适。在最近几年里，随着技术的发展，甚至可以将疗法的副作用进一步减小，而且电休克疗法已经被持续地证明是治疗重度抑郁的一种非常有效的手段。[26]

电休克疗法的确切作用机理还不清楚，但是它的确会对大脑产生很广泛的影响。与抗抑郁药物治疗类似，它也能够增加脑源性神经营养因子的量，后者可以促进新生神经元的生长。[27] 电休克治疗同时还能够促进催产素受体的功能，让这些受体更加敏感，而且它还会增强纹状体中多巴胺受体的功能。[28]

电休克疗法是一种经过美国食品药品监督管理局（FDA）批准的治疗手段，但是通常都是在伤害性更小的治疗手段不起作用的时候才会被使用。在药物治疗、心理治疗以及生活改变都不够有效的时候，电休克疗法通常都会非常有效地改善抑郁的症状。

12.4.4　今后的治疗技术

以下两种技术还没有被FDA所批准，但我在这里还要介绍它们，是

因为这两种方法是采用完全不同的方式来调节我们前边已经讨论过很多次的那些相同的神经环路。

经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation，tDCS）是一种非常简单的技术，它需要一对安置在头皮上位于前额叶皮层上方的电极来提供非常微弱的直流电。经颅直流电刺激可以增强背外侧前额叶皮层的兴奋性，所以神经元会变得更容易被激活。一项关于经颅直流电刺激的研究表明，大多数接受治疗患者的抑郁症状减轻了差不多40%，而且效果可以持续一个月之久。[29] 这些数据并没有说明经颅直流电刺激技术能够直接治愈抑郁症，但是如果它能够被FDA所批准的话，也会成为一种简单而有益的治疗手段。而且即便它现在还没有被批准，但是因为它属于一种相对温和且良性的治疗手段，你仍有可能从一些精神科医生那里按照非公开的方式接受这一疗法的治疗。

最后，对于某些患有重度抑郁症的患者来说，通过手术将电极植入到腹侧前扣带回脑区附近也是一种有用的方法。[30] 这种被称为深部脑刺激（deep brain stimulation，DBS）的方法可以直接调整和改变包括前扣带回在内的任何大脑环路，而且在一些研究中，它已经被证明对抑郁症有着潜在的巨大影响力。然而，这一方法必须借助于脑部手术，这也是为何我们在本书中建议采用其他替代方式来改善和调节前扣带回脑区。

最后要说的是，现在已经有非常多的方法可以调节大脑中会造成抑

郁症下行旋涡的环路。其中有些方法是需要医生处方才可以用的，有一些则不需要，但它们都属于正向循环的一部分。

结论

我们破旧的手提箱又一次堆放在人行道旁，因为还有更长的路要走。不过没关系，道路就是生活。

——杰克·克鲁亚克，《在路上》（On the Road）

我们几乎就要到终点了，希望此刻你的行李箱里装满了对于自己大脑新的认识和理解。现在的你已经知晓了不同的大脑区域如何通过相互作用从而形成抑郁的下行旋涡，而且你也掌握了各种应对工具，可以在需要的时候派上用场。

你已经知道了抑郁是由于前额叶-边缘系统间的交流出现了障碍；你也知道前额叶皮层会帮助你控制情绪和欲望，让你能够为未来制订计划；还有背侧纹状体负责实施旧习惯，伏隔核控制乐趣和冲动；前扣带回管理对于消极或积极事物的注意力；岛叶皮层负责情绪的自我感知；杏仁核介导焦虑；下丘脑调控不同的激素并且控制着应激反应；海马同杏仁核以及下丘脑有着密切的联系，并且是学习和记忆的核心脑区。

你同样也明白了不同的神经递质有着怎样的贡献。5-羟色胺有助于控制冲动，还有助于意志力和适应力；多巴胺在享受快乐和习惯中起着重要作用；去甲肾上腺素调节注意力和专注力；催产素是亲密关系所必需的。其他的神经递质同样重要，比如伽马氨基丁酸（对抗焦虑）、内

啡肽（欣快感和减轻疼痛），还有内源性大麻素（食欲和平静感）。其他化学物质，比如脑源性生长因子（BDNF），有助于新生神经元的生长。甚至有一些免疫系统中的蛋白质也有着重要的作用。这一整个化学环境就像是国际金融贸易体系一样错综复杂。

每一件事物都是相互联系的：感激能够改善睡眠；睡眠能够减缓疼痛；疼痛的减轻有助于改善情绪；改善的情绪可以减轻焦虑，从而帮助注意力集中和制订计划；集中注意力和制订计划有助于决策；决策可以进一步减轻焦虑并促进愉悦感；愉悦感会让你更加感激，从而保证整个正向循环的往复继续；愉悦和乐趣还会让你更加愿意去锻炼和社交，从而反过来让你更加快乐。

你已经知道有很多方式可以调节所有那些重要的神经环路：你可以通过锻炼改变多巴胺和背侧纹状体；你可以通过按摩促进5-羟色胺的大量释放；你可以通过制定决策和设定目标来激活腹内侧前额叶皮层；你可以用拥抱降低杏仁核活性，并且用感激来增强前扣带回的活性；你可以通过睡眠增强前额叶皮层中的去甲肾上腺素。这些方法多到无法一一列举，而且这些益处能够形成一个反馈环路，从而引起更多积极的改变。

你大脑内的神经环路是相互连通的网络，就像我们所处的外界环境，但有时它也是一个脆弱的生态系统。这就是人们抑郁时所遇到的问题，它会让你处在下行旋涡之中，所有的事情都变得糟糕起来。然而，

只需要通过一些微小的生活改变，你就能扭转趋势。而且随着你的大脑开始步入正向循环，此时生态系统会变得越来越有抵抗力，从而帮助你抵御今后抑郁症的复发。

由于所有的神经环路都会相互影响，所以对于问题的解决方案并非总是直接的。当你觉得不想与他人一起出去玩耍，那就去跑步吧；或者觉得不想去工作，那就去户外待一会儿；感觉难以入睡，想想值得自己感激的事；有太多需要担心的事，可以做做伸展运动。

所以下次当你感觉到情绪低落的时候，只需要记得，这是因为你的大脑处于一种特定的活性模式中。你需要做的就是做些什么来改变这种模式——做任何事都可以。比如你总是不能找到一个起床的理由，那就不要再找理由，直接起来就是了。一旦你的海马意识到环境发生了变化，它将会触发背侧纹状体开始做出习惯行为，或者至少会触发前额叶皮层找到一个新的理由。所以出去散步吧，或者马上打电话约上你的朋友。

结束就是开始

祝贺你！终于来到了本书的结尾。即便你现在一件事都没有记住，但是你仍然收获了很多神经科学所带来的益处。甚至在你阅读这些文字的时候，你的大脑也在不停地释放着多巴胺，因为它正期待着结束的到

来。而且随着你结束阅读然后合上这本书，仍然会有新的多巴胺释放来帮助你回到现实世界。

最后要感谢你的阅读，希望我在书中提到的一些事物为情况的好转提供了新的途径，或者至少能产生更多的理解和接纳。也许事情并不会马上就产生变化，但是你已经通过思考它们而激活了那些重要的神经环路。不管你觉得看上去是否如此，此刻，你的正向循环之路已经开始了！

致谢

首先，我要感谢我的科研导师以及在加州大学洛杉矶分校（UCLA）的各位支持者，他们是：马克·科恩，安迪·莱切特，伊恩·库克，迈克尔·艾布拉姆斯，以及亚历山大·贝斯特里茨基。感谢安吉拉·戈登和吉尔·马萨尔，没有他们的帮助就没有本书。感谢我的家人提供的无尽的爱和鼓励，特别是我的母亲对本书的编辑以及她敏锐的神经科学头脑。感谢艾利克斯·赛勒，杰西·戴维斯，山姆·托里西，以及乔伊·库珀的珍贵付出。感谢伊丽莎白·皮特森的爱和支持，她在编辑上的帮助让我觉得自己好像懂得了如何写作。最后还要感谢布伦熊极限女性社团（Bruin Ladies Ultimate）在我研究生期间以及一直以来对我的激励。

译者后记

生活中，我们经常会听到“哎呀，听说某某得了抑郁症”这样的对话。抑郁症作为一种日益常见的精神类疾病，由于其较高的发病率和严重的危害性，受到人们越来越多的关注。虽然仅从字面意思上，我们就大概可以知道抑郁症的含义，但是对于抑郁症究竟是如何形成的，为什么有些人更容易得抑郁症，以及抑郁症是否可以预防等这些问题，人们所知道的还远远不够。因此，从帮助大众了解抑郁症及其背后神经科学基本原理的角度来说，非常有必要向读者进行这方面知识的科普。

所以，我们选取了这样一本既简单通俗又相对专业的读物介绍给大家。本书的作者是一位从事神经科学研究的科学家，同时他自己也经历了抑郁症的困扰，并最终走了出来。他将自己的切身感受和经验，结合专业的解读，通过本书分享给大家。相信通过阅读本书，不仅能够促进大家对于抑郁症有进一步的认识，同时也能为一部分有抑郁困扰的读者带来些许帮助。

最后，我作为一名同样从事神经科学研究的科研工作者，想告诉大家：尽管我们还没有做到对于抑郁症百分之百的了解，但幸运的是，目前对于大脑和抑郁症的认识，已经足够帮助我们在一定程度上对抗抑郁症这个病魔了，而且随着人类科技的进步和相关研究的进一步深入，相信有一天我们终究会完全战胜它！

注释

前言

1 .Coan，J.A.，Schaefer，H.S.，& Davidson，R.J.（2006）.Lending a hand：Social regulation of the neural response to threat.Psychological Science，17（12）：1032-1039.

2 .Fumoto，M.，Oshima，T.，et al.（2010）.Ventral prefrontal cortex and serotonergic system activation during pedaling exercise induces negative mood improvement and increased alpha band in EEG.Behavioural Brain Research，213（1）：1-9.

3 .Walch，J.M.，Rabin，B.S.，et al.（2005）.The effect of sunlight on postoperative analgesic medication use：A prospective study of patients undergoing spinal surgery.Psychosomatic Medicine，67（1）：156-163.

4 .Fredrickson，B.L.，& Joiner，T.（2002）.Positive emotions trigger upward spirals toward emotional well-being.Psychological Science，13（2）：172-175.

第1章

1 .American Psychiatric Association.（2000）.Diagnostic and statistical manual of mental disorders：DSM-IV-TR.Washington，DC：American Psychiatric Association.

2 .Schiepers，O.J.，Wichers，M.C.，& Maes，M.（2005）.Cytokines and major depression.Progress in Neuro-Psychopharmacolog y and Biological Psychiatry，29（2）：201-217.

3 .Koenigs，M.，& Grafman，J.（2009）.The functional neuroanatomy of depression：Distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex.Behavioural Brain Research，201（2）：239-243.

4 .Fu，C.H.，Williams，S.C.，et al.（2004）.Attenuation of the neural response to sad faces in major depression by antidepressant treatment：A prospective，event-related functional magnetic resonance imaging study.Archives of General Psychiatry，61（9）：877-889.

5 .Buchanan，T.W.（2007）.Retrieval of emotional memories.Psychological Bulletin，133（5）：761-779.

6 .MacQueen，G.，& Frodl，T.（2011）.The hippocampus in major depression：Evidence for the convergence of the bench and bedside in psychiatric research？Molecular Psychiatry，16（3）：252-264.

7 .Cooney，R.E.，Joormann，J.，et al.（2010）.Neural correlates of rumination in depression.Cognitive，Affective，& Behavioral Neuroscience，10（4）：470-478.

8 .Korb，A.S.，Hunter，A.M.，et al.（2009）.Rostral anterior cingulate cortex theta current density and response to antidepressants and placebo in major depression.Clinical Neurophysiolog y，120（7）：1313-1319.

9 .Mayberg，H.S.，Lozano，A.M.，et al.（2005）.Deep brain stimulation for treatment-resistant depression.Neuron，45（5）：651-660.

10 .Wiebking，C.，Bauer，A.，et al.（2010）.Abnormal body perception and neural activity in the insula in depression：An fMRI study of the depressed“material me.”World Journal of Biological Psychiatry，11（3）：538-549.

11 .Pezawas，L.，Meyer-Lindenberg，A.，et al.（2005）.5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions：A genetic susceptibility mechanism for depression.Nature Neuroscience，8（6）：828-834.

12 .Talge，N.M.，Neal，C.，et al.（2007）.Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment：How and why？Journal

of Child Psycholog y and Psychiatry，48（3-4）：245-261.

第2章

1 .Schwartz，B.，Ward，A.，et al.（2002）.Maximizing versus satisficing：Happiness is a matter of choice.Journal of Personality and Social Psycholog y，83（5）：1178-1197.

2 .Hsu，M.，Bhatt，M.，et al.（2005）.Neural systems responding to degrees of uncertainty in human decision-making.Science，310（5754）：1680-1683.

3 .Fincham，J.M.，Carter，C.S.，et al.（2002）.Neural mechanisms of planning：A computational analysis using event-related fMRI.Proceedings of the National Academy of Sciences USA，99（5）：3346-3351.

4 .McLaughlin，K.A.，Borkovec，T.D.，& Sibrava，N.J.（2007）.The effects of worry and rumination on affect states and cognitive activity.Behavior Therapy，38（1）：23-38.

5 .Paulesu，E.，Sambugaro，E.，et al.（2010）.Neural correlates of worry in generalized anxiety disorder and in normal controls：A functional

MRI study.Psychological Medicine，40（1）：117-124.

6 .Zebb，B.J.，& Beck，J.G.（1998）.Worry versus anxiety：Is there really a difference？Behavior Modification，22（1）：45-61.

7 .Sanderson，W.C.，Rapee，R.M.，& Barlow，D.H.（1989）.The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5%carbon dioxide-enriched air.Archives of General Psychiatry，46（2）：157-162.

8 .Borckardt，J.J.，Reeves，S.T.，et al.（2011）.Fast left prefrontal rTMS acutely suppresses analgesic effects of perceived controllability on the emotional component of pain experience.Pain，152（1）：182-187.

9 .Schwartz，et al.（2002）.Maximizing versus satisficing.

10 .Bystritsky，A.（2006）.Treatment-resistant anxiety disorders.Molecular Psychiatry，11（9）：805-814.

11 .Harris，S.，Sheth，S.A.，& Cohen，M.S.（2008）.Functional neuroimaging of belief，disbelief，and uncertainty.Annals of Neurolog y，63（2）：141-147.

12 .Cabib，S.，& Puglisi-Allegra，S.（2012）.The mesoaccumbens dopamine in coping with stress.Neuroscience & Biobehavioral Reviews，

36（1）：79-89.

13 .Lieberman，M.D.，Eisenberger，N.I.，et al.（2007）.Putting feelings into words：Affect labeling disrupts amygdala activity in response to affective stimuli.Psychological Science，18（5）：421-428.

14 .Hoehn-Saric，R.，Lee，J.S.，et al.（2005）.Effect of worry on regional cerebral blood flow in nonanxious subjects.Psychiatry Research，140（3）：259-269.

15 .Farb，N.A.，Segal，Z.V.，et al.（2007）.Attending to the present：Mindfulness meditation reveals distinct neural modes of selfreference.Social Cognitive and Affective Neuroscience，2（4）：313-322.

16 .Holzel，B.K.，Hoge，E.A.，et al.（2013）.Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following mindfulness training.NeuroImage Clinical，2：448-458.

第3章

1 .Vuilleumier，P.（2005）.How brains beware：Neural mechanisms of emotional attention.Trends in Cognitive Sciences，9（12）：585-594.

2 .Mohanty，A.，& Sussman，T.J.（2013）.Top-down modulation of attention by emotion.Frontiers in Human Neuroscience，7：102.

3 .Sander，D.，Grandjean，D.，et al.（2005）.Emotion and attention interactions in social cognition：Brain regions involved in processing anger prosody.Neuroimage，28（4）：848-858.

4 .Rainville，P.，Duncan，G.H.，et al.（1997）.Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex.Science，277（5328）：968-971.

5 .Carter，C.S.，Braver，T.S.，et al.（1998）.Anterior cingulate cortex，error detection，and the online monitoring of performance.Science，280（5364）：747-749.

6 .Lawrence，N.S.，Jollant，F.，et al.（2009）.Distinct roles of prefrontal cortical subregions in the Iowa Gambling Task.Cerebral Cortex，19（5）：1134-1143.

7 .Maniglio，R.，Gusciglio，F.，et al.（2014）.Biased processing of neutral facial expressions is associated with depressive symptoms and suicide ideation in individuals at risk for major depression due to affective temperaments.Comprehensive Psychiatry，55（3）：518-525.

8 .Siegle，G.J.， Steinhauer，S.R.， et al.（2002）.Can’t shake that feeling：Event-related fMRI assessment of sustained amygdala activity in response to emotional information in depressed individuals.Biological Psychiatry，51（9）：693-707.

9 .Baumeister，R.F.， Bratslavsky，E.， et al.（2001）.Bad is stronger than good.Review of General Psycholog y，5（4）：323-370.

10 .Waugh，C.E.， Hamilton，J.P.， & Gotlib，I.H.（2010）.The neural temporal dynamics of the intensity of emotional experience.Neuroimage，49（2）：1699-1707.

11 .Maratos，E.J.， Dolan，R.J.， et al.（2001）.Neural activity associated with episodic memory for emotional context.Neuropsychologia，39（9）：910-920.

12 .Fredrickson，B.L.， & Losada，M.F.（2005）.Positive affect and the complex dynamics of human flourishing.American Psychologist，60（7）：678-686.

13 .Dannlowski，U.， Ohrmann，P.， et al.（2007）.Amygdala reactivity predicts automatic negative evaluations for facial emotions.Psychiatry Research，154（1）：13-20.

14 .Joormann，J.，Talbot，L.，& Gotlib，I.H.（2007）.Biased processing of emotional information in girls at risk for depression.Journal of Abnormal Psycholog y，116（1）：135-143.

15 .Karg，K.，Burmeister，M.，et al.（2011）.The serotonin transporter promoter variant（5-HTTLPR），stress，and depression meta-analysis revisited：Evidence of genetic moderation.Archives of General Psychiatry，68（5）：444-454.

16 .Perez-Edgar，K.，Bar-Haim，Y.，et al.（2010）.Variations in the serotonin-transporter gene are associated with attention bias patterns to positive and negative emotion faces.Biological Psychology，83（3）：269-271.

17 .Sharot，T.，Riccardi，A.M.，et al.（2007）.Neural mechanisms mediating optimism bias.Nature，450（7166）：102-105.

18 .Korb，A.S.，Hunter，A.M.，et al.（2009）.Rostral anterior cingulate cortex theta current density and response to antidepressants and placebo in major depression.Clinical Neurophysiology，120（7）：1313-1319.

19 .Pezawas，L.，Meyer-Lindenberg，A.，et al.（2005）.5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions：A genetic

susceptibility mechanism for depression.Nature Neuroscience，8（6）：828-834.

20 .Hariri，A.R.，Drabant，E.M.，et al.（2005）.A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala.Archives of General Psychiatry，62（2）：146-152.

21 .Pichon，S.，Rieger，S.W.，& Vuilleumier，P.（2012）.Persistent affective biases in human amygdala response following implicit priming with negative emotion concepts.Neuroimage，62（3）：1610-1621.

22 .Koster，E.H.，De Raedt，R.，et al.（2005）.Mood-congruent attentional bias in dysphoria：Maintained attention to and impaired disengagement from negative information.Emotion，5（4）：446-455.

23 .Gotlib，I.H.，Krasnoperova，E.，et al.（2004）.Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression.Journal of Abnormal Psycholog y，113（1）：121-135.

24 .Carter，et al.（1998）.Anterior cingulate cortex.

25 .Holzel，B.K.，Hoge，E.A.，et al.（2013）.Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following

mindfulness training.NeuroImage Clinical，2：448-458.

26 .Kerns，J.G.（2006）.Anterior cingulate and prefrontal cortex activity in an FMRI study of trial-to-trial adjustments on the Simon task.Neuroimage，33（1）：399-405.

27 .Herwig，U.，Bruhl，A.B.，et al.（2010）.Neural correlates of“pessimistic”attitude in depression.Psychological Medicine，40（5）：789-800.

28 .Strunk，D.R.，& Adler，A.D.（2009）.Cognitive biases in three prediction tasks：A test of the cognitive model of depression.Behaviour Research and Therapy，47（1）：34-40.

29 .Rainville，et al.（1997）.Pain affect encoded in human anterior cingulate.

30 .Strigo，I.A.，Simmons，A.N.，et al.（2008）.Association of major depressive disorder with altered functional brain response during anticipation and processing of heat pain.Archives of General Psychiatry，65（11）：1275-1284.

31 .Phelps，E.A.（2004）.Human emotion and memory：Interactions of the amygdala and hippocampal complex.Current Opinion in Neurobiolog

y，14（2）：198-202.

32 .Macoveanu，J.，Knorr，U.，et al.（2013）.Altered reward processing in the orbitofrontal cortex and hippocampus in healthy first-degree relatives of patients with depression.Psychological Medicine：1-13.

33 .Harmer，C.J.，Shelley，N.C.，et al.（2004）.Increased positive versus negative affective perception and memory in healthy volunteers following selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibition.American Journal of Psychiatry，161（7）：1256-1263.

34 .Morgan，V.，Pickens，D.，et al.（2005）.Amitriptyline reduces rectal pain related activation of the anterior cingulate cortex in patients with irritable bowel syndrome.Gut，54（5）：601-607.

35 .Sharot，et al.（2007）.Neural mechanism mediating optimism bias.

36 .Herwig，U.，Kaffenberger，T.，et al.（2007）.Neural correlates of a“pessimistic”attitude when anticipating events of unknown emotional valence.Neuroimage，34（2）：848-858.

第4章

1 .Moore，C.M.，Christensen，J.D.，et al.（1997）.Lower levels of nucleoside triphosphate in the basal ganglia of depressed subjects：A phosphorous-31 magnetic resonance spectroscopy study.American Journal of Psychiatry，154（1）：116-118.

2 .Scott，D.J.，Heitzeg，M.M.，et al.（2006）.Variations in the human pain stress experience mediated by ventral and dorsal basal ganglia dopamine activity.Journal of Neuroscience，26（42）：10789-10795.

3 .Schwabe，L.，& Wolf，O.T.（2009）.Stress prompts habit behavior in humans.Journal of Neuroscience，29（22）：7191-7198.

第5章

1 .Akbaraly，T.，Brunner，E.J.，et al.（2009）.Dietary pattern and depressive symptoms in middle age.British Journal of Psychiatry，195（5）：408–413.

2 .Colcombe，S.，& Kramer，A.F.（2003）.Fitness effects on the cognitive function of older adults：A meta-analytic study.Psychological Science，14（2）：125-130.

3 .Reid，K.J.，Baron，K.G.，et al.（2010）.Aerobic exercise

improves selfreported sleep and quality of life in older adults with insomnia.Sleep Medicine，11（9）：934-940.

4 .Petruzzello，S.J.，Landers，D.M.，et al.（1991）.A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise.Outcomes and mechanisms.Sports Medicine，11（3）：143-182.

5 .Blumenthal，J.A.，Fredrikson，M.，et al.（1990）.Aerobic exercise reduces levels of cardiovascular and sympathoadrenal responses to mental stress in subjects without prior evidence of myocardial ischemia.American Journal of Cardiolog y，65（1）：93-98.

6 .Cotman，C.W.，& Berchtold，N.C.（2002）.Exercise：A behavioral intervention to enhance brain health and plasticity.Trends in Neurosciences，25（6）：295-301.

7 .Leasure，J.L.，& Jones，M.（2008）.Forced and voluntary exercise differentially affect brain and behavior.Neuroscience，156（3）：456-465.

8 .Pretty，J.，Peacock，J.，et al.（2005）.The mental and physical health outcomes of green exercise.International Journal of Environmental Health Research，15（5）：319-337.

9 .Kaplan，R.（2001）.The nature of the view from home：Psychological benefits.Environment and Behavior，33：507-542.

10 .Rovio，S.，Spulber，G.，et al.（2010）.The effect of midlife physical activity on structural brain changes in the elderly.Neurobiolog y of Aging，31（11）：1927-1936.

11 .Balu，D.T.，Hoshaw，B.A.，et al.（2008）.Differential regulation of central BDNF protein levels by antidepressant and non-antidepressant drug treatments.Brain Research，1211：37-43.

12 .Jacobs，B.L.，& Fornal，C.A.（1999）.Activity of serotonergic neurons in behaving animals.Neuropsychopharmacolog y，21（2 Suppl）：9S-15S.

13 .Rueter，L.E.，& Jacobs，B.L.（1996）.A microdialysis examination of serotonin release in the rat forebrain induced by behavioral/environmental manipulations.Brain Research，739（1-2）：57-69.

14 .Mattson，M.P.，Maudsley，S.，& Martin，B.（2004）.BDNF and 5-HT：A dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders.Trends in Neurosciences，27（10）：589-594.

15 .Winter，B.，Breitenstein，C.，et al.（2007）.High impact running improves learning.Neurobiolog y of Learning and Memory，87（4）：597-609.

16 .Winter，et al.（2007）.High impact running.

17 .Janse Van Rensburg，K.，Taylor，A.，et al.（2009）.Acute exercise modulates cigarette cravings and brain activation in response to smokingrelated images：An fMRI study.Psychopharmacolog y（Berl），203（3）：589-598.

18 .Boecker，H.，Sprenger，T.，et al.（2008）.The runner's high：Opioidergic mechanisms in the human brain.Cerebral Cortex，18（11）：2523-2531.

19 .Goldfarb，A.H.，Hatfield，B.D.，et al.（1990）.Plasma beta-endorphin concentration：Response to intensity and duration of exercise.Medicine & Science in Sports & Exercise，22（2）：241-244.

20 .Sparling，P.B.，Giuffrida，A.，et al.（2003）.Exercise activates the endocannabinoid system.Neuroreport，14（17）：2209-2211.

21 .Nabkasorn，C.，Miyai，N.，et al.（2006）.Effects of physical exercise on depression，neuroendocrine stress hormones and physiological

fitness in adolescent females with depressive symptoms.European Journal of Public Health，16（2）：179-184.

22 .Fumoto，M.，Oshima，T.，et al.（2010）.Ventral prefrontal cortex and serotonergic system activation during pedaling exercise induces negative mood improvement and increased alpha band in EEG.Behavioural Brain Research，213（1）：1-9.

23 .Reid，et al.（2010）.Aerobic exercise improves self-reported sleep.

24 .Pillai，V.，Kalmbach，D.A.，& Ciesla，J.A.（2011）.A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression：Evidence for genetic biomarkers.Biological Psychiatry，70（10）：912-919.

25 .Sharpley，A.L.，& Cowen，P.J.（1995）.Effect of pharmacologic treatments on the sleep of depressed patients.Biological Psychiatry，37（2）：85-The Upw 9ar8d.Spiral

第6章

1 .Schwartz，B.，Ward，A.，et al.（2002）.Maximizing versus satisficing：Happiness is a matter of choice.Journal of Personality and Social

Psycholog y，83（5）：1178-1197.

2 .Venkatraman，V.，Payne，J.W.，et al.（2009）.Separate neural mechanisms underlie choices and strategic preferences in risky decision making.Neuron，62（4）：593-602.

3 .de Wit，S.，Corlett，P.R.，et al.（2009）.Differential engagement of the ventromedial prefrontal cortex by goal-directed and habitual behavior toward food pictures in humans.Journal of Neuroscience，29（36）：11330-11338.

4 .Gazzaley，A.，Cooney，J.W.，et al.（2005）.Top-down enhancement and suppression of the magnitude and speed of neural activity.Journal of Cognitive Neuroscience，17（3）：507-517.

5 .Creswell，J.D.，Welch，W.T.，et al.（2005）.Affirmation of personal values buffers neuroendocrine and psychological stress responses.Psychological Science，16（11）：846-851.

6 .Wykowska，A.，& Schubo，A.（2012）.Action intentions modulate allocation of visual attention：Electrophysiological evidence.Frontiers in Psycholog y，3：379.

7 .Hemby，S.E.，Co，C.，et al.（1997）.Differences in extracellular

dopamine concentrations in the nucleus accumbens during responsedependent and response-independent cocaine administration in the rat.Psychopharmacology（Berl），133（1）：7-16.

8 .Luce，M.F.，Bettman，J.R.，& Payne，J.W.（1997）.Choice processing in emotionally difficult decisions.Journal of Experimental Psycholog y，Learning，Memory，and Cognition，23（2）：384-405.

9 .Gallagher，K.M.，& Updegraff，J.A.（2012）.Health message framing effects on attitudes，intentions，and behavior：A meta-analytic review.Annals of Behavioral Medicine，43（1）：101-116.

10 .Studer，B.，Apergis-Schoute，A.M.，et al.（2012）.What are the Odds？The neural correlates of active choice during gambling.Frontiers in Neuroscience，6：46.

11 .Rao，H.，Korczykowski，M.，et al.（2008）.Neural correlates of voluntary and involuntary risk taking in the human brain：An fMRI study of the Balloon Analog Risk Task（BART）.Neuroimage，42（2）：902-910.

12 .Lieberman，M.D.，Ochsner，K.N.，et al.（2001）.Do amnesics exhibit cognitive dissonance reduction？The role of explicit memory and attention in attitude change.Psychological Science，12（2）：135-140.

13 .MacLeod，A.K.，Coates，E.，& Hetherton，J.（2008）.Increasing wellbeing through teaching goal-setting and planning skills：Results of a brief intervention.Journal of Happiness Studies 9：185-196.

14 .Dickson，J.M.，& Moberly，N.J.（2013）.Reduced specificity of personal goals and explanations for goal attainment in major depression.PLoS One，8（5）：e64512.

15 .Hadley，S.A.，& MacLeod，A.K.（2010）.Conditional goal-setting，personal goals and hopelessness about the future.Cognition & Emotion，24（7）：1191-1198.

16 .Draganski，B.，Kherif，F.，et al.（2008）.Evidence for segregated and integrative connectivity patterns in the human basal ganglia.Journal of Neuroscience，28（28）：7143-7152.

17 .Weiss，J.M.，Goodman，P.A.，et al.（1981）.Behavioral depression produced by an uncontrollable stressor：Relationship to norepinephrine，dopamine，and serotonin levels in various regions of rat brain.Brain Research Reviews，3（2）：167-205.

18 .Wiech，K.，Kalisch，R.，et al.（2006）.Anterolateral prefrontal cortex mediates the analgesic effect of expected and perceived control over

pain.Journal of Neuroscience，26（44）：11501-11509.

19 .Greenwood，B.N.，Foley，T.E.，et al.（2003）.Freewheel running prevents learned helplessness/behavioral depression：Role of dorsal raphe serotonergic neurons.Journal of Neuroscience，23（7）：2889-2898.

20 .Yanagita，S.，Amemiya，S.，et al.（2007）.Effects of spontaneous and forced running on activation of hypothalamic corticotropinreleasing hormone neurons in rats.Life Sciences，80（4）：356-363.

21 .Thrift，M.，Ulloa-Heath，J.，et al.（2012）.Career interventions and the career thoughts of Pacific Island College students.Journal of Counseling & Development，90（2）：169-176.

22 .Frost，R.O.，& Shows，D.L.（1993）.The nature and measurement of compulsive indecisiveness.Behaviour Research and Therapy，31（7）：683-69The Upward S2p.iral

第7章

1 .Nofzinger，E.A.，Nissen，C.，et al.（2006）.Regional cerebral metabolic correlates of WASO during NREM sleep in insomnia.Journal of

Clinical Sleep Medicine，2（3）：316-322.

2 .Pillai，V.，Kalmbach，D.A.，& Ciesla，J.A.（2011）.A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression：Evidence for genetic biomarkers.Biological Psychiatry，70（10）：912-919.

3 .Sharpley，A.L.，& Cowen，P.J.（1995）.Effect of pharmacologic treatments on the sleep of depressed patients.Biological Psychiatry，37（2）：85-98.

4 .Irwin，M.，McClintick，J.，et al.（1996）.Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans.FASEB Journal，10（5）：643-653.

5 .Brower，K.J.，& Perron，B.E.（2010）.Sleep disturbance as a universal risk factor for relapse in addictions to psychoactive substances.Medical Hypotheses，74（5）：928-933.

6 .Harrison，Y.，& Horne，J.A.（1999）.One night of sleep loss impairs innovative thinking and flexible decision making.Organizational Behavior and Human Decision Processes，78（2）：128-145.

7 .Altena，E.，Van Der Werf，Y.D.，et al.（2008）.Sleep loss affects vigilance：Effects of chronic insomnia and sleep therapy.Journal of

Sleep Research，17（3）：335-343.

8 .Altena，E.，Van Der Werf，Y.D.，et al.（2008）.Prefrontal hypoactivation and recovery in insomnia.Sleep，31（9）：1271-1276.

9 .Nofzinger，et al.（2006）.Regional cerebral metabolic correlates.

10 .Brown，F.C.，Buboltz，W.C.，Jr.，& Soper，B.（2002）.Relationship of sleep hygiene awareness，sleep hygiene practices，and sleep quality in university students.Behavioral Medicine，28（1）：33-38.

11 .Sivertsen，B.，Salo，P.，et al.（2012）.The bidirectional association between depression and insomnia：The HUNT study.Psychosomatic Medicine，74（7）：758-765.

12 .Wierzynski，C.M.，Lubenov，E.V.，et al.（2009）.State-dependent spike-timing relationships between hippocampal and prefrontal circuits during sleep.Neuron，61（4）：587-596.

13 .Yoo，S.S.，Hu，P.T.，et al.（2007）.A deficit in the ability to form new human memories without sleep.Nature Neuroscience，10（3）：385-392.

14 .Wilhelm，I.，Diekelmann，S.，et al.（2011）.Sleep selectively

enhances memory expected to be of future relevance.Journal of Neuroscience，31（5）：1563-1569.

15 .Fischer，S.，& Born，J.（2009）.Anticipated reward enhances offline learning during sleep.Journal of Experimental Psycholog y，Learning，Memory，and Cognition，35（6）：1586-1593.

16 .Van Der Werf，Y.D.，Altena，E.，et al.（2009）.Sleep benefits subsequent hippocampal functioning.Nature Neuroscience，12（2）：122-123.

17 .Mishima，K.，Okawa，M.，et al.（2001）.Diminished melatonin secretion in the elderly caused by insufficient environmental illumination.Journal of Clinical Endocrinolog y and Metabolism，86（1）：129-134.

18 .Lambert，G.W.，Reid，C.，et al.（2002）.Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain.Lancet，360（9348）：1840-1842.

19 .Walch，J.M.，Rabin，B.S.，et al.（2005）.The effect of sunlight on postoperative analgesic medication use：A prospective study of patients undergoing spinal surgery.Psychosomatic Medicine，67（1）：156-163.

20 .Mishima，et al.（2001）.Diminished melatonin secretion in the elderly.

21 .Babson，K.A.，Trainor，C.D.，et al.（2010）.A test of the effects of acute sleep deprivation on general and specific self-reported anxiety and depressive symptoms：An experimental extension.Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry，41（3）：297-303.

22 .Monti，J.M.，& Jantos，H.（2008）.The roles of dopamine and serotonin，and of their receptors，in regulating sleep and waking.Progress in Brain Research，172：625-646.

23 .Dominguez-Lopez，S.，Mahar，I.，et al.（2012）.Short-term effects of melatonin and pinealectomy on serotonergic neuronal activity across the light-dark cycle.Journal of Psychopharmacolog y，26（6）：830-844.

24 .Pontes，A.L.B.，Engelberth，R.C.J.G.，et al.（2010）.Serotonin and circadian rhythms.Psycholog y and Neuroscience，3：217-228.

25 .Murray，G.，Nicholas，C.L.，et al.（2009）.Nature’s clocks and human mood：The circadian system modulates reward motivation.Emotion，9（5）：705-716.

26 .Basta，M.，Chrousos，G.P.，et al.（2007）.Chronic insomnia and stress system.Sleep Medicine Clinics，2（2）：279-291.

27 .Kim，Y.，Chen，L.，et al.（2013）.Sleep allostasis in chronic sleep restriction：The role of the norepinephrine system.Brain Research，1531：9-16.

28 .Monti & Jantos.（2008）.The roles of dopamine and serotonin.

29 .Finan，P.H.，& Smith，M.T.（2013）.The comorbidity of insomnia，chronic pain，and depression：Dopamine as a putative mechanism.Sleep Medicine Reviews，17（3）：173-183.

30 .McClung，C.A.（2007）.Circadian rhythms，the mesolimbic dopaminergic circuit，and drug addiction.Scientific World Journal，7：194-202.

31 .Finan & Smith.（2013）.The comorbidity of insomnia，chronic pain，and depression.

32 .Babson，et al.（2010）.A test of the effect of acute sleep deprivation.

33 .O’Brien，E.M.，Waxenberg，L.B.，et al.（2010）.Negative mood mediates the effect of poor sleep on pain among chronic pain

patients.Clinical Journal of Pain，26（4）：310-319.

34 .Smith，M.T.，Edwards，R.R.，et al.（2007）.The effects of sleep deprivation on pain inhibition and spontaneous pain in women.Sleep，30（4）：494-505.

35 .Campbell，C.M.，Bounds，S.C.，et al.（2013）.Individual variation in sleep quality and duration is related to cerebral mu opioid receptor binding potential during tonic laboratory pain in healthy subjects.Pain Medicine，14（12）：1882-1892.

36 .Xie，L.，Kang，H.，et al.（2013）.Sleep drives metabolite clearance from the adult brain.Science，342（6156）：373-377.

37 .Brown，Buboltz，& Soper.（2002）.Relationship of sleep hygiene awareness.

38 .Roehrs，T.，& Roth，T.（2001）.Sleep，sleepiness，sleep disorders and alcohol use and abuse.Sleep Medicine Reviews，5（4）：287-297.

39 .Irwin，M.，Miller，C.，et al.（2000）.Polysomnographic and spectral sleep EEG in primary alcoholics：An interaction between alcohol dependence and African-American ethnicity.Alcoholism Clinical and

Experimental Research，24（9）：1376-1384.

40 .Reid，K.J.，Baron，K.G.，et al.（2010）.Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia.Sleep Medicine，11（9）：934-940.

41 .Miro，E.，Lupianez，J.，et al.（2011）.Cognitive-behavioral therapy for insomnia improves attentional function in fibromyalgia syndrome：A pilot，randomized controlled trial.Journal of Health Psycholog y，16（5）：770-782.

42 .Dirksen，S.R.，& Epstein，D.R.（2008）.Efficacy of an insomnia intervention on fatigue，mood and quality of life in breast cancer survivors.Journal of Advanced Nursing，61（6）：664-675.

第8章

1 .Armitage，C.J.，Harris，P.R.，et al.（2008）.Self-affirmation increases acceptance of health-risk information among UK adult smokers with low socioeconomic status.Psycholog y of Addictive Behaviors，22（1）：88-95.

2 .Epton，T.，& Harris，P.R.（2008）.Self-affirmation promotes

health behavior change.Health Psycholog y，27（6）：746-752.

3 .Perreau-Linck，E.，Beauregard，M.，et al.（2007）.In vivo measurements of brain trapping of C-labelled alpha-methyl-L-tryptophan during acute changes in mood states.Journal of Psychiatry & Neuroscience，32（6）：430-434.

4 .Ochsner，K.N.，Ray，R.D.，et al.（2004）.For better or for worse：Neural systems supporting the cognitive down-and up-regulation of negative emotion.Neuroimage，23（2）：483-499.

5 .Soares，J.M.，Sampaio，A.，et al.（2012）.Stress-induced changes in human decision-making are reversible.Translational Psychiatry，2：e131.

6 .Schwabe，L.，& Wolf，O.T.（2009）.Stress prompts habit behavior in humans.Journal of Neuroscience，29（22）：7191-7198.

7 .Norcross，J.C.，Mrykalo，M.S.，& Blagys，M.D.（2002）.Auld lang syne：Success predictors，change processes，and self-reported outcomes of New Year’s resolvers and nonresolvers.Journal of Clinical Psycholog y，58（4）：397-405.

8 .Ayduk，O.，Mendoza-Denton，R.，et al.（2000）.Regulating the

interpersonal self：Strategic self-regulation for coping with rejection sensitivity.Journal of Personality and Social Psycholog y，79（5）：776-792.

9 .Casey，B.J.，Somerville，L.H.，et al.（2011）.Behavioral and neural correlates of delay of gratification 40 years later.Proceedings of the National Academy of Sciences USA，108（36）：14998-15003.

10 .Young，S.N.（2007）.How to increase serotonin in the human brain without drugs.Journal of Psychiatry & Neuroscience，32（6）：394-399.

11 .Field，T.，Hernandez-Reif，M.，et al.（2005）.Cortisol decreases and serotonin and dopamine increase following massage therapy.International Journal of Neuroscience，115（10）：1397-1413.

12 .Perreau-Linck，et al.（2007）.In vivo measurements.

13 .Goto，Y.，& Grace，A.A.（2005）.Dopaminergic modulation of limbic and cortical drive of nucleus accumbens in goal-directed behavior.Nature Neuroscience，8（6）：805-812.

14 .Feldstein Ewing，S.W.，Filbey，F.M.，et al.（2011）.How psychosocial alcohol interventions work：A preliminary look at what FMRI

can tell us.Alcoholism Clinical and Experimental Research，35（4）：643-651.

15 .Lieberman，M.D.，Eisenberger，N.I.，et al.（2007）.Putting feelings into words：Affect labeling disrupts amygdala activity in response to affective stimuli.Psychological Science，18（5）：421-428.

第9章

1 .Shapiro，D.，Cook，I.A.，et al.（2007）.Yoga as a complementary treatment of depression：Effects of traits and moods on treatment outcome.Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine，4（4）：493-502.

2 .Leino，P.，& Magni，G.（1993）.Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain，neck-shoulder pain，and other musculoskeletal morbidity：A 10-year follow-up of metal industry employees.Pain，53（1）：89-94.

3 .Carney，R.M.，Blumenthal，J.A.，et al.（2001）.Depression，heart rate variability，and acute myocardial infarction.Circulation，104（17）：2024-2028.

4 .Nakahara，H.，Furuya，S.，et al.（2009）.Emotion-related changes in heart rate and its variability during performance and perception of music.Annals of the New York Academy of Sciences，1169：359-362.

5 .Brown，S.，Martinez，M.J.，& Parsons，L.M.（2004）.Passive music listening spontaneously engages limbic and paralimbic systems.Neuroreport，15（13）：2033-2037.

6 .Sutoo，D.，& Akiyama，K.（2004）.Music improves dopaminergic neurotransmission：Demonstration based on the effect of music on blood pressure regulation.Brain Research，1016（2）：255-262.

7 .Strack，F.，Martin，L.L.，& Stepper，S.（1988）.Inhibiting and facilitating conditions of the human smile：A nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis.Journal of Personality and Social Psycholog y，54（5）：768-777.

8 .Dimberg，U.，& Soderkvist，S.（2011）.The voluntary facial action technique：A method to test the facial feedback hypothesis.Journal of Nonverbal Behavior，35：17-33.

9 .Mora-Ripoll，R.（2010）.The therapeutic value of laughter in medicine.Alternative Therapies，Health，and Medicine，16（6）：56-64.

10 .Fischer，J.，Fischer，P.，et al.（2011）.Empower my decisions：The effects of power gestures on confirmatory information processing.Journal of Experimental Social Psycholog y，47：1146-1154.

11 .Brinol，P.，Petty，R.E.，& Wagner，B.（2009）.Body posture effects on self-evaluation：A self-validation approach.European Journal of Social Psycholog y，39：1053-1064.

12 .Riskind，J.H.，& Gotay，C.C.（1982）.Physical posture：Could it have regulatory or feedback effects on motivation and emotion？Motivation and Emotion，6（3）：273-298.

13 .Peper，E.，& Lin，I.（2012）.Increase or decrease depression：How body postures influence your energy level.Biofeedback，40（3）：125-130.

14 .Carney，D.R.，Cuddy，A.J.，& Yap，A.J.（2010）.Power posing：Brief nonverbal displays affect neuroendocrine levels and risk tolerance.Psychological Science，21（10）：1363-1368.

15 .Larsen，R.J.，Kasimatis，M.，& Frey，K.（1992）.Facilitating the furrowed brow：An unobtrusive test of the facial feedback hypothesis applied to unpleasant affect.Cognition & Emotion，6（5）：321-338.

16 .Duclos，S.E.，& Laird，J.D.（2001）.The deliberate control of emotional experience through control of expressions.Cognition & Emotion，15（1）：27-56.

17 .Lewis，M.B.，& Bowler，P.J.（2009）.Botulinum toxin cosmetic therapy correlates with a more positive mood.Journal of Cosmetic Dermatolog y，8（1）：24-26.

18 .Kunik，M.E.，Roundy，K.，et al.（2005）.Surprisingly high prevalence of anxiety and depression in chronic breathing disorders.Chest，127（4）：1205-1211.

19 .Kjellgren，A.，Bood，S.A.，et al.（2007）.Wellness through a comprehensive yogic breathing program：A controlled pilot trial.BMC Complementary and Alternative Medicine，7：43.

20 .McPartland，J.M.（2008）.Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues.Journal of Bodywork and Movement Therapies，12（2）：169-182.

21 .Nerbass，F.B.，Feltrim，M.I.，et al.（2010）.Effects of massage therapy on sleep quality after coronary artery bypass graft surgery.Clinics（Sao Paulo），65（11）：1105-1110.

22 .Field，T.，Hernandez-Reif，M.，et al.（2005）.Cortisol decreases and serotonin and dopamine increase following massage therapy.International Journal of Neuroscience，115（10）：1397-1413.

第10章

1 .Watkins，P.C.，Woodward，K.，et al.（2003）.Gratitude and happiness：Development of a measure of gratitude，and relationship with subjective well-being.Social Behavior and Personality，31（5）：431-452.

2 .Kleiman，E.M.，Adams，L.M.，et al.（2013）.Grateful individuals are not suicidal：Buffering risks associated with hopelessness and depressive symptoms.Personality and Individual Differences，55（5）：595-599.

3 .Froh，J.J.，Yurkewicz，C.，& Kashdan，T.B.（2009）.Gratitude and subjective well-being in early adolescence：Examining gender differences.Journal of Adolescence，32（3）：633-650.

4 .Ng，M.Y.，& Wong，W.S.（2013）.The differential effects of gratitude and sleep on psychological distress in patients with chronic pain.Journal of Health Psycholog y，18（2）：263-271.

5 .Hill，P.L.，Allemand，M.，& Roberts，B.W.（2013）.Examining the pathways between gratitude and self-rated physical health across adulthood.Personality and Individual Differences，54（1）：92-96.

6 .Emmons，R.A.，& McCullough，M.E.（2003）.Counting blessings versus burdens：An experimental investigation of gratitude and subjective well-being in daily life.Journal of Personality and Social Psychology，84（2）：377-389.

7 .Wood，A.M.，Maltby，J.，et al.（2008）.The role of gratitude in the development of social support，stress，and depression：Two longitudinal studies.Journal of Research in Personality，42：854-871.

8 .Zahn，R.，Moll，J.，et al.（2009）.The neural basis of human social values：Evidence from functional MRI.Cerebral Cortex，19（2）：276-283.

9 .Perreau-Linck，E.，Beauregard，M.，et al.（2007）.In vivo measurements of brain trapping of C-labelled alpha-methyl-L-tryptophan during acute changes in mood states.Journal of Psychiatry & Neuroscience，32（6）：430-434.

10 .Digdon，N.，& Koble，A.（2011）.Effects of constructive worry，imagery distraction，and gratitude interventions on sleep quality：A

pilot trial.Applied Psycholog y：Health and Well-being，3（2）：193-206.

11 .Ng & Wong.（2013）.The differential effects of gratitude and sleep.

12 .Sharot，T.，Riccardi，A.M.，et al.（2007）.Neural mechanisms mediating optimism bias.Nature，450（7166）：102-105.

13 .Immordino-Yang，M.H.，McColl，A.，et al.（2009）.Neural correlates of admiration and compassion.Proceedings of the National Academy of Sciences USA，106（19）：8021-8026.

14 .Bartolo，A.，Benuzzi，F.，et al.（2006）.Humor comprehension and appreciation：An FMRI study.Journal of Cognitive Neuroscience，18（11）：1789-1798.

15 .Mobbs，D.，Greicius，M.D.，et al.（2003）.Humor modulates the mesolimbic reward centers.Neuron，40（5）：1041-1048.

16 .Roth，L.，Kaffenberger，T.，et al.（2014）.Brain activation associated with pride and shame.Neuropsychobiolog y，69（2）：95-106.

17 .Emmons & McCullough.（2003）.Counting blessings versus burdens.

18 .Lambert，N.M.，Fincham，F.D.，et al.（2009）.More gratitude，less materialism：The mediating role of life satisfaction.Journal of Positive Psycholog y，4（1）：32-42.

19 .Takeuchi，H.，Taki，Y.，et al.（2011）.Regional gray matter density associated with emotional intelligence：Evidence from voxel-based morphometry.Human Brain Mapping，32（9）：1497-1510.

第11章

1 .Eisenberger，N.I.，Jarcho，J.M.，et al.（2006）.An experimental study of shared sensitivity to physical pain and social rejection.Pain，126（1-3）：132-138.

2 .Onoda，K.，Okamoto，Y.，et al.（2010）.Does low self-esteem enhance social pain？The relationship between trait self-esteem and anterior cingulate cortex activation induced by ostracism.Social Cognitive and Affective Neuroscience，5（4）：385-391.

3 .Tops，M.，Riese，H.，et al.（2008）.Rejection sensitivity relates to hypocortisolism and depressed mood state in young women.Psychoneuroendocrinolog y，33（5）：551-559.

4 .Meynen，G.，Unmehopa，U.A.，et al.（2007）.Hypothalamic oxytocin mRNA expression and melancholic depression.Molecular Psychiatry，12（2）：118-119.

5 .Cyranowski，J.M.，Hofkens，T.L.，et al.（2008）.Evidence of dysregulated peripheral oxytocin release among depressed women.Psychosomatic Medicine，70（9）：967-975.

6 .Jokinen，J.，Chatzittofis，A.，et al.（2012）.Low CSF oxytocin reflects high intent in suicide attempters.Psychoneuroendocrinolog y，37（4）：482-490.

7 .Heim，C.，Young，L.J.，et al.（2009）.Lower CSF oxytocin concentrations in women with a history of childhood abuse.Molecular Psychiatry，14（10）：954-958.

8 .Thompson，R.J.，Parker，K.J.，et al.（2011）.Oxytocin receptor gene polymorphism（rs2254298）interacts with familial risk for psychopathology to predict symptoms of depression and anxiety in adolescent girls.Psychoneuroendocrinolog y，36（1）：144-147.

9 .Costa，B.，Pini，S.，et al.（2009）.Oxytocin receptor polymorphisms and adult attachment style in patients with depression.Psychoneuroendocrinolog y，34（10）：1506-1514.

10 .Bell，C.J.，Nicholson，H.，et al.（2006）.Plasma oxytocin levels in depression and their correlation with the temperament dimension of reward dependence.Journal of Psychopharmacolog y，20（5）：656-660.

11 .Norman，G.J.，Karelina，K.，et al.（2010）.Social interaction prevents the development of depressive-like behavior post nerve injury in mice：A potential role for oxytocin.Psychosomatic Medicine，72（6）：519-526.

12 .Brown，J.L.，Sheffield，D.，et al.（2003）.Social support and experimental pain.Psychosomatic Medicine，65（2）：276-283.

13 .Montoya，P.，Larbig，W.，et al.（2004）.Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia.Arthritis and Rheumatolog y，50（12）：4035-4044.

14 .Master，S.L.，Eisenberger，N.I.，et al.（2009）.A picture's worth：Partner photographs reduce experimentally induced pain.Psychological Science，20（11）：1316-1318.

15 .Borsook，T.K.，& MacDonald，G.（2010）.Mildly negative social encounters reduce physical pain sensitivity.Pain，151（2）：372-377.

16 .Coan，J.A.，Schaefer，H.S.，& Davidson，R.J.（2006）.Lending a hand：Social regulation of the neural response to threat.Psychological Science，17（12）：1032-1039.

17 .Sayal，K.，Checkley，S.，et al.（2002）.Effects of social support during weekend leave on cortisol and depression ratings：A pilot study.Journal of Affective Disorders，71（1-3）：153-157.

18 .Joseph，N.T.，Myers，H.F.，et al.（2011）.Support and undermining in interpersonal relationships are associated with symptom improvement in a trial of antidepressant medication.Psychiatry，74（3）：240-254.

19 .Epley，N.，Schroeder，J.，& Waytz，A.（2013）.Motivated mind perception：Treating pets as people and people as animals.In S.J.Gervais（Ed.），Objectification and（De）Humanization（pp.127-152）.New York：Springer.

20 .Yoshida，M.，Takayanagi，Y.，et al.（2009）.Evidence that oxytocin exerts anxiolytic effects via oxytocin receptor expressed in serotonergic neurons in mice.Journal of Neuroscience，29（7）：2259-2271.

21 .Heinrichs，M.，Baumgartner，T.，et al.（2003）.Social support

and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress.Biological Psychiatry，54（12）：1389-1398.

22 .Domes，G.，Heinrichs，M.，et al.（2007）.Oxytocin attenuates amygdala responses to emotional faces regardless of valence.Biological Psychiatry，62（10）：1187-1190.

23 .Riem，M.M.，van IJzendoorn，M.H.，et al.（2012）.No laughing matter：Intranasal oxytocin administration changes functional brain connectivity during exposure to infant laughter.Neuropsycho phar macology，37（5）：1257-1266.

24 .Leuner，B.，Caponiti，J.M.，& Gould，E.（2012）.Oxytocin stimulates adult neurogenesis even under conditions of stress and elevated glucocorticoids.Hippocampus，22（4）：861-868.

25 .Onoda，K.，Okamoto，Y.，et al.（2009）.Decreased ventral anterior cingulate cortex activity is associated with reduced social pain during emotional support.Social Neuroscience，4（5）：443-454.

26 .Musick，M.A.，& Wilson，J.（2003）.Volunteering and depression：The role of psychological and social resources in different age groups.Social Science & Medicine，56（2）：259-269.

27 .Fowler，J.H.，& Christakis，N.A.（2008）.Dynamic spread of happiness in a large social network：Longitudinal analysis over 20 years in the Framingham Heart Study.British Medical Journal，337：a2338.

28 .Baskerville，T.A.，& Douglas，A.J.（2010）.Dopamine and oxytocin interactions underlying behaviors：Potential contributions to behavioral disorders.CNS Neuroscience & Therapeutics，16（3）：e92-123.

29 .Sarnyai，Z.，Vecsernyes，M.，et al.（1992）.Effects of cocaine on the contents of neurohypophyseal hormones in the plasma and in different brain structures in rats.Neuropeptides，23（1）：27-31.

30 .Carson，D.S.，Hunt，G.E.，et al.（2010）.Systemically administered oxytocin decreases methamphetamine activation of the subthalamic nucleus and accumbens core and stimulates oxytocinergic neurons in the hypothalamus.Addiction Biolog y，15（4）：448-463.

31 .Bowen，M.T.，Carson，D.S.，et al.（2011）.Adolescent oxytocin exposure causes persistent reductions in anxiety and alcohol consumption and enhances sociability in rats.PLoS One，6（11）：e27237.

32 .Uvnas-Moberg，K.（1998）.Oxytocin may mediate the benefits of positive social interaction and emotions.Psychoneuroendocrinolog y，

23（8）：819-835.

33 .Williams，L.E.，& Bargh，J.A.（2008）.Experiencing physical warmth promotes interpersonal warmth.Science，322（5901）：606-607.

34 .Lund，I.，Ge，Y.，et al.（2002）.Repeated massage-like stimulation induces long-term effects on nociception：Contribution of oxytocinergic mechanisms.European Journal of Neuroscience，16（2）：330-338.

35 .Nerbass，F.B.，Feltrim，M.I.，et al.（2010）.Effects of massage therapy on sleep quality after coronary artery bypass graft surgery.Clinics（Sao Paulo），65（11）：1105-1110.

36 .Field，T.，Hernandez-Reif，M.，et al.（2005）.Cortisol decreases and serotonin and dopamine increase following massage therapy.International Journal of Neuroscience，115（10）：1397-1413.

37 .Eisenberger，N.I.，Taylor，S.E.，et al.（2007）.Neural pathways link social support to attenuated neuroendocrine stress responses.Neuroimage，35（4）：1601-1612.

38 .Seltzer，L.J.，Prososki，A.R.，et al.（2012）.Instant messages vs.speech：Hormones and why we still need to hear each other.Evolution

and Human Behavior，33（1）：42-45.

39 .Suda，M.，Takei，Y.，et al.（2010）.Frontopolar activation during faceto-face conversation：An in situ study using near-infrared spectroscopy.Neuropsychologia，48（2）：441-447.

40 .Seltzer，et al.（2012）.Instant messages vs.speech.

41 .Bernhardt，P.C.，Dabbs，J.M.，Jr.，et al.（1998）.Testosterone changes during vicarious experiences of winning and losing among fans at sporting events.Physiolog y & Behavior，65（1）：59-62.

42 .Karremans，J.C.，Heslenfeld，D.J.，et al.（2011）.Secure attachment partners attenuate neural responses to social exclusion：An fMRI investigation.International Journal of Psychophysiolog y，81（1）：44-50.

43 .Motooka，M.，Koike，H.，et al.（2006）.Effect of dog-walking on autonomic nervous activity in senior citizens.Medical Journal of Australia，184（2）：60-63.

44 .Nagasawa，M.，Kikusui，T.，et al.（2009）.Dog’s gaze at its owner increases owner’s urinary oxytocin during social interaction.Hormones and Behavior，55（3）：434-441.

45 .Odendaal，J.S.，& Meintjes，R.A.（2003）.Neurophysiological

correlates of affiliative behaviour between humans and dogs.Veterinary Journal，165（3）：296-301.

46 .Colombo，G.，Buono，M.D.，et al.（2006）.Pet therapy and institutionalized elderly：A study on 144 cognitively unimpaired subjects.Archives of Gerontolog y and Geriatrics，42（2）：207-216.

47 .Eddy，J.，Hart，L.A.，& Boltz，R.P.（1988）.The effects of service dogs on social acknowledgments of people in wheelchairs.Journal of Psycholog y，122（1）：39-45.

48 .Baskerville & Douglas.（2010）.Dopamine and oxytocin interactions underlying behaviors.

49 .Riem，M.M.，Bakermans-Kranenburg，M.J.，et al.（2011）.Oxytocin modulates amygdala，insula，and inferior frontal gyrus responses to infant crying：A randomized controlled trial.Biological Psychiatry，70（3）：291-297.

50 .Bakermans-Kranenburg，M.J.，van IJzendoorn，M.H.，et al.（2012）.Oxytocin decreases handgrip force in reaction to infant crying in females without harsh parenting experiences.Social Cognitive and Affective Neuroscience，7（8）：951-957.

51 .Bartz，J.A.，Zaki，J.，et al.（2010）.Effects of oxytocin on recollections of maternal care and closeness.Proceedings of the National Academy of Sciences USA，107（50）：21371-21375.

52 .Theodosis，D.T.（2002）.Oxytocin-secreting neurons：A physiological model of morphological neuronal and glial plasticity in the adult hypothalamus.Frontiers in Neuroendocrinolog y，23（1）：101-135.

53 .Panatier，A.，Gentles，S.J.，et al.（2006）.Activity-dependent synaptic plasticity in the supraoptic nucleus of the rat hypothalamus.Journal of Physiolog y，573（Pt 3）：711-721.

第12章

1 .Rush，A.J.，Warden，D.，et al.（2009）.STAR*D：Revising conventional wisdom.CNS Drugs，23（8）：627-647.

2 .de Maat，S.M.，Dekker，J.，et al.（2007）.Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression：A meta-analysis.European Psychiatry，22（1）：1-8.

3 .Rush，et al.（2009）.STAR*D.

4 .Buchheim，A.，Viviani，R.，et al.（2012）.Changes in prefrontal-

limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy.PLoS One，7（3）：e33745.

5 .Ritchey，M.，Dolcos，F.，et al.（2011）.Neural correlates of emotional processing in depression：Changes with cognitive behavioral therapy and predictors of treatment response.Journal of Psychiatric Research，45（5）：577-587.

6 .Dichter，G.S.，Felder，J.N.，et al.（2009）.The effects of psychotherapy on neural responses to rewards in major depression.Biological Psychiatry，66（9）：886-897.

7 .Martin，S.D.，Martin，E.，et al.（2001）.Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or venlafaxine hydrochloride：Preliminary findings.Archives of General Psychiatry，58（7）：641-648.

8 .Goldapple，K.，Segal，Z.，et al.（2004）.Modulation of cortical-limbic pathways in major depression：Treatment-specific effects of cognitive behavior therapy.Archives of General Psychiatry，61（1）：34-41.

9 .Farb，N.A.，Anderson，A.K.，et al.（2010）.Minding one’s emotions：Mindfulness training alters the neural expression of

sadness.Emotion，10（1）：25-33.

10 .Karlsson，H.，Hirvonen，J.，et al.（2010）.Research letter：Psychotherapy increases brain serotonin 5-HT1A receptors in patients with major depressive disorder.Psychological Medicine，40（3）：523-528.

11 .Lehto，S.M.，Tolmunen，T.，et al.（2008）.Changes in midbrain serotonin transporter availability in atypically depressed subjects after one year of psychotherapy.Progress in Neuro-Psychopharmacolog y and Biological Psychiatry，32（1）：229-237.

12 .Karlsson，et al.（2010）.Research letter.

13 .Martin，et al.（2001）.Brain blood flow changes in depressed patients.

14 .Sheline，Y.I.，Barch，D.M.，et al.（2001）.Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment：An fMRI study.Biological Psychiatry，50（9）：651-658.

15 .Simmons，A.N.，Arce，E.，et al.（2009）.Subchronic SSRI administration reduces insula response during affective anticipation in healthy volunteers.International Journal of Neuropsychopharmacolog y，

12（8）：1009-1020.

16 .Morgan，V.，Pickens，D.，et al.（2005）.Amitriptyline reduces rectal pain related activation of the anterior cingulate cortex in patients with irritable bowel syndrome.Gut，54（5）：601-607.

17 .Fales，C.L.，Barch，D.M.，et al.（2009）.Antidepressant treatment normalizes hypoactivity in dorsolateral prefrontal cortex during emotional interference processing in major depression.Journal of Affective Disorders，112（1-3）：206-211.

18 .El Mansari，M.，Sanchez，C.，et al.（2005）.Effects of acute and longterm administration of escitalopram and citalopram on serotonin neurotransmission：An in vivo electrophysiological study in rat brain.Neuropsychopharmacolog y，30（7）：1269-1277.

19 .Willner，P.，Hale，A.S.，& Argyropoulos，S.（2005）.Dopaminergic mechanism of antidepressant action in depressed patients.Journal of Affective Disorders，86（1）：37-45.

20 .Balu，D.T.，Hoshaw，B.A.，et al.（2008）.Differential regulation of central BDNF protein levels by antidepressant and non-antidepressant drug treatments.Brain Research，1211：37-43.

21 .Bessa，J.M.，Ferreira，D.，et al.（2009）.The mood-improving actions of antidepressants do not depend on neurogenesis but are associated with neuronal remodeling.Molecular Psychiatry，14（8）：764-773，739.

22 .Driver，H.S.，& Taylor，S.R.（2000）.Exercise and sleep.Sleep Medicine Reviews，4（4）：387-402.

23 .Knoch，D.，Brugger，P.，& Regard，M.（2005）.Suppressing versus releasing a habit：Frequency-dependent effects of prefrontal transcranial magnetic stimulation.Cerebral Cortex，15（7）：885-887.

24 .Cho，S.S.，& Strafella，A.P.（2009）.rTMS of the left dorsolateral prefrontal cortex modulates dopamine release in the ipsilateral anterior cingulate cortex and orbitofrontal cortex.PLoS One，4（8）：e6725.

25 .Nahas，Z.，Teneback，C.，et al.（2007）.Serial vagus nerve stimulation functional MRI in treatment-resistant depression.Neuro psycho pharma colog y，32（8）：1649-1660.

26 .Sackeim，H.A.，Prudic，J.，et al.（2008）.Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy.Brain Stimulation，1（2）：71-83.

27 .Marano，C.M.，Phatak，P.，et al.（2007）.Increased plasma concentration of brain-derived neurotrophic factor with electroconvulsive therapy：A pilot study in patients with major depression.Journal of Clinical Psychiatry，68（4）：512-517.

28 .Merkl，A.，Heuser，I.，& Bajbouj，M.（2009）.Antidepressant electroconvulsive therapy：Mechanism of action，recent advances and limitations.Experimental Neurolog y，219（1）：20-26.

29 .Boggio，P.S.，Rigonatti，S.P.，et al.（2008）.A randomized，doubleblind clinical trial on the efficacy of cortical direct current stimulation for the treatment of major depression.International Journal of Neuropsychopharmacolog y，11（2）：249-254.

30 .Mayberg，H.S.，Lozano，A.M.，et al.（2005）.Deep brain stimulation for treatment-resistant depression.Neuron，45（5）：651-660.

什么塑造了我们的人格？我们怎样做出决定？为什么人们之间会同心共感？

当代意识科学代表人物帕特里夏·丘奇兰德揭示神经活动如何为你是谁奠定了基础

脑科学研究专家唐孝威院士、意识领域知名学者李恒威教授撰文推荐



Touching a Nerve

The Self as Brain

触碰神经

我即我脑

[美] 帕特里夏·丘奇兰德（Patricia S. Churchland）◎著

李恒熙 ◎译

机械工业出版社

China Machine Press

触碰神经：我即我脑

Touching a Nerve：The Self as Brain

（美）丘奇兰德（Churchland,P. S.）　著

李恒熙　译

ISBN：978-7-111-50665-2

本书纸版由机械工业出版社于2015年出版，电子版由华章分社（北京华章图文信息有限公司，北京奥维博世图书发行有限公司）在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）制作与发行。

版权所有，侵权必究

客服热线：+ 86-10-68995265

客服信箱：service@bbbvip.com

官方网址：www.hzmedia.com.cn

新浪微博 @华章数媒

微信公众号 华章电子书（微信号：hzebook）

目录

推荐序一

推荐序二

中文版序言

第1章 我，我自己和我的脑

不安

待售的水果

实用的视角

第2章 灵魂的探寻

身体与灵魂

为什么搞清楚脑的工作方式如此困难

否定要比实干容易

拓展我们的自我概念

第3章 我的天堂

脑中的趣事

幻觉但不是妄想

信念

第4章 道德背后的脑

价值的源泉

哺乳动物之爱

人类是一夫一妻制的吗

道德从何处开始
宗教和道德的理由
紧张与平衡
第5章 攻击与性
憎恨的快乐
攻击的用途
择偶竞争
雄性与雌性的脑
人类在性发展上的不同道路
性吸引及其生物学机理
睾丸素与攻击性
控制与驾驭攻击性
第6章 一场如此可爱的战争
种族灭绝是基因惹的祸?
制度规范如何塑造行为
第7章 自由意志、习惯和自我控制
自我控制的脑机制
自由意志
犯罪与惩罚
第8章 隐藏的认知
无意识的智慧

无意识进行的对话
获得习惯
我和我的无意识脑
回到我与非我相对立的划分
是我做的吗
自我概念中的失常
决定、无意识处理和自我控制
第9章 对有意识生活的考察
睡眠与意识经验的丧失
睡吧，宝贝，安静伴你一夜
意识的科学
对某物的意识与对具体某物的意识：一个联系
对其他哺乳动物和鸟类意识的评论
工作记忆
结语
致谢

推荐序一

意识问题是当代自然科学最基本和最困难的问题之一。近年来，由于实验技术的发展，用自然科学方法研究和认识意识的任务已经提到科学研究的日程上来。

意识问题涉及广泛的学科领域。从神经生物学的角度看，意识研究的问题之一是，产生意识的神经机制是什么，也就是要回答：主观意识体验是怎样由脑内神经网络产生的？这是一个激起人类理智好奇的有趣问题。

脑和心智非常复杂，具有多个层次和多个维度，需要从脑和心智的不同层次的各种成分的特性和相互作用，从它们与身体、环境和社会的相互作用，从它们的集成过程和层展现象等方面，来对意识进行研究。

意识研究不但有基本的理论意义，而且有重要的应用价值。世界最宝贵的是人，人最宝贵的是意识。人们开始重视意识与健康、意识与教育、意识与创新、意识与社会等实际问题的研究。这些应用研究的成果将造福于人类。

机械工业出版社组织翻译当代外国科学家关于意识的著作，以“意识与脑”为主题出版一系列图书。这些书有助于广大读者了解外国意识研究的现状，了解国外不同学科的科学家对意识的种种见解，并提出自

己的分析和讨论。

中华民族走向世界，为世界文明做出贡献。在脑和心智的领域中，我们要对意识问题进行长期的、系统的研究，在继承中华文化和在自己研究的基础上，借鉴国外的发展，建构比较全面的意识研究框架。

意识问题是脑科学、心理学、生物学、医学、物理学、化学、信息科学、认知科学、计算机科学、哲学等许多学科交叉研究的课题，需要不同学科的科学家参与，综合运用多学科的手段进行研究。愿我们为解开意识之谜而共同努力。

唐孝威

浙江大学物理系/语言与认知研究中心

推荐序二

“我思，故我在。”笛卡尔用他的怀疑程序强有力地“证明”：有意识的思维或感受是一个自明的、强硬的、不可置疑的事实。然而，从理智的——无论是哲学的还是科学的——角度看，意识这个确定的事实仍然是一个巨大的谜！意识之谜的吊诡之处在于：它因意识本身而被提出，而如果它能被理解和解决，也必须凭依有意识的理智本身。也许我们应该在意识之谜面前驻足片刻，去体会一下它的独特韵味：有意识的体验好比是宇宙漫长演化中的一道曙光，尽管它还闪烁不定，但它第一次将曾经漫无边际的无意识的黑暗世界的一隅照亮，然后慢慢扩大，并最终明白自己就诞生在那个被它照亮的宇宙中。那么，到底是意识在宇宙中，还是宇宙在意识中？——这是一个“庄生晓梦迷蝴蝶”般的谜题。让我们暂时搁置这个玄思，回到当代理智的意识研究。

英国心理学家威尔曼斯（Max Velmans）在《理解意识》（Understanding Consciousness）这本名著中提出了意识的科学–哲学研究的5组问题：

问题1　意识是什么，它位于何处？

问题2　如何理解意识与物质之间的因果关系，尤其是意识与脑之间的因果关系？

问题3　意识有什么功能？例如，它与人的信息加工过程的关系是怎样的？

问题4　与意识相关联的物质形式是什么——尤其是大脑中意识的神经基质（substrates）是什么？

问题5　检测意识——发现其本性——的最恰当方式是什么？哪些特征能够以第一人称方法进行检测，哪些需要用第三人称方法，以及第一人称与第三人称方法的发现如何彼此相关？

换一个角度，关于意识的科学–哲学研究，我们也可以将它分为4个层次：

层次1　广义现象学：意识是一个唯有第一人称才可通达的现象，因此，作为一个现象，“意识是什么”的问题必须首先由第一人称的体验来揭示，它包括日常的体验、内省和反思、现象学的体验和反思、东方传统中的止观等。

层次2　形而上学：心与身相关，但心与身处于何种相关关系呢？这是一个根本的形而上学问题，它关乎人究竟以何种方式存在，就这个意义而言，它是意识研究中真正的“难问题”。在这个问题上，存在多种版本的一元论或二元论的解释。如果这个问题不能得到恰当理解，意识之谜就无望真正被解决。

层次3　自然科学：意识与身–脑紧密相关，这是意识科学研究的基础。苏珊·格林菲尔德（Susan Greenfield）说："人脑是个难以捉摸的器官。由我们未知的原因，它产生了情绪、语言、记忆和意识。它给予我们推理、创造和直觉力。它是唯一能自我观察的器官，而且沉思它的内在工作。"与意识的自然科学研究相关的一些核心问题是：与意识体验相关的神经基质是什么？或者说意识的神经机制或神经相关物（NCC）是什么？无意识心智活动与有意识心智活动之间神经表征的差别是什么？为什么分布式的、时序上有先后的神经网络的活动会最终显现为一个统一的意识体验？

层次4　方法论：从第一人称角度，我们拥有体验；从第三人称角度，我们拥有的是关于特定体验或体验类型的脑运行的知识。也许一个恰当的方法论态度是将第一人称方法和第三人称方法看成是互补的。

在当代，我们可以看到，不同背景的学者在上述所有层面上开展着如火如荼的研究——其间夹杂着激烈的对话、争锋和谨慎的整合。这里有悲观主义者——意识之谜是不可解的；有独断论者——意识就是颅内那一团布满皱褶的物质，意识、自我还有自由意志都是错觉；也有谨慎乐观的未来主义者——理智自己提出的一切合乎理性的问题都可以在理智的未来进步和科学的未来发展中得到解决或判定。

这是一个意识研究的大合唱时代，也是百舸争流的时代，科学勇往直前，而哲学会不时表现出一丝忧虑。然而，不论是什么态度或心情，

如果人类还想最终获得一个合乎逻辑的一致且全面的意识理论，那么无论是有此理论抱负的研究者还是一般公众，都有必要博采兼容意识研究的多元的进路、思想和观点。为此，我们很高兴看到机械工业出版社以“意识与脑”为主题译介当代最新意识研究的成果和思想，汇成系列，希望这些工作能有助于推动国内科学界和哲学界对意识研究的关注，培育意识研究的学术氛围以及凝聚意识研究的学术共同体。

李恒威

浙江大学哲学系/语言与认知研究中心

中文版序言

欣闻我的新著《触碰神经：我即我脑》有了中文译本。很久以来我都渴望与中国的学者交流，如今这本著作在中国出版，我倍感荣幸。在中国，有关心智、脑和道德本性的探讨有着悠久而又与众不同的传统，诸如孟子这样的卓越思想家提出了许多深邃的见地。我期待着与中国的学者就科学（不仅包括神经科学，也包括遗传学、人类学和心理学）的发展与我们对自身本性的理解之间的关系，尤其是与我们的社会生活之间的关系展开讨论。我希望随着对社会行为的神经机制的了解越来越深刻，我们对于文化发展的理解也会更加全面，这将有助于制度的建设并最终服务于宽容、自由和智慧的目标。此外，许多人因为罹患神经疾病而陷于生活的困境，神经科学的研究为治疗这些疾病带来了令人振奋的希望。尽管在人脑的组织与功能方面尚有许多基本的问题还没有得到解答，但迄今为止的研究发现已经为治疗甚至是预防这些可怕的疾病打下了基础。的确，对脑的科学理解在实践上已经收获了重要的成果，关于脑的知识也催生了奇妙的技术发明，除此之外，科学知识本身也带给我们深刻的满足与纯粹的快乐，它是黑暗中驱散迷信的弥足珍贵的火光。

帕特里夏·丘奇兰德

第1章　我，我自己和我的脑

不安

我的脑和我是不可分割的。我之所以是我，是因为我的脑就是它那个样子。即便如此，我思考我的脑所用的方式却常常与我思考我自己所用的方式不同。我把我的脑作为“那个东西”来认识，却把我自己作为“我”来认识。我认为我的脑拥有神经元，但却把我自己看作记忆的主人。尽管如此，我知道我的记忆全部是与我脑中的神经元相关的。近来，我以更亲密的方式思考我的脑——将它作为“我”。

每天都会有关于脑的新发现：这里是你的脑中药物作用的区域；这里是负责音乐、笑话、情色的区域；这里是你的脑负责吹牛、憎恨、冥想的区域。有时候神经科学似乎比我更了解我自己。但另一方面，这样的形象却没有解释任何事情。它们只是将一个心理状态，比如一种感受或是思想，与一个其活动稍微有所增强的脑区关联起来。这些关联甚至没有表明存在着解剖学上的专属模块，例如，专门用来思考金钱的模块，就好像汽车拥有它的油量表这样的专属模块一样。一个突出的重要问题就是：在进行这些脑扫描的时候，其他脑区在做着什么？我们知道它们并非“无所事事”。

的确，脑科学仍然处于早期阶段。越来越多的发现一定会接踵而

至。神经科学会告诉我，我并不了解我是谁吗？我应该为此而困扰吗？

一些结论令人不安。研究已经表明，无意识过程在我们如何做出决定和解决问题方面发挥着主要的作用。甚至重要的决定也依赖于无意识的脑活动。因此你也许想知道：我如何能够控制我甚至都没有意识到的脑活动发生的区域呢？对于我意识到的脑活动，我能控制吗？再者，如果自我不过是脑在诸多帮助下所建造的东西之一，正如已经表明的，这些帮助来自脑的无意识活动，那么这里的我又是谁呢？

还有一些结论会搅扰我们平静的心灵。试想一下：记忆因为脑中神经元连接的修改而生成。当脑细胞（神经元）通过催生新结构、修剪旧结构来改变与其他神经元的联系方式时，记忆便产生了。这改变了一个神经元与另一个神经元联系的方式。与我生活中的事件以及“什么使得我之为我 ”有关的信息被储存在活的脑细胞（神经元）之间的各种连接模式中。关于童年、社会技能、如何骑单车以及如何开车的知识的记忆全都存在于神经元之间相互连接的方式之中。

于是就有了一个可能不受欢迎的结论：在精神错乱的疾病和正常老化中，神经元会死亡，脑结构会退化。在死亡过程中，脑细胞会迅速退化，同时伴随着信息的大量流失。失去了包含着信息的活的神经元，记忆会枯萎，人格会改变，技能会丧失，动机会消失。在死后还会有什么属于我的东西留下来吗？这样的东西会是什么呢？没有记忆和人格，没有动机和感受的东西？那差不多不是我了 。但终究这也许真的没什

么。

习惯于脑科学可能是一件令人烦恼的事。例如，一位名头不小的哲学家在一次我也参加了的会议上跳起来，双手握紧他前方的椅子，向安静的人群喊道：“我恨脑！我恨脑！”他夸张的动作究竟想要表达什么呢？

他想说的可以是许多不同的东西，也许他自己也并不完全清楚他想表达的意思。也许他只是需要发泄一下。也许他只是为这样一种状况感到烦恼，他的哲学观念在一个繁荣的领域中开始不吃香了。我们也大可以揣测，他或许只是想引人注目罢了。

然而，他原来可能是想说神经科学正在产生各种结论，而他不知道要如何将它们吸收进自己惯常的思考方式中。我有理由确定，他不相信存在着与脑分离的灵魂——那 并不是问题所在。他也许想说的是他并不想知道奠定他观点和态度的那些机制——这些机制包含着在因果性中相互连锁的细胞和化学物质。每个人都认为我们比其他任何人更了解我们自己，但如果无 意识的脑才是我们在此刻 所思所感的主导因素，那我们脚下的基础可能就正在消失。[1]

也许我的这个朋友发现他被反启蒙的观点所吸引，这种观点认为脑的奥秘及其如何运作不宜深究。也许他认为，说到脑，无知比有知更有价值。他是担心神经科学方面的知识就像禁果，像普罗米修斯盗取的天

火、潘多拉的魔盒、浮士德的交易，像从应当封闭起来的魔瓶中放出的魔鬼吗？那样的胡言乱语会有什么意义呢？

自古以来，那些预示着彻底改变人们思维方式的知识都会受到百般阻挠。对此，只要想一想当伽利略通过他惊人的新工具（望远镜）发现木星的诸卫星时罗马的红衣主教们所表现出的震惊就可以了。这些红衣主教们甚至拒绝去看一眼。伽利略意识到木星的卫星绕着木星旋转，金星绕着太阳旋转，于是……哎呀……哥白尼或许是正确的呢。地球也在绕着太阳旋转——这就意味着地球并非宇宙的中心。

在宣告他的发现后不久，伽利略就被软禁起来并被迫撤回他“地球围绕太阳运行”的假说。这个撤回的决定是在被恐吓后做出的——不放弃就会受到折磨。因此，“地球绕着太阳旋转”究竟有什么大不了的呢？现如今每一个小学生都会学到，而且也没有捅了马蜂窝。[2]

红衣主教们为何对此会如此重视？他们难道“憎恨”地球围绕太阳运行吗？大体的回答是这种重视源自他们在关于宇宙的物理学上的信念。当时，传统的想法认为，地球是宇宙的中心。所有在层次上低于月球的事物都是可朽的、易变的、尘世的、不完美的。这是“月下物理学 ”负责的领域。所有层次在月球之上的事物都是完美的、神圣的、永恒的，等等，而这是“月上物理学”负责的领域。两个领域被认为适用不同的法则。人们广泛认为星辰是包裹整个宇宙的巨大球体（这个球体实实在在由水晶构成）上的窟窿——当然，在这个宇宙中，地球是中心。这一宇

宙论源于《圣经》经文。

哥白尼和伽利略成了这一宇宙论的牺牲品。木星的卫星看上去与我们的月球十分相似，这就意味着它们也许也是由尘土构成的球体（dirt balls）。因此，木星也许不过就像地球一样。但是如果这样的话，上帝不就没有将地球造为宇宙的中心吗？这意味着水晶球体是不存在的吗？如此一来，天国如果不在月球之上，又会在哪里呢？耶稣，当他的肉体升入天空，他将去往何处呢？这个明确而持久的世界观从根本上受到了质疑，这一质疑让人们对那个可能替代这一世界观的东西感到恐惧。基督教会这个机构正是建立在耶稣的肉体会在一个实际存在的地方复活这个信念之上，这个实际的地方就是天国。这一确实存在的地方在月亮之上，也许甚至在星辰之上。如果你相信某事绝对确实并且是根本的，那么当你发现你的“真理”很可能破绽百出，或者更糟，完全有可能是错误的时候，你就会感到十分震惊。

英国科学家威廉·哈维（William Harvey）在1628年发现心脏实际上是由肌肉构成的泵，接下来让我们看一看这个发现所造成的影响。太恐怖了！事实绝不会是如此！心脏绝不会只是一块肉做的泵而已！那么心脏究竟又有什么大不了的地方呢？

在哈维的时代，传统的想法接受的是一个完全不同的叙事，这个叙事是由罗马的内科医生和哲学家盖伦提出的。盖伦认为有生命意味着动物灵魂（animal spirits）将生机注入身体。动物灵魂从何而来？它们是

在心脏中持续不断地产生的。这就是心脏的工作——调制动物灵魂。注入生机？那意思就是维持生命。因此，这终究是一个循环且无用的解释。[3]无论如何，这种观点就是，心脏持续地将动物灵魂注入血液，同时心脏又不断地制造新的血液。

心脏确实是一个泵，哈维的这个发现确认了灵魂或许并不是造成活的动物与死的动物之间本质区别的东西。血液的产生自有其地，而心脏的作用只是循环血液。[4]

哈维的同事当然都还深深地沉浸在盖伦对动物灵魂的解释这一毋庸置疑的“真理”中。面对哈维的论据，他们痛苦地叫喊道：“我恨心脏！我恨心脏！”而他们实际所说的在某种程度上更加糟糕。他们说自己“宁愿与盖伦同错也不愿和哈维一起宣告那个真理。”[5]这是一种人们熟悉的鸵鸟策略。让我们相信我们情愿去相信的吧。但就像拒绝“地球围绕着太阳旋转”这一发现一样，这种关于心脏的鸵鸟策略也不可能持续太久。

为什么哈维“心脏是一个泵”的发现会引起如此的焦虑呢？因为它所发现的不仅仅只是关于你胸腔里那个器官的一个毫不起眼的事实。对于生活在17世纪的人而言，这一发现挑战了思考灵魂和肉体的整个框架，而这个框架从公元150年开始就被想当然地认为是真的。哈维的发现威胁到了宗教框架与科学框架之间的紧密联系，前者将生命作为灵魂的事，而后者要探索的正是那些灵魂的本性。在哈维之后，在哥白尼和伽

利略之后，这一联系的紧密性就不再是那么方便的一件事了。宗教要么就抛弃教条与科学为伍，要么就与科学分道扬镳。

哈维的发现所做的就是打开了一个完整的问题域：血液为什么会循环？它是从哪里产生的？血液到底是什么？为什么有些血液比另一些颜色更鲜红？生与死的区别是什么？突然，一件所有人都认为自己已经了解了的事情被更多疑问而不是答案所取代了，而这些问题最终导向了更深刻的回答，是的，甚至是更多疑问。不确定性对有些人来说是补品，对另一些人来说却是毒药。杜撰出的确实性对轻信者是抚慰在心，而对怀疑者却如芒刺在背。

哈维的发现对我们似乎没有威胁，这是因为我们已经完全习惯了心脏是用来循环血液的泵这一观点。此外，也没有人会在盖伦的意义上谈论动物灵魂。活着有着一个完全不同且生物学的基础，这个基础无须祈求动物灵魂。虽然如此，这个例子还是有启发的，因为对我们来说非同小可的是这样一个认识：我们之所以是我们，是因为我们的脑是它们那个样子。而且，这也挑战了一种世界观，并驱使一些人躲回他们所希望的正确的真理之中。他们憎恨脑。

在理解脑上取得的进展的确意味着要以一种多少是新颖的方式来思考我们自己。例如，作为一桩奇事，我们要去理解我们如何完全是生物的，我们的心理过程如何完全是生物的——它们怎么可能受到激素和神经化学物质的影响呢？就像所有哺乳动物的心脏都与人的心脏非常类似

一样，所有哺乳动物也都与人一样具有相同组织和解剖结构的脑。几百年后，学生们读到我们这个时代的历史或许会对反对脑科学感到瞠目结舌，就像我们现在考虑17世纪对心脏是肉做的泵的反对一样。[6]

无论令我们惊恐的科学新发现是什么，那些否定这个发现的策略都不可能长久。匈牙利的内科医师英格涅·塞麦尔维斯（Ingaz Semmelweis，1818—1865）发现在解剖尸体之后，以及在产科病房做产检之前用漂白粉洗手消毒能够将妇女的感染死亡率从35%降低到1%。他的许多同事对于要让他们洗手这个想法很是不爽。尽管塞麦尔维斯努力劝说医师们只是验证一下洗手的效果就好，但他却被视为一个怪人受到人们的取笑，在医学界里他也极不受待见。他47岁就死了，在他死后许多年，给手消毒才成为标准，而这也部分是由于巴斯德和李斯特（Pasteur and Lister[7]）的佐证数据的结果。同样重要的是，他们发现了引起感染的微生物，这些微生物是肉眼看不见的，需要借助于显微镜才能看见。微生物解释了为什么洗手可以防止感染的扩散。看不到的微生物被从手上洗掉了。

在伽利略被捕之后大约400年[8]，天主教会承认了每一个受过良好教育的人都知道是真的东西：地球不是宇宙的中心。它是太阳系的一分子，而太阳系自身又在一个小星系的旋臂上运转。我们可以在鸵鸟策略与赫胥黎的要求之间做一个对比："我的任务是让我的渴望服从于事实，而不是试图使事实与我的渴望相一致"。[9]

如果你宁愿有一些神秘的事情包裹着自我这个东西（the stuff of self），那么海量的与脑有关的问题，包括基本的问题，都尚未获得回答这个事实也许会令你感到舒心。因为就更高级的功能——包括提取自传性回忆、解决问题、做出决定、意识，我们为什么会睡觉和做梦——来说，没有一个我们接近获得了完整和令人满意的神经解释。对于造成有些人生活节俭而有些人出手阔绰，有些人觉得数学是小菜一碟，而对有些人而言学数学却是苦差事，有些人睚眦必报而有些人却宽宏大量的那些神经生物学差异，我们还一无所知。神经科学已经给出了许多零碎和片段性的解释，但脑功能的复杂性却着实让人望而却步。有些人说，人脑是宇宙间最复杂的东西。也许这是真的，尽管我们无从知晓。浩渺的宇宙有数以亿计的星系。就我或任何其他人所知道的而言，在某些其他星系，有着甚至比人脑还要远为复杂的东西。

为了回到我的那位朋友的真心诚意的哲学呼告上来，我已经暂停下来谈及一件事情。当新知识带我们进入以前并不知其存在的各种事实空间（它们很难被吸收进我们觉得我们知道的那个令人惬意的世界中）时，即使学养深厚，阅读广泛的人也会感到抵触。对伽利略和哈维的反应让我们看到了这一点。就生物进化论——它的确震惊过许多人，而且在某些领域依旧如此——来说，这样的情形也同样适用。对达尔文进化论的接受绝不比对哈维发现的接受要好。从情感上接受你在认知上已经理解的东西常常困难重重，而我们的脑就是以这种方式连线（wired）起来的。

在这里，有某种东西让人们，并且明确地说，也让我感到不安。那些自我鼓吹的作家推销一些与脑有关的假设，他们夸大了我们实际知道的东西，从而造成一种轰动效应。他们声称某些结论已经确立起来，而且极为重要。“自由选择是一个幻觉”，“自我是一个幻觉”，“爱不过是化学反应”，这样的主张让我们应接不暇。只是这样的主张有多少扎实的支持呢？又有多少是推销和人为的操纵。

照我的判断，这些令人吃惊的主张更多是耸人听闻的，而不是正规的科学。这些主张也许包含着真实证据的内核，但它们却极大地扭曲了实际上确立的东西，以至于大肆地鼓吹将真理的内核都推入了困境。就好像生物进化论意味着你的祖父是猴子这样的主张对人们的误导一样，关于神经的妄言（neurojunk）也以相同的方式引起误导。关于生物进化论的那个主张歪曲了我们对生物进化论的真实的了解，完全是一派胡言。如果你仔细地审视就会发现，与那些时髦的广告文案向人们暗示的相反，在这些关于脑的被过分鼓吹（over-egged）的观念中有一些依靠的是介乎中间，含义模糊，难以解释的材料。

然而，在“我憎恨脑”的这个领地中，有一些哲学家则表达了一个完全不同的担忧。神经科学和心理学的发展让他们恼怒，因为这些领域正在蚕食着被哲学家看作是他们的跑马场的地方。无论是在美国还是在欧洲，许多当代的哲学家在其为工作所做的训练中都期待着处理与意识、知识以及决定的本质相关的问题而无须了解任何神经科学。或者说，就

此而言，无须了解任何 科学。他们想要从那些伟大著作或自己的反思中寻获洞见。他们抱怨说，这才是真正的“哲学方法”。“关脑什么事？难道不对脑有所思考就不能探索这些深刻的问题吗？”

基本上，这种反应是出于对丢了饭碗的恐惧。对这种反应，人们很容易报之以同情，但却不再想要开倒车了。当城市里都用上了电，点亮街灯的灯夫就不得不去其他地方讨生活；当汽车取代了马，乡村的铁匠就不得不改学修理内燃机。哲学家有很多事可做，他们可以与科学家合作，他们也可以传承伟大经典中的智慧。[10]但如果他们想处理心灵是如何工作的这个问题，他们就必须了解脑。

将关于神经科学的妄言和对领地的忧虑放置一边，真正的神经科学（substantive neuroscience）是我想要论及的领域。这是一个与我们关于自身的认识直接相冲撞的领域，它暗示了我们也许是多少有些不同的东西。

由于这么多年来在加州大学圣迭戈分校给本科生教授神经哲学，我对于心智/脑有关的各种科学可能令人不安深有体会。正像我所描述的那样，神经哲学的工作是在和选择、学习以及道德相关的那些哲学上极为重要的古老问题与有关神经系统本性的日益积累的知识这两者所形成的界面上展开的。它要探究神经科学、心理学以及进化生物学对我们如何思考自身所造成的影响。通过关于脑的知识，它要拓展 和修正 我们的自我概念。

我的本科学生常常都会受到脑科学的吸引，就好像受到夜晚林地中篝火的吸引。与此同时，他们也会表达一种忧虑，这种忧虑关系到脑科学会在我们的理解中造成什么样的变化。在这里有一种紧张，有一种矛盾的情感。要是我们并不喜欢我们日渐理解的东西该怎么办呢？新知识会令我们感到难受吗？要是我们被那篝火灼烧了要怎么办呢？变化本身可能会令人不安。神经科学所激起的这种焦躁不安就是欧文·弗拉纳根（Owen Flanagan）和大卫·巴莱克（David Barack）所称的神经存在主义（neuroexistentialism）。[11]

就像其他人一样，我发现生活中有许多会令我失去平衡的东西，许多会造成不协调和苦恼的东西。然而，从整体上来说，神经科学的发现并不使我惊慌。我常会感到惊讶，但会感到惊慌吗？只要这里的科学是牢靠的，我就不会感到惊慌。

生物学打消了我的不安。通过进化建立起与所有生命的联系赋予我一种安稳的归属感。我认为这种联系并不必定造成这种归属感，但它的确造成了。它让我理解我在宇宙中的位置。我看着一只果蝇思忖道：建造果蝇身体的基因在本质上与建造我身体的基因是相同的。我看着蓝冠鸭衔着花生飞进树林中的隐藏处，我想：运转它们空间记忆（把花生藏在哪里）的脑的工作方式与我的空间记忆运作的方式完全相同。我看见一头母猪照顾小猪崽，我想我也有着同样的照顾我的孩子的系统。在司空见惯的心理事件中我会发现快乐，例如为了要做出一个涉及诸多因素

的决定，我已经反复考虑了几天，一天早晨，当我冲热水澡的时候，这个决定在我的意识中冒了出来。我的脑做出了选择，我知道要做什么了。哇，脑！

那么我是如何到达这里的呢？那个最终令我悦纳我的脑，更确切地说，悦纳神经科学告诉我的关于我的脑的那些东西的道路是怎样的呢？这个故事可以分两部分来说。一部分是简短的，它包含着基本的背景逻辑。尽管我怀疑这个背景逻辑是答案的要点，但事后来看，也正是它赋予了答案中那些更为间接也极其凌乱的部分一个有意义的组织。这个凌乱的部分与缓慢的认知发展、脾气、成长、学习、行为榜样、生活经验、成功、失败，以及运气有关。在此，背景逻辑并非不重要，但它却糅合了各种因素（in mixed company）。

要叙述我是怎样开始习惯以神经生物学的方式来思考，我就必须要讲述一个多少有些个人化的——而不是教科书式的——故事。关于神经系统，有许多可读性和科学性都极其出众的教科书，包括导论性的著作。[12]我不打算重复这些已有的成就。我想要做的事情更为柔和（softer）一些，这样你就能看到从我的视角看去脑的世界看起来是怎样的。有时我发现在谈论脑的时候，将科学与故事相互交织起来是有益的。由于农场生活是塑造我如何开始我的生涯的一种主要力量，因此许多的故事都来自农场。

我在农场长大，在那里，了解事物的工作原理并不只是一桩可有可

无的事情。经常都会有东西需要修理甚至是改装，而了解怎样修理或改装一个装置就会节省时间，省去很多麻烦。知道怎样在暴风雨中让煤油灯亮着，或者怎样恰到好处地设下一个捕捉囊地鼠的夹子对于照亮黑暗和控制害虫是极有用处的。一个方法不管用就要去琢磨一个更好的方法。找到一种解决方法也是一件让人骄傲的事情。我常常小跑着跟着父亲，着迷地看着当地的锡匠做出一个崭新的火炉烟囱或者果汁厂生产出装苹果汁的瓶子。当我开始系统地了解脑的时候，要做的事情看起来就与此相同——发现事物是如何运转的。

背景逻辑有三个要点，本质上它们可以表述如下：第一，实在并不服从于我们对它的期望。事实就是事实。如果我们不喜欢它被整合而成的方式，实在并不在乎。无论如何，实在是“我行我素”的。如果我们硬是不相信有关心脏、脑或艾滋病的成因的事实，实在也并不在乎。通过揭示实在，有时我们会改变它，例如通过发明一种新的疫苗或一种新的机器来驾驭电能。要破译实在，科学——试验、遵循事实、修正、再试验——是我们最为有力的工具。就像在实验室里一样，无论是在农场还是在森林，这一点都一样。

第二，服膺于真实是一种心理状态。你可以与实在作对，期待着你的幻想会占了上风，抑或你决定与实在言归于好，开始服膺于它，真正地服膺于它。这花了天主教会400年的时间，它接受了伽利略关于木星卫星的发现，而且看起来它现在也完全服膺于那个实在了。通常，就长

远来看，和关于实在的真理做斗争终究会败下阵来。就像是雀斑，要是你脸上长了雀斑，而你又憎恨它们，那么你只是在给自己平添痛苦。如果你接受了你的雀斑，如果你开始看到它们的魅力所在，你的面貌就会好很多。

第三，我们能够调节我们利用科学的方式。对于那些坚持认为往昔胜于今日的浪漫主义者，我们无须在意。往昔亦有瘟疫，而没有麻醉药。那些耸人听闻的人对我们说由于我们知道的太多，世纪末日（Armageddon）近在眼前了，对于他们我们亦无须在意。他们所说的完全是胡扯。这两种人都反对启蒙，而且错得离谱。在华盛顿特区曾经举行的一场生物伦理学会议上，一个反启蒙的人摇晃着手指对我说："你是一个乐观主义者！"很明显，他的语气和晃动的手指是在有意做出一种正告，但在我看来，这却颇为奇怪，一来是因为我自忖是一个坚定不移的实在论者，而不是一个毫无分寸的乐观主义者；二来是因为我从不认为实在论的乐观主义是一桩罪过。[13] 当然我们可不能将它与诸如疏于照顾宠物、嗜赌，抑或性侵儿童同日而语。

但在下面这一点上他却是完全正确的：任何发现都可能被用之于邪恶的目的，无论这个发现来自化学、考古学，或是冶金学。例如，火可以被用来烧了其他人的房子。宗教亦可以被用之于邪恶的目的。虽然如此，我们却可以调节我们如何行动。就科学发现的情况来说，我们可以控制对这些发现的利用。由于有一些科学发现会明显和毫无疑义地被用

之于改善生活，例如小儿麻痹症与天花疫苗、百忧解[14]和锂、外科医生的洗手和牙医使用的局部麻醉，就此来说，我是一个乐观主义者。对我晃动手指的那位生物伦理学家难道不清楚所有这些发展吗？他当然清楚，但是对这些进步他却左右为难。在我理解，他瞧不起身体的舒适（creature comforts），把它们仅仅视为现世的（this-worldly）安逸而已。但是，如果就像我一样，你的成长也伴随着在一个贫穷农场上辛苦的劳作，你就不会愿意对进步、身体的舒适以及阅读的时间嗤之以鼻了。在冬日的早晨，室外的温度是零下10华氏度，积雪有两英尺[15]那么厚，在这时，有一个室内的卫生间该是多么舒爽的事。

对用来描述发现的这种逻辑匆匆的一瞥并不足以让人们认可有关对自己与世界的理解的一种重要而崭新的方式。要看到这种逻辑是如何呈现的，以及是否存在与上面提出的各个主张相颉颃的抗辩论证，是要花些时间的。要看到新的框架是否一致并能经得起考验也是要花些时间的。谨慎与质疑总是合适的。这个逻辑就像一个种子，而且也仅仅是一个种子。我们想看到假设是否牢靠，是否发展成为一种更为连贯、可信和稳固的东西，或者我们想看到假设是否无济于事，不能解释或预测任何事情，也不能成功地与更为富有成果的假设相竞争。

在根深蒂固的信念上做出突然的改变很可能是过于轻率的。我有一个婶婶，一度是一个共产主义者，过了几年放弃了，成了一个摩门教徒。在此之间，她又短暂地皈依了基督教科学派（Christian Science），

而在祈祷对她的化脓性智齿毫无成效，她不得不求助于牙医的时候，这次皈依也结束了。她的摩门主义持续了短暂的时间之后就终止了，因为她又遇到了耶和华见证会（Jehovah’s Witnesses）所相信的东西。每次她对新信念的热情都一发而不可收，在一个信念被触动之前，她的确定与深信不疑是无法被撼动的。要不是她要让我们所有人都皈依的冲动让她变得很烦人，这会是一件挺有趣的事。在指导我们生活的思想意识上的这种不稳定既不寻常也不明智。

有一些事情脑做起来非常缓慢，这些事情涉及深刻的理解力或者世界观的深刻转变。有时人脑的确要在经年累月的沉思、沉浸于其中并领悟了以后才会搞明白一些事情。在一个秋日阳光明媚的下午，看到一个苹果落下来让牛顿抓住了引力这个想法——这个故事是虚构的。行星以及地球上的运动的本性是什么，这个问题牛顿已经翻来覆去地咀嚼 了数十年。在神经科学的发展中也有很多要去细致思索的东西，对于那个得出人并没有支配他的生活这个结论的性急的小论证，在我们将其腾挪到我们的信念系统之前，是应当抱持着怀疑的。

深刻的观念在人脑中慢慢地显露出来，这一点与电子计算机有着惊人的反差。在许多事情上，计算机做起来比我们快得多，比如计算。但无论如何，至少到目前为止，计算机却做不出人脑需要缓慢进行的那些深刻的事情。它们提不出有关物质的本性或者DNA的起源的新假设。[16]

[1] 在Christof Koch的Consciousness：Confessions of a Romantic Reductionist（Cambridge，MA：MIT Press，2012）一书中人们就能听到一些这样的担忧。也请参见Stanislas Dehaene对该书的评论，“The Eternal Silence of Neuronal Spaces，”Science 336（2012）：1507-8.

[2] 为什么伽利略如此倒霉，而哥白尼却没有遭逢厄运？这由于哥白尼很清楚教会对异端邪说的惩罚，因此在他的有生之年，他没有冒险出版自己的书，没有冒险去激怒教会。然而教会的确把他的书列为禁书，这一点哥白尼明白地预见到，但禁令徒劳无用，因为话已出口，覆水难收了。

[3] 盖伦当然不傻。相反地，他做了许多解剖，为解剖学做出了重要的贡献。在切割动物神经的过程中，他渐渐正确地认识到来自脑和脊髓的神经控制着肌肉。真正的问题在于医师们逐渐把他的工作树为权威，不去质疑或者纠正，盖伦自己对此或许也会感到沮丧。在人们对身体运行的理解是如此可怜的时候，这种情况就尤其令人遗憾。

[4] De Motu Cordi（On the Motion of the Heart and Blood in Animals）,first published 1628 in Frankfurt.Prometheus Books republished a paperback in 1993.

[5] Thomas Wright,William Harvey-A Life in Circulation（New York:Oxford University Press,2012）.

[6] On this topic,see Owen Flanagan,The Problem of the Soul:Two Visions of the Mind and How to Reconcile Them（New York:Basic Books,2002）.

[7] 路易·巴斯德（1822—1895），法国化学家，微生物学家。他研究了微生物的类型、习性、营养、繁殖、作用等，奠定了工业微生物学和医学微生物学的基础，并开创了微生物生理学。约瑟夫·李斯特（1827—1912），英国外科医生，在巴斯德研究的基础上解决了创口感染问题。外科消毒法的创始人之一。——译者注

[8] 1992年，梵蒂冈教皇约翰·保罗二世承认当年对伽利略的所作所为是一个“善意的错误”。从1632年，伽利略被传唤到接受审讯算起，已经过去了360年。——译者注

[9] 人们广泛认为这话是赫胥黎（Huxley）说的，但我没有找到他究竟是在何时何地说过这句话。

[10] 的确，有一些哲学家热情地拥抱神经科学，其中卓有声名的包括Chris Eliasmith,Owen Flanagan,Andy Clark,David Livingston Smith,Clark Glymour,Tim Lane,Jeyoun Park,Brian Keeley,Warren Bickel,Walter Sinott-Armstrong,Carl Craver,Leonardo Ferreira Almada,Thomas Metzinger,Dan Dennett,Ned Block,and Rick Grush.See also Massimo Piglucci’s philosophy website,http://rationallyspeaking.blogspot.com/,and Nigel Warburton’s Philosophy Bites interviews and podcasts on http://www.philosophybites.com/and Julian Baggini’s website http://www.microphilosophy.net/.

[11] O.Flanagan and D.Barack,“Neuroexistentialism,”EurAmerica:A Journal of European and American Studies（2010）:573–90.

[12] 最知名的教科书是由Eric Kandel等人所著的Principles of Neural Science（New York：McGraw-Hill Medical，2012），这本书已出至第5版，人们亲切地称其为“神经圣经”（NeuroBible）。Larry Squire等人所著的Fundamental Neuroscience（Elsevier，2003）是一本杰出的导论，现已出至第4版，新版也正在付梓中。Dale Purves等人所著的Neuroscience第5版（Sunderland，MA：Sinauer，2011）是另一部受人喜爱的作品。由Sam Wang和Sandra Aamodt合著的Welcome to Your Brain（New York：Bloomsbury，2008）则是一部非常简略但很有用的导论。

[13] See Matt Ridley,The Rational Optimist:How Prosperity Evolves（New York:Harper,2010）.

[14] 百忧解是一种治疗精神抑郁的药物，主要是通过抑制中枢神经对5–羟色胺的再吸收，来用于治疗抑郁症和相伴随的焦虑，治疗强迫症及暴食症。——译者注

[15] 1英尺=0.3048米。

[16] 最初是Brian Cantwell Smith让我对这一点留下了深刻的印象，他当时在施乐帕洛阿尔托研究中心（Xerox PARC）。

待售的水果

什么是待售的水果（orchard run）？就是从树上摘下来被运出果园的水果，这些水果还没有在被超市出售以前“打扮”一新。因此，待售的苹果在大小和颜色上都可能不同，也许还带着枝条和冰雹的印记。虽说它们看上去并不鲜亮，但味道鲜美。我父亲是一个果园主，他每周都会为村里的报纸撰写专栏。他给专栏起的名字就是待售的水果，以表明他打算自由地从他自己的视角来撰写专栏，深入地思考各种主题，这些主题包括杀虫剂的使用，最为有效的收集野蜜的方法，以及与我们这里半沙漠地带的水资源管理有关的政治活动。

出于和我父亲，沃利·史密斯（Wally Smith），的考虑相类似的理由，我用待售的水果这个说法让自己以一种相当自由和轻松的方式来深入地思考我和我的脑的亲密关系——我是如何逐渐悦纳了这样一些发现，它们让我领略了与我的脑运作方式有关的那些奇妙的事情。这种悦纳让我轻松地在自己的心智果园（mental orchard）中专注地思考，而无须太过担心在这里或那里遇到缺陷甚或是难堪。

习惯于我的脑的这个故事在我开始系统研究脑之前很久就开始了。像许多孩子一样，我看着祖父母逐渐的衰老，一个经历充沛，富有魅力，而又充满爱心的人渐渐变得笨拙而又糊涂，最终撒手人寰。我母亲曾经学过护士，虽说她知识有限，但她总是倾囊相授，直截了当地回答

我的问题。她给出的解释都和脑有关，和脑的退化与生命的消逝有关。祖母麦金奇（MacKenzie）的记忆、她弹钢琴，织毛线，种菜的能力全都依赖于脑。当然，说到究竟怎样依赖于脑，我母亲就不知道了。

我对脑几乎一无所知。我家的农场在不列颠哥伦比亚的一个偏僻山谷中，在那里和动物的内脏打交道是我生活必不可少的一部分。鸡的体内是怎样的我很清楚，因为我必须要为准备鸡肉来把它们清理干净。有时，我会看到不同形成阶段中的鸡蛋。我取下心脏、嗉囊，以及砂囊一探其中的究竟。当我们扭断鸡的脖子来杀鸡时，我们弄断的就是脊椎。通过检查鸡的脖子我对脊椎看起来是什么样的有一些了解。火鸡的脖子要更好一些，因为它们更大。我知道当我的母牛戈尔蒂被放倒在地，人们会向它头部射击，因为那是确定无疑会致死的，我也从肉店了解到羊头里面的景象。玻璃橱窗后面放置在托盘上的所有那些松软和块状的东西就是脑组织。我还知道我也有一个脑。

祖母去世的时候，在她那里会发生什么呢？我母亲是一个身体力行的基督徒，她非常实际。由于在乡下做护士，那里的医院没有抗生素，也很少会去控制患者的疼痛，我母亲就给她选择的那些宗教观念以特别强调，而将那些不受欢迎的观念轻松地弃置一旁，因为它们毫无作用。说到天堂，她的看法很坚决，“更重要的是担心此时此刻的事情，就在当下，你就能造成你生命的天堂或地狱”。她强调的是祖母度过了美好的一生，而我们都终将不免一死。我的朋友从他们的父母那里听到的也

是这样的事情，也许这就是他们在世界上生存所采用的简单实用（no-nonsense）的方法，就像他们悲伤地提醒我们的那样，在这个世界上，狼一直都在门外环伺。

乡下的住户有着非常鲜明的差异，而我和我的朋友对所谓的怪人很是好奇。这些怪人并不隐身在阁楼（谁家有阁楼呢？），他们在其他的乡民间做着生意。我们被告诫不要盯着他们，也不要冒犯他们，尽管如此，我们还是小心谨慎地打探他们。很长一段时间，梅根都让我们搞不懂，我们对她还有些许的担心，她穿着绚丽的衣服，但即使她定期剃须，在她的上唇和下颌上也能够看到胡须。在教堂里，坐在她的后面，我发现比起教堂的讲道，梅根身上的不协调更令我着迷。梅根的这种情况提出了性征与人格的问题，也会让人们好奇为什么有些人对男孩子有着强烈的兴趣，而其他人却没有这样的兴趣。

唐氏综合征（Down’s syndrome）在孕早期能够被诊断出来之前，有很多孩子生下来就患有唐氏综合征。露易丝和我一般大，她和我们同班同学的反差让我们都很好奇学不会阅读和学不会挤牛奶会是什么样子。乡村的这段生活提出了很多令我困惑的问题：为什么希尔伯特太太会在复活节的早上，当他的先生和孩子都在教堂的时候，服老鼠药自杀？为什么尽管是一个成年人了，罗比·富兰克林还会经常对着一个根本就不在眼前的伙伴唠唠叨叨说个不停。菲茨吉拉德先生的两只手总是在不停地颤抖又是怎么回事。

我父母的生活之道意味着自然的原因（natural causes）才是事情的核心，尽管他们也许并不怎么理解这原因。即使自杀也被归咎于在那时被称为“神经故障”的一种东西，这个说法并不意指任何非常明确的事物，而只是说脑子出了些差错。精神分裂症（schizophrenia）可能就是造成罗比·富兰克林产生各种幻觉的原因，虽然那时还没有这样的叫法，但他的问题被视为他脑部的一种疾病。那时，罹患这种疾病的人——我们应当同情而不是嘲笑他们——对这种病基本上是无能为力的。菲茨杰拉德先生的颤抖又是怎么回事呢？我母亲看见过许多类似的病例，她伤心地解释说，颤抖是脑部疾病造成的结果，而最终他也会死于这个疾病，除非很幸运，有什么东西在他这里抢先发挥了作用。

我在20世纪70年代中期开始学习神经科学，那时我的哲学生涯已经开始了。这种转变的动力来自这样一个认识：如果心智过程实际上就是脑过程，那么不理解脑是如何工作的，人们就不可能理解心智。我愉快地痴迷于对脑的研究，思考它是如何工作的。几乎所有与脑有关的事情，从在神经元之间进行的微小的分子转移（molecules shifting）到整个神经系统，都令人着迷。在所有这些东西中，我 是什么，就此而言，在所有这些东西中，我们 是什么，这些问题让我和我先生保罗[1]好奇不已。

因为我们两个都是哲学家，所以虽然我们如饥似渴地阅读神经科学领域的大量论文，并彼此研讨，但当每一天结束的时候，盘桓在我们脑

中的是哲学上的大问题。我们所追求的是这样的观念，即意识的本质、语言的使用、思想，以及感受皆可以通过理解脑而获得阐明，这一点让我们的许多哲学同事感到恼火。虽然如此，对我们来说，在神经科学的框架内提出古老而传统的哲学问题就好像爬上梯子去摘李子一样自然。生活在神经科学到来的时代让我们觉得这简直是天赐的幸运。

[1] 本书作者的先生保罗·丘奇兰德（Paul Churchland，1942—）是加利福尼亚大学圣迭戈分校荣休教授，因神经哲学和心灵哲学的研究而著称。丘奇兰德夫妇有两个孩子，皆为神经科学家。——译者注

实用的视角

比起事物的运行机制来说，神秘的魔法会让人更为舒心吗？基本不会。当神经系统出了问题的时候，无知的那些看起来的惬意就迅速地消失殆尽了。当面对着退行性疾病，比如多发性硬化或者老年性失智症，我们会发现也许一直到现在都令人舒心的神秘性就变成了对理解，也是对这些疾病可能做出的干预的不幸阻碍。尽管你也许会觉得要是世界是由魔法而不是机制制约的，你就会有更多的控制，但事实上，情况恰好相反。

伴随着对因果性的洞见而来的是一种深深的宽慰。我有一个哥哥，在他还小的时候，他的肌肉发育更显女性化，而到了青春期，他的状况也不是正常男性的样子。25岁的时候，他最终被诊断出患有克兰费尔特综合征（Klinefelter’s syndrome）[1]，也就是说，他有两条雌性性染色体，XX，还有一条雄性性染色体，Y。因此，他就有三条性染色体，XXY，而不是通常的两条性染色体。当诊断最终做出来以后，他长长地舒了一口气。最终他能够理解为什么他与众不同，为什么他在控制冲动和做出计划上表现的如此差劲，为什么他基本上没有胡须，却仍旧喜欢女孩子。起初我还有些惊讶，他没有抱怨残酷的命运。然而他非但从没有抱怨，反倒从这种生理方面的解释获得了巨大的安慰，与此相伴的是从一种恐惧中解脱出来，他一直害怕他的表现要以某种方式完全归于他

的性格缺陷，而他不幸地要为这种缺陷负责。也许，最令人钦佩的是，这种安慰给了他坚定的决心去找到一种与自己的状况相和谐的生活方式，而他非凡地做到了这一点。

在过去的60多年中，我们见证了小儿麻痹症和百日咳得到控制，糖尿病和癫痫得到改善，脊柱裂和坏疽这样的疾病得到预防。在我的人生中所见证到的这些变化实在是叹为观止的。我们村子里的钟表匠（实际上是修表匠）只有一条腿，他的一条裤腿是扎上的，而他要靠拐杖行走。有一天，我等着取回我父亲的怀表，西里尔对我说：15年前，有一次，他在山间远足的时候被一只山猫吸引，踩到了一只响尾蛇，这只蛇咬了他的腿。由于清楚必须要排出蛇毒，西里尔在腿上切了一个口子，试着把蛇毒吸出来。天气炎热，他挣扎着要找路回去治疗。在出来远足一天后，伤口感染了，在他到了村子的时候，已近染上了坏疽，一条腿被截肢了。当我的两条腿蹬着自行车回家的时候，我对抗生素就产生了由衷的敬意。

尽管在我们生活的时代，医学已经取得了非凡的进步，但到目前为止，神经系统的疾病基本上都很棘手，很少有有效的治疗方法，这一点很不同寻常。我小时候最好的伙伴罹患了多发性硬化。慢慢地，她经历了一种残酷的变化，她的肌肉，即使是那些我们认为对维系我们的自尊至关重要的肌肉活动，都丧失了作用。几乎没有什么办法来延缓这种疾病的发展进程。她是一个坚强的人，但身为一个对现实状况有着强烈敬

意的护士，她知道事情接下来会怎样发展。这个疾病的病因还不明了，还没有什么实质性的治疗方法。

在我讲授逻辑学的那个班级里，有一个漂亮的女孩子，由于患有精神分裂症，她从一个欢快聪慧的人变成了一个堕入幻觉和妄想的人。她顽固地相信有一只和人一般大的兔子住在她的公寓上面，当她打算睡觉的时候，它就会说出可怕的话，还发出巨大的声响。由于神经疾病切入的恰恰就是我们的存在，所以我们迫切地需要理解它们，并想出办法来阻止它们。就像一个打碎了的笔记本电脑，当神经疾病突然袭来的时候，脑的图式就会瓦解成碎片，而人们正是借这些图示与物理和社会世界打交道的。

在20世纪，人们对神经功能紊乱的态度已经发生了巨大的变化。忧郁症（如今称为慢性抑郁症）和恐惧症曾经常常被认为是性格缺陷，如果有足够的魄力以及（按照某些观点）努力的工作就能够克服这些缺陷。而在此之前的数个世纪中，神经功能紊乱常常被归咎于超自然因素的作用。村子里（所有人）的牙医是这样向我解释经前期综合征（premenstrual syndrome）的：它是由于对未能怀孕感到悲伤造成的。至于那些患上经前期综合征但却对没有 怀孕感到很是宽心的人，这个伤心就是……好吧，伤心仍旧是有的，就是还没有得到确定！（他的这个观点也许并不普遍，而且公平地说，他的确还有其他一些不同寻常的信念，他会在看牙的人嘴里塞满了工具的时候兴奋地向他们解释这些信

念。作为村子里唯一的牙医，在诊所的时候，人们对他和他古怪的观点都不以为意，而到了家里，就会温和地揭穿他）。自闭症曾经被认为是由于在某些方面的“抚养冷淡”造成的。仅仅在80年以前，洗手强迫症还被广泛地认为是受压抑性欲的表现，对很多行为异常，这曾经是一个非常方便的解释。人们一度推测在训练孩子上厕所（toilet training）这件事情中的有些方面可以用来解释口吃、害羞、尿床、习惯性撒谎、失眠、手淫、抽搐，以及男孩的疯狂，这样的看法现在已经名声扫地了。

通常，当我们开始了解一个特定的问题，比如经前期综合征或极端的害羞，有一个生物学基础的时候，我们似乎的确会感到安慰，这种安慰一来是因为我们自己糟糕的性格毕竟不是造成问题的原因，二来是因为把握了因果性还为改变提供了可能的机会。如果我们很幸运，当前的科学已经发展到理解了某些因果上的细节，那么通过干预而获得改善就会出现。即使医学干预还无法获得，有时仅仅是了解了疾病的生物学本性就让我们可以围绕那些未能确定的东西下工夫。就某些问题（例如躁郁症和慢性抑郁症）来说，已经取得了比其他问题（比如精神分裂症和各种类型的失智症）更大的进步。随着这些疾病的更为复杂的细节被进一步揭示出来，就可能找到有效的干预之策。随着有关脑和神经功能紊乱的各种原因的深刻观念缓缓地显露出来，那个令人痛苦的魔鬼附体或者是巫术的标签就被从我们这里打发走了。

本书是围绕着这样一些问题展开的，在我们思考对脑的理解意味着

什么的时候，这些问题常常会让我们暂时停下脚步。给定某种回旋的余地，每一个问题都会像一个力场的中心点一样发挥作用，它会将它自身的那些材料、故事和反思所形成的特殊的一类东西引向它自己。我们对于我们的自我感、我们的控制感、我们对于道德价值的态度、意识、睡眠，以及做梦都有特殊的敏感。比起我们的脑如何管理我们的自传记忆来说，我们对于我们的脑如何控制我们的体温就没有那么敏感，尽管控制体温的确也是一项关键的功能。之所以会造成这种敏感性，部分是因为像自我控制和意识这样的功能就处在我们这个存在的核心位置。它也可以部分且合理地归功于对未知的恐惧，对改变我们的世界观和我们的自我观的恐惧。这种敏感性是因为我们对究竟什么会变化以及怎样变化还不确定造成的。

对这一系列敏感问题，我的态度是，尽管在神经系统以及它是如何工作的这方面还有许多仍是未知的，但现在确已知道的东西已经开始将我们从无知的沉闷束缚中解放出来。它使我们更能抵御胡说与错误路径的侵扰。它让我们扎根在有意义的东西，而不是徒劳的一厢情愿中。通过加强我们的日常生活与揭示事物是怎样的这种科学之间的联系，它增加了生活的意义。通过这种联系，我们生活中的和谐与平衡得以深化和增强。

我是从如下的说法开始的：我的脑，而不是灵魂，抓住了使得我之为我的那个东西的关键。这个断言获得了科学的支持——实际上不只是

神经科学，还有诸多其他领域的科学。虽然如此，仍旧有一个公平的问题：灵魂的观念真的应当被搁置起来，就好像我们已经将老鼠从尘垢中自发的产生、地心说，抑或动物灵魂这样的观念搁置起来一样吗？也许我们不但有一个脑，而且也有一个灵魂？在下一章，我要更为细致地审视灵魂这个观念兴盛的历史，以及灵魂就是赋予我们心智生活的东西这个假设是如何衰落的。

[1]　克兰费尔特综合征，由克兰费尔特等人于1942年首次做出描述，又称先天性曲细精管发育不全，是一种性染色体异常疾病，是引起原发性睾丸功能减退最常见的先天性疾病，也是最常见的原发性性腺功能减退。——译者注

第2章　灵魂的探寻

在漫长的人类历史上，没有人知道正是脑让我们行走、观看、睡觉、寻找配偶和食物。我们只是在做着这些事情——行走、观看、睡觉、寻找配偶和食物。你无须知道你有一个脑，因为脑的运转非常有效，让你周旋在这个星球上并且去找寻你的幸福。你没有必要去刺激和指挥你的脑，它会自己活跃起来并指挥你。

数亿年的演化塑造了人脑。在脑的演化中，移动身体并做出预测以便适当地指导运动的重要性是一个强大的驱动力。动物需要移动它的身体去获得生存的必需品——获得食物和水，躲避掠食者，以及寻找配偶。一个动物要成长，它的脑需要以一种合适的方式对疼痛和寒冷、口渴与性欲做出反应，而这种反应方式涉及组织身体的运动。更好的预测让脑做出更为成功的身体运动，而更为成功的运动又增加了动物生存与繁衍的机会，借此又促进了建造更好的脑的基因。要更为有效地做出这些工作并因此更成功地在这个严酷的世界上竞争，复杂的脑因应外部世界的相关方面演化出模拟身体的神经回路——它的四肢、肌肉以及内脏。[1]

首先，让我们考虑这样的脑回路，它们被组织起来产生一个脑外世界的神经模型。这种神经组织中的过程模拟事件的方式大略相当于地图上的特征模拟环境的特征。典型的地图并不模拟那些特征的所有方面

——例如，代表河流的波浪线并不真是湿的，真实的河流也不只有一毫米宽且是干的。尽管如此，地图的确构成了对环境某些相关方面的一个表征。尤其是，地图的特征彼此之间与世界中的地理特征彼此之间具有相同的空间关系。这就是使一个地图成为准确可靠的模型的东西，它也使地图成为用于航海的东西。因此，在地图和在真实的世界中，河流的源头距山脉要比距海洋更近，在流入大海以前，河流会蜿蜒向北，随着从山上奔流而下，河流会逐渐拓宽，等等。以或多或少相似的方式，卫星照相机所拍摄的地球的影像代表了地球，包括海洋与陆地的颜色的差异。那个影像并不真的是湿的或多云的，但它代表了海洋和云层。

注意：在我们对这个地图类比感到太过惬意之前，我要澄清一下它在哪里就不管用了。在我查看道路地图的时候，地图在我的手上，而我是与地图完全分开的。我手上的地图和我不是一个东西。在脑的情况中，有的仅仅是脑，并没有一个独立的我存在于我的脑之外。[2] 我的脑做了它做的事情，并不存在一个分离的我 在读着我的脑的地图。这种与使用道路地图的不可类比性 （disanalogy）就是造成理解脑会如此困难的部分原因，尤其是因为在我的脑中有某个人正在读着脑地图的这个想法会不断地悄悄从后门溜进我的思考中。然而，讽刺的是，恰恰是在这种不可类比性的贡献下，神经科学才如此地令人兴奋。我们多多少少都理解我是怎样阅读一份道路地图的，但对我何以是聪慧的我们就没有程度相似的理解，因为我的脑为我的内部与外部的世界画出了地图，却没有一个分离的我 来阅读那些地图。我想知道脑是如何绘制所有关

于世界和关于我的地图的。

在适当提到这样的注意和神经科学带给人的兴奋之后，现在我们回到脑模型的观念，我们认可并不存在一个分离的人在我们的脑中阅读这些地图或使用这些模型。脑模拟外部世界的诸多方面，从而创造了信息结构，这个结构让我们可以与外部世界中的事物有效地互动。这大致意味着，凭借脑组织，在外部事件和特定的脑活动之间存在着一种关系，这种关系让脑可以与外部世界沟通以发现动物生存所必需的东西。当脑中的感官表征以一种正确的方式与运动系统相连，其结果就是成功的行为，例如自我维持。因此，动物就会做出诸如逃避捕食者、猎捕猎物或者存储一些精液这样的事。

脑组织的“设计者”并不是人类制图师，而是生物演化。如果一个动物的脑错误地表征了它的领域，比如误将一条响尾蛇当作一根棍子[就像把第四大道弄错为斯坦顿溪（Stanton’s Creek）]，或者如果绘制地图的功能没有指导运动系统产生适当的行为，比如在应该逃跑的时候，它反而迎向捕食者，那么动物大概会在它有机会繁衍之前就死于非命。

假设你听到了乌鸦的叫声。尽管听觉系统神经元的活动实际上与声波并不相像，那些活动还是对准了你习得的地图中的正确位置，这个地图是一幅关于世界中典型声音，例如乌鸦的叫声的地图。由汽笛声、叫喊声或者重击声所制造的声波在物理模式上的各种差异，被作为你内部神经地图中的位置上的差异，在你的神经模式中表征。[3]

当我们审视不同物种的脑的特殊化时，我们会明显地看到脑已经演化出按照它们的感觉与运动系统以及它们的演化来绘制它们的世界的地图。更准确地说，我们看到了脑装置与身体装置的共同演化（coevolution）。蝙蝠的脑皮层中有一个格外大的区域，这个区域专门用来处理听觉信号，因为蝙蝠使用一个类似声呐的系统在晚上来寻找、识别和捕捉物体。而倾向于在夜晚睡觉的猴子和人则有一个格外大的皮层区负责处理视觉信号。

就其身体大小来说，老鼠有一个巨大的体感皮层，其中的大部分是专门用来绘制胡须的活动。这是由于这样一个事实：老鼠的许多活动是在黑暗中进行的，在这种情况下，视觉没有什么用处，但嗅觉和触觉却是弥足珍贵的。老鼠和其他啮齿类动物用它们的胡须（鼻毛）探知洞和裂缝的大小，触碰物体，在环境中指引方向。它们的胡须每秒钟有节奏地前后扫动5~25次[被称为拂动（whisking）]，而脑要随时整合信号以便老鼠能够识别物体。[4] 老鼠胡须的活动就相当于我们通过在场景中多次移动眼睛来扫描环境时所做的事情。人用眼睛而不是胡须和世界相沟通，他们的眼睛每秒会做出三次扫视运动。很自然，我很好奇通过拂动而不是视觉扫描来识别另一个人会是什么样子。一个阅读盲文的天生盲人对于这种拂动是怎样的一种状况或许有着极鲜明的认识。[5]

我要强调动物的脑为它们的 世界绘制地图，因为脑不会将这个 世界上发生的每一件事情作为一个整体绘制出它们的地图。脑会为这样的

一些东西绘制地图，这些东西与动物如何谋生有关。因此，脑模式既要归功于动物的感觉和运动装置，也要归功于它的需要、欲望与认知类型。这样一来，有些鸟具有对地球磁场敏感的系统，引导它们在夜晚迁徙；有一些鱼类，例如鲨鱼，具有探测电场的接收器，让它们能够回避电鳗——电鳗会释放电流击晕并杀死它们的猎物。人脑并不绘制磁场与电场。然而，很幸运的，我们有其他的方式，主要就是视觉的方式，来绘制我们的空间世界。而且，我们的灵活的、解决问题的脑最终发明了一个装置——指南针；通过磁针与地球磁场的因果联系以及我们绘制的指南针的指针与北方之间的关系，指南针可以给我们提供地球磁场的信息。

而且，不同物种的脑对地图的分辨率——呈现细节的程度——也是不同的。[6] 在此我的意思是，我可以在餐巾纸上为你草绘一张粗糙的育空河地图，或者你可以买一张细节突出的河流及其周边地方的地图。以一种大致可比的方式，相对简单的脑就有相对粗糙的地图；更加复杂的脑会在更大的分辨率上绘制环境的地图。

比如，蝙蝠对听觉环境就有非常高分辨率的地图，因为，就像我们前面所提到的，蝙蝠使用回声定位（声呐）系统探测和识别物体。（许多盲人运用相似的策略与环境沟通，他们通过用舌头敲击上颚发出声音）还要注意，育空河的商业地图也可能包含着对海拔的表征，这是一个相当抽象的 特征，而这个地图实际上并没有小山与山谷。脑也是一

样，它能够绘制具有抽象特征，但却并没有神经元峰谷的地图。重要的是，脑能够绘制抽象的因果 地图。在这些关系中，有简单的因果关系，例如在溪流飞溅的水花与鲑鱼的腾跃之间；也有更复杂的因果关系，例如月相与潮汐的涨落之间；或者肉眼看不到的东西，例如病毒与像天花这样的疾病之间。后面这种因果知识要求有文化环境，这种环境会一层一层的积聚因果知识，这些知识通过经验获得，又通过代际传递。

脑也能够绘制复杂的社会行为的地图，就像下面这个觅食的乌鸦的例子。乌鸦观察到一只哈士奇犬会在晚餐的时候得到食物。一天，乌鸦在哈士奇犬开始吃的时候接近它。乌鸦悄悄地飞到哈士奇犬的后面，猛扯它的尾巴。狗转过头来，乌鸦就飞开了，低低地逗弄着狗，又始终规避着危险，一直飞出院子，又沿着街道飞着。狗兴奋地追着。追了几分钟，聪明的乌鸦就掉头飞到了食盘那里开始吃了起来。[7] 这个行为强烈地表明乌鸦预测它扯狗的尾巴和低飞的行为会让狗去追它。狗就这样被从它的食物那里引诱开了。

脑回路也支持内部 世界的神经模式。它会绘制肌肉、皮肤和内脏等的地图。通过这种方式，你就会知道你的四肢的位置，是否有脏东西在你的鼻子上，或者你是否要呕吐。我们是如此习惯于我们脑的流畅运作，以致我们想当然地以为知道我们的腿在哪里这一点实在是简单明白的，即使从脑的观点看去也是如此。事情并非如此，情况完全不是这

样。有时候，由于受伤或疾病，绘制地图的功能会受到破坏。这时脑绘图的复杂性就会显露出来，我们现在就来看一看。

做完家务之后最惬意的时光就是在山丘上的乡间小路骑自行车。我们可以骑出去数英里[8]也见不到一个人。路是泥土路，如果你的车子撞上了一块碎石，你可能会失去控制。我的朋友克里斯汀和我艰难地登到山顶上，然后又快速地从山上俯冲下来，一直到小溪的桥上。我俩的速度很快。我冲进了小溪里，裸露的腿上蹭掉了一大块皮，而克里斯汀则撞到了头。

我那时才12岁，还从未见过严重脑震荡的症状，但几分钟以后，除了右耳上方鸡蛋大小的肿块之外，还能明显看出克里斯汀的头出了什么问题。她不知道自己在哪里，或者怎么到了那里。坐在小溪边上，她直愣愣地盯着她的腿，问它是谁的。大约每隔30秒，她就会问相同的问题。她怎么会不知道腿是她自己的呢？它还可能是谁的呢？我最后问她。她回答说，“也许是一个流浪汉的”。就这个地区流浪汉时常光顾来说，这个回答也算说得过去。不用说，我不能再让她骑车回家了，也不能抛下她去寻找帮助。

事情的结局还好，因为在这件倒霉的事情发生之后大约一个小时，一辆伐木车在路上轰隆隆地开了过来。我示意司机停下来，然后我们把自行车放到了被伐的松木里，带着她回家了。就像医生当初很平静地预计的那样，休息了几天以后，克里斯汀恢复了过来。她知道腿是她的，

当她得知有一段时间她不知道这一点时，她惊呆了。基本上，对于整个事情她什么都不记得了。

后来，我才知道右侧脑顶叶皮层受到损伤的人会相信他们左侧的肢体，例如胳膊，并不是他们的，这种疾病被称为躯体妄想痴呆（somatoparaphrenia）。与此常伴随的是这些肢体丧失了运动能力，而且自身也丧失了对这些肢体的感受。此外就是头脑不清醒。对于他们受到影响的肢体，这些病人的说法很怪异。例如，一个胳膊麻痹的病人说她实际上能够移动她的胳膊。当要求她指着自己的鼻子但她却做不到的时候，她还坚持认为她实际上指了她的鼻子。[9] 而另一个病人则说她的左胳膊是她兄弟的。

神经科学家加布里拉·柏提妮（Gabriella Bottini）及其同事在2002年报道了一个非同寻常的病例，一个女子右半脑中风，左臂非常典型地不能动弹了。中风的一个结果是她坚定地相信她的左臂是她的外甥女的。她似乎意识不到对那只胳膊的触碰，在这种病例中这样的情况并不鲜见。然而，再一次对病情的评估中，医生向她解释说，他将首先触碰她的右手，然后是左手，再然后是她外甥女的手（其实医生在这时实际上触碰的是她的左手）。医生这样做并要求她报告她每次的感觉。她感到了右手上的触碰，对左手却什么也感觉不到，但令人惊讶的是当医生触碰那只她相信是她“外甥女的手”时，她的确感到了左手上的触碰。[10] 这个病人也认为她感觉到了她外甥女手被触摸这一点很古怪，但这种怪

异并未特别地令她为难。

我思考躯体妄想痴呆幻觉是因为这样的幻觉的确触动了我们关于身体知识的最为强烈的直觉，它们提醒我们直觉仅仅是直觉。它们并不总是可靠的，而且也并不是真理的保证。知道你的腿是你的 或者你腿上的感受是你的感受 似乎是确然无疑的。由于这样的知识往往并非是你有意识去筹划的东西，像维特根斯坦这样的哲学家就被触动去假设人们在这是谁的腿这个问题上永远 不可能犯错。这样的错误并不只是不正常或不寻常的，而是断然不可能的。问题是他听从的仅仅 是他的直觉，这个直觉似乎让人深信不疑。他并没有从科学的材料中获知什么是可能的，什么是不可能的。

通常，关于你的腿或你的胳膊，你并不会出错。但要让你知道你看到的腿实际上是你的腿以及你腿上的感受是你的感受，你的脑就必须在意识的层次之下以一种恰好正确的方式运作。脑损伤，尤其是右半脑顶叶区域的损伤，造成了这个过程的中断，这个中断意味着我们有时是出了错的。[11] 在床上的手并不是患者的外甥女的，无论病人的这个直觉是多么的强烈。

脑除了模拟它所栖息的身体的活动，它的某些部分也会记录其他部分的脑在干什么。也就是说，某些神经回路会模拟和监控脑的其他部分的活动。例如，当你学习一项技能的时候，比如学骑自行车，皮层下结构（基底神经节）就会让你当前目标的副本与来自皮层的当前运动指令

的副本保持一道。根据你的目标，当你要做出一个恰当的运动，基底神经节就会释放神经递质多巴胺，这实际上是在说“抓住它”。释放多巴胺的结果就是脑的各个部分之间的连接发生变化，以使得支持这一系列正确运动的脑回路得以固定。下一次，当你再骑车的时候，那些运动——恰当的运动——将更有可能通过你的运动皮层产生。如果基底神经节不能获得当前目标的副本或未能获得运动信号的副本，抑或信号传递的精确时间被搞乱了，那么脑就不能学习。这是因为它无法知晓在指令下的许多运动中哪一个运动是胜出的那个运动，也就是引起了恰当运动的那个运动。[12]

下面是脑监控脑的另一个例子，这种监控实际上改变了我们的视知觉。想象一下，你突然听到砰的一声，你转过身去看声音是从哪里传来的。声音是一个罐子从架子上掉下来发出的。在对这个声音做出回应的过程中，运动皮层中的神经元做出了决定要把头转向声音传来的方向。在你转头的时候，光以各种模式散布在你的视网膜上。除此之外，头部运动信号的一个副本 会去到脑的其他区域，包括你的视觉皮层。这个运动信号的副本（输出副本 ）是非常有用的，因为它会告诉你的脑是你的头 而不是世界上的其他东西在运动。没有这样一个输出副本，你的视觉系统就会将你视网膜上变换的模式表征成为由于事物在那里 运动。如此一来，混淆就不可收拾了。

能够提供输出副本的这种组织是非常聪明的，因为它意味着当你移

动你的头或你的眼睛或你的整个身体的时候，你不会在视网膜上变换的模式是如何造成的这个问题上被误导。我猜想，这是一种很重要的数据来源，脑通过使用这种数据来源产生了我与非我相对的复杂感觉。当你移动你的头时，极有可能你在视觉上甚至都没有觉知光的各种移动模式。就觉知那些移动模式来说，你的脑是极其擅长轻描淡写的，因为就解释外部世界而言，那些视网膜的运动是无关紧要的。

有时，你的脑也会被欺骗。假设你在红灯时停下车，你旁边的车非常意外地向后倒。你眼睛的余光看到了这个车的运动。一开始你很容易以为你 在朝前 走，在这种情形下，这是最可能的一种情况。然而，随着更多的信息输入，脑会做出校正。太奇怪了，旁边那辆车在向后倒。这些事和灵魂有什么关系吗？一点关系都没有。是脑的生物学，极有效率的生物学，在进行着它的出色工作，当然，这项工作也不是完美无瑕的。

这个输出副本让我的一个神经科学家朋友着迷，他想知道如果他（通过药物注射暂时地）麻痹了他的眼部肌肉，然后又有一个意图，“眼睛，向右看”，在这种情况下，他的视觉经验会是怎样的。在这种情况下，移动眼睛这个意图的一个副本会被传输至视觉系统，而这个系统并不清楚眼睛肌肉已经被麻痹了。许多年前，他在自己身上做了这个实验。从这个实验，他得到了怎样的经验呢？[13]

他的视觉经验是整个世界跳到了右边。从根本上说，脑是基于如下

假设解释来自视网膜的视觉输入的，即眼动实际上发生了，因为，“眼睛，向右看”这个意图毕竟已经形成了。既然视觉输入并没有改变，脑就会得出世界必定已经运动了的结论。聪明的脑，做出了一个合理的猜测。

这是一个英勇的，而且也相当危险的实验，这项实验从未公开，因为它当然要暗地里进行。而且，这个实验的实验者就是被试，而且是唯一的 被试。当我在思考下面这一点的时候，这个实验的确抓住了我的想象，这就是当一个人抑制眼部的运动时，这种抑制对视知觉本身——一个人实际看到了什么——所造成的显著的影响。脑明显依赖着做出眼部运动的意图与眼部运动的实际发生之间的紧密结合。实验所造成的麻痹中断了这个结合，这影响了组织去区分我的运动 与外部的运动 。

对输出副本的反思让我重新领会了，对脑来说，一项基本的工作就是区分我世界 （me world）与非我世界 （not-me world）。输出副本大概仅仅是造成我与非我的区别的诸多戏法中的一个，尽管是重要的一个。

回到表征 与地图 这个主题，注意，当脑的某个部分向另一个部分报告它的状态时，这些报告是作为感受、思想、觉知，或者情绪被你经验到的。你并不是根据神经元、突触，以及神经递质来经验它们。同样的，当我想着明天去钓鱼的时候，我并没有直接将想的过程作为 脑活动来觉知。我觉知的是视觉和运动的图像，也许还伴随着心里的独白。

就有点像如下这个样子：我想象自己在一条溪流边，钓鱼用的诱饵装在罐子里，斑点鳟鱼在清凉的暗影里游弋。这些并不是作为脑的活动被我觉知的。我觉知的只是在做出一个计划 。我没有必要告诉我的脑要怎样去做这些事情。脑的任务就是去做它们。当我觉得饿，我并没有觉知到是我的脑造成了那种感受；当我觉得困，我只是觉得困。然而，这时我的脑干正在忙着让我昏昏欲睡。除了其他各种因素以外，感到困的时候，脑干正在降低神经调节素（neuromodulators）的水平，尤其是去甲肾上腺素和血清素。

为什么脑不让“它正在做这些事情”这一点看起来一目了然呢？“嗨，顺便说一下，在你脑袋里的是我，我就是让你维持平衡和咀嚼食物的家伙，你睡着了，抑或跌入爱河都是我的功劳”。脑进行演化的古老环境根本就不会选择能够如此这般揭示它们自身的脑。同样的道理，我们当前的环境也不会选择会显示它们的存在及其工作方式的肾脏和肝脏。它们只是以它们进化出来的方式在运作。

相比之下，脑能够绘制并记住周围环境的空间布局以及食物来源的动物会有很大的收益。因此，许多动物都拥有极其擅长空间学习的系统。它们知道家在哪里、食物藏在哪里、捕食者潜伏在哪里。如果你吃水果，拥有颜色视觉就很有好处，因为这样你就能够分辨成熟与不成熟的水果。如果你是一个在夜晚捕食老鼠的猫头鹰，具有灵敏的声音定位就很有好处。如果你是一个社会性哺乳动物或鸟类，那么在预测其他成

员的行为时，根据它们的目标和感受来估计它们的行为就是很有好处的。

由于脑拥有的这些模式本身并不解释根本的脑机制的本性，要去理解脑就是极其困难的事。当我第一次双手捧着一个人脑的时候，我喃喃地对自己说："这真的就是使我是我的那个东西吗？那怎么可能呢？"

[1] 在I of the Vortex（Cambridge，MA：MIT Press，2001）一书中，Rodolfo Llinas对此有很好的解释。

[2] 在Consciousness Explained（Boston：Little，Brown，1992）一书中，Daniel Dennett也强调了这一点。

[3] 对这个假设更为详尽的解释，请参见Paul Churchland，Plato's Camera（Cambridge，MA：MIT Press，2012）。

[4] M.J.Hartmann,"A Night in the Life of a Rat:Vibrissal Mechanics and Tactile Exploration,"Annals of the New York Academy of Sciences 1225（2011）:110–18.在Kelly Lambert，The Lab Rat Chronicles（New York：Perigee，2011）一书中，对老鼠出色的能力进行了有趣的讨论。

[5] 实际上，在蒙住双眼的被试的食指上粘上30厘米长的"头发"，被试能够很快地学会操作空间任务，但是被试并没有报道这种经验的品质。See A.Saig,G.Gordon,E.Assa,A.Arieli,and E.Ahissar,"Motor-Sensory Confluence in Tactile Perception,"Journal of Neuroscience 32,no.40（2012）:14022–32.doi:10.1523/JNEUROSCI.2432-12.2012.

[6] See L.Krubitzer,K.L.Campi,and D.F.Cooke,“All Rodents Are Not the Same:A Modern Synthesis of Cortical Organization,”Brain,Behavior and Evolution 78,no.1（2011）:51–93.

[7] 对在这里提到的乌鸦的行为，以及许多其他关于乌鸦和渡鸦行为的令人惊叹的记述，请参看J.Marzluff and T.Angell，Gifts of the Crow（New York：Simon and Schuster，2012）.

[8] 1英里=1609.344米。

[9] See V.S.Ramachandran and S.Blakeslee,Phantoms in the Brain（New York:HarperCollins,1999）.

[10] G.Bottini,E.Bisiach,R.Sterzi,and G.Vallar,“Feeling Touches in Someone Else’s Hand,”NeuroReport 13,no.2（2002）:249–52.

[11] See the excellent discussion of the Bottini case in T.Lane and C.Liang,“Mental Ownership and Higher-Order Thought,”Analysis 70,no.3（2010）:496–501.

[12] P.Redgrave,N.Vautrelle,and J.N.Reynolds,“Functional Proper-ties of the Basal Ganglia’s Re-entrant Loop Architecture:Selection and Reinforcement,”Neuroscience 198（2011）:138–51.

[13] 我不想说出他的名字，因为这次实验是人们会在博士后研究期间所冒的险之一，如果说出来，会让他现在陷入窘境。在他告诉我关于这次实验的时候，我俩都为之动容。

身体与灵魂

人们并不清楚人类究竟是在什么时候开始认识到脑作为思考与行为的基质所具有的重要性。的确，并不存在一个古代的日期，就在那时这个事实得到确立并在此后被广泛相信。相比较而言，钢的发现，也就是将碳加入熔化的铁水会使其变得异常坚硬，在古代是有案可查的。虽说如此，在史前时代，当人们观察到由于战争和事故所导致的严重脑损伤带来的可怕影响时，他们必定会大体上理解保护脑不要受到严重攻击的重要性。

人们都知道伟大的古希腊医生希波克拉底（Hippocrates，前460—前377）考虑了这样的情况，并认为脑是我们所有的思想、感受和观念的基础。在如此古远的年代他究竟是如何获得了这样开创性的见解还未可知。作为一个医生，他必定在死于中风的人身上做过解剖，而且他也许还见到过头部局部受伤的士兵，这些伤与特定功能（例如视觉或言语功能）的丧失有关。或许他还见到过造成婴儿严重残疾的难产。和其他古希腊思想家一样，希波克拉底是一个自然主义者（naturalist），而不是一个超自然主义者。他在自然界中寻找事物如何运转的解释。他认为精神、诸神和来世的东西对于寻求解释这件事来说毫无生命力。相反，柏拉图（前428—前348年）则有神秘主义的嗜好。他认为我们每个人都禀赋有灵魂，它们在我们出生前就存在，在我们活着的时候寄居在身体

里，在身体死后又离开，快乐地安居在灵魂之地，而灵魂也包含着所有的绝对真理。这有点像是相信显示在你电脑屏幕停靠栏（dock）中的回收站（trash can）在你的电脑报废以后还继续存在——它去了一个虚拟实在的回收站空间。至少在西方的传统中，柏拉图的沉思开启了非物质灵魂——存在的二元论——的观念。印度的哲学家甚至比他还早就已经获得了类似的结论。

按照柏拉图的心灵理论，知性（understanding）和理性是由灵魂的材质负责的，而运动、知觉的基础等则是物质的材质——身体——负责的。在柏拉图看来，真正的知识是经由反思达到的，是一点一滴获得的，尽管在灵魂高贵的尝试——回忆起它在灵魂之地就已经知道的绝对真理——中，物质的身体会做出令人遗憾的干扰。

亚里士多德（前384—前322年）尽管是柏拉图门生中的翘楚，但他的思想却更为坚定地扎根在物质世界中。就像希波克拉底一样，亚里士多德青睐自然主义。他主要诉诸物质的组织来解释事物是怎样运作的。作为一个医生的儿子，亚里士多德习惯于在医学的框架中思考身体和心灵。虽说亚里士多德的有关心理状态的观念复杂并容易受到解释的影响，但他明确地认为所有情绪状态（愤怒、恐惧、快乐、遗憾、爱、狠）实际上都是身体的状态。在理智（intellect）——例如当它从事数学时——是否也是身体的功能这一点上他没有那么明确。在此我们只需要明了如下之点就够了：亚里士多德有关生物体的思想是精微的，他对

人类理性的复杂性也很敏感。就像他谦逊地的说的，“把握与灵魂有关的可信的东西是彻头彻尾的最为困难的事情”。[1]

从神秘主义者柏拉图和自然主义者亚里士多德延伸出了两个西方的传统：二元论（灵魂材质与脑材质）和自然主义（只有脑材质）。在亚里士多德之后大约300年，基督教时代开始了。在基督教时代的早期，一个显著的观点 是在基督徒死后，身体会复活，并且这个物质的身体会超升到一个月亮之上的区域。这 并不需要柏拉图式的灵魂的观念，所要求的仅仅是身体。

毫不奇怪，关于允诺的复活与来世的生活会产生许多问题。人们想知道他们的身体会复活到他们的什么年龄（壮年时期、儿童时期，或者暮年？），一个截去很久的肢体是否会重新长上，伤口是会愈合还是会继续溃烂，复活后的 丈夫会是第二任还是第一任丈夫（或者复活的人是否还会有配偶），等等。永恒实在是太漫长了，要远超过一生的时间，所以这些问题可不是琐碎无聊抑或纯粹学究的问题。

很明显，在身体复活的观念中有不协调的地方，因为身体在死后分解是众所周知的。使复活与人的身体的腐朽相协调的一种方式是证明在天堂，基督会将我们会腐朽的身体转变为精神的、不会消逝的身体。[2] 这多少借用了柏拉图的观念：在死后灵魂会回到灵魂之地，但与此同时，它也必定反映了基督徒的信念：当耶稣的身体超升入天堂，他改变了一切。更好的身体——荣耀的身体——是对信耶稣的神圣恩赐。精神

性身体（spiritual body）的观念似乎有点像方的圆这样的观念，而这个观念究竟如何起作用的细节也自然是含糊不清的。

很久以后，在17世纪，勒内·笛卡尔（1596—1650）为心智的本性殚精竭虑。[3] 他知道脑是重要的，但他相信脑的作用本质上被限制在两个功能：①执行灵魂命令的运动；②对外部刺激做出反应，例如对皮肤的触摸或者进入眼睛的光线。他支持柏拉图的灵魂观念，将其作为关键来解释人怎么能运用语言，怎么能基于理由做出选择，在他看来，这些成就绝不是任何物理机制能够做到的。笛卡尔的想象为何会受到如此限制？要知道笛卡尔生活在17世纪，那时他所熟悉的最时髦的物理机械主要就是钟表和喷泉。尽管这些装置会让人印象深刻，但它们完全没有任何新奇之处。与此相比，人的心智却展现了令人印象深刻的新奇之处，尤其是语言。要是笛卡尔也有机会使用我的MacBook Pro[4]，他的想象也许会伸展到更远的地方。

无论如何，笛卡尔的结论是所有心智功能——感知、思考、希望、决定、做梦、感受——都是非物质的灵魂而不是 脑的产物。那么，他认为在脑与灵魂之间的信息传送在哪里进行呢？在松果腺，非常凑巧，松果腺恰好位于脑袋的中央。人们已经知道，松果腺的主要功能是制造褪黑激素，褪黑激素会调节睡眠与觉醒的功能，在身体与灵魂之间传送信息毕竟不是它的任务。笛卡尔并不是因为脑子糊涂才犯了这样的错误，相反，他聪明绝顶，尤其是在几何学方面。他之所以出错是因为在

他生活的年代对脑的了解实在少得可怜。

及至19世纪，有一些科学家，但主要是赫尔曼·冯·赫姆霍茨（Hermann von Helmholtz），认识到，就解释诸如知觉、思考，以及感受这样的心智功能来说，诉诸灵魂、特别的能量、超自然的力量和其他非物理的事物可能是一条死胡同。赫姆霍茨慧眼如炬，提出脑的许多运作并不伴随着有意识的觉知。他是在思考如下事实的时候，得到这个假设的，这个事实就是，当你环顾四周，你能够在不到半秒（500毫秒）就看到并估算出复杂视觉场景的大小，所有这些都没有任何有意识的思考。估算一个场景的大小是一件非常复杂的事情，因为刺激你视网膜的东西只有光的不同模式而已。然而你看到了颜色、形状、运动、在空间中的相对位置，并且你立即就辨认出熟悉的面孔和其他对象。所以问题就是，从光的模式到“嗨，那是伊丽莎白女王”这样一个过程，脑是任何做到的？

赫姆霍茨的想法是，在你看到并识别出一个熟悉面孔的时候，脑已经进行了大量的无意识过程，而且进行得异常迅速，惊人的精准。对于这个过程的精确性质他并不了解，因为在那时对神经元的功能还几乎一无所知。然而这种过程以并行路径在意识层次之下出现了却是千真万确的。（在当前的语境中，我互换使用非意识的（nonconscious）和无意识的（unconscious）。在第8章，会更详尽地讨论非意识的脑功能的范围）

因此，赫姆霍茨正确地认识到脑必定进行了大量的非意识过程，要理解这样的过程，注意有意识 活动是不够的。而且，如果意识过程和非意识过程是相互依赖的，仅仅通过意识活动来识别非物理的灵魂就不靠谱了，这就好像把一个人的鼻子看作他的整个身体一样。

到了20世纪中叶，当时的风气（steam）已经基本上摆脱了将二元论作为对思想、知觉和决定的解释。与其说单有一个实验就决定性地表明脑做出了心智的工作，比如看和决定，还不如说由于证据的不断累积，这些证据来自对神经系统研究的每个层面，从神经化学一直到整个系统，它们一起使得幽灵般的灵魂观念黯然失色。对于科学来说，这通常都是很典型的，一种根基深厚的范式几乎不会在一夜之间就发生转变，而是随着证据的积累以及心智在权衡证据中缓慢地重塑自身，不知不觉地，一点点地发生转变。然而，在特定的宗教氛围中，某种模糊的二元论仍旧很吃香。

证据的确是从诸多不同的方向积累起来的。例如脑的物理变化会造成据认为是灵魂的功能的变化，例如意识、思想和推理。吸入麻药，比如乙醚，会导致人们失去意识；注射像三甲氧苯乙胺（mascaline）或佩奥特碱（peyote）[5] 会导致人们经历鲜活的幻觉。神经学家报道了与特定脑区损伤有关的非常特定的功能丧失。如果中风发生在皮层非常特定的区域（梭形皮层），那么遭受中风的人就可能丧失识别熟悉的面孔的能力；而如果中风发生在一个稍微不同的区域，那就会导致遭受中风的

人丧失理解话语的能力。而如果中风破坏了额头后面的前额叶皮层，就会造成社会抑制能力的丧失。所有这些现象似乎都指向了神经系统，而不是非物质的幽灵般的东西。

在仍旧死忠的二元论者那里，20世纪60年代的一项发现尤其引起了骚动。20世纪60年代，罗杰·斯佩里（Roger Sperry）和他加州理工学院的同事研究了这样一些癫痫病人，为了控制导致这些病人虚弱的癫痫惊厥，作为最后的手段，这些病人的两个脑区之间的连接被通过外科手术分开了。这些被研究的病人就是我们知道的裂脑患者。细致的实验表明在连接两个脑区的神经束被外科手术切断以后，患者的两个脑半区在认知上多少是独立的。更低的脑结构，比如丘脑和脑干中的脑结构，并没有被分开，因此在这里用了一个限定的表达“多少 是独立的”。

在裂脑被试那里，每一个脑半区都可以独立地感觉到专门传输给它的刺激。例如，如果在被试的左手放钥匙，右手放戒指，然后要求被试用他的两只手指着他在每只手上感到的东西的图画，被试的左手会指着钥匙的图画，而右手会指着戒指的图画。[6] 裂脑被试甚至可以用两只手做出相反的运动——左手拿起电话，而右手要放下电话。或者，例如将一个视觉刺激只呈现给一个脑半区，另一个脑半区对此却一无所知。这是一个令人惊骇的结论。裂脑也分裂灵魂吗？灵魂应该是不可分的，就像一个核桃是没有分开的一样。但是裂脑实验的结果却让所有人都看到：如果脑的两个半区被分开，心智状态也就被分开了。对于心智状态

实际上是物理的脑本身的状态，而不是非物理的灵魂的状态这个假设，裂脑实验的那些结果是一个强有力的支持。[7]

笛卡尔的灵魂概念与物理学的关系也并不融洽。它所面对的问题是：如果非物理的灵魂造成了物理事物中的变化，或者相反，那就打破了能量守恒规律。麻烦在于，至少到目前为止，这个规律似乎囊括了所有的情况。但是，也许——仅仅是也许——这种打破也会发生。但是要怎样发生呢？即使极其笼统，也要回答是怎样 发生的。能量怎么可能从完全非物理的事物传递到物理事物？灵魂是从哪里得到它的神力来达到这个效果？灵魂拥有什么类型的能量？这种能量可测量吗？如果不能，为什么？非常有趣，笛卡尔完全清楚那个 问题，而且从来没有指望会解决它。

一旦你慢下来，仔细思考非物理的灵魂实际上可能是何种事物，不太妙的事实就开始敲打非物理的灵魂这个观念的可靠性。例如，不妨考虑一下在我的牙医“冷冻”我智齿中的神经，而我的“灵魂”不再在那颗牙齿上感到疼痛的时候都发生了什么。对于我为什么不再感到疼痛，神经科学家有一个扎实的解释。将普鲁卡因[8]（商品名称是奴佛卡因）注射到智齿的神经元附近，这会关闭神经元做出反应的能力。结果不再会有来自神经元的疼痛信号传送给脑。而且，我们完全清楚普鲁卡因是怎样做到这一点的。一个神经元要活跃起来，钾离子首先要被泵出细胞，然后当神经元受到一个刺激，钾离子通道会打开，钾离子会回流进神经

元。普鲁卡因暂时阻断了离子通道，因此就阻止了神经元传递信息。随着时间的流逝，普鲁卡因的药力减退，它所造成的这个效果也就消失了。神经元做出反应的能力恢复了，疼痛感又再次降临。

对普鲁卡因是如何阻断神经信号的传递这个问题也有一个令人满意的解释，因为这个解释给出了普鲁卡因发挥作用的机制的细节，很容易对这个机制进行检测，而且这个细节与我们通过实验了解到的疼痛与神经元的其他方面相吻合。这种与知识空间的其余部分相吻合的特征被称为融贯性（consilience）：融贯性越大，现象与事实的一致和整合的程度就越高。然而，要注意，这种融贯性并不保证解释是正确的，因为有可能你的理论完全错误，但构成理论的点滴与片段之间恰好是一致的。

在牛顿那里就发生了这样的事。牛顿认为空间是绝对的，像是一个空的容器，而且在每一处都是相同的。这个理论得到大量证据的佐证。然而，爱因斯坦猜想牛顿绝对空间的假设也许是错误的，质量也许会使空间弯曲。当爱因斯坦的预测受到检验并被证明是正确的时候，牛顿的理论就必须被抛弃，尽管它已经作为确然无疑的东西屹立了大约300年。空间并不是处处相同的，大引力物体，例如太阳，会改变空间的几何性质，这是可以测量到的。最终，爱因斯坦的理论要比牛顿的理论具有更大的解释力，也与不断发展的物理学更加融贯。

再回到我的智齿。对于普鲁卡因为什么阻断了疼痛，二元论者的回

答能够匹配神经科学所提供的这种解释融贯性吗？还差得远呢。好吧，二元论者会说，普鲁卡因也作用于灵魂。但即使是非常笼统地说，这种作用是怎样进行的呢？它对灵魂做 了什么——尤其是如果普鲁卡因是物理的东西而灵魂完全不是物理的东西？对于普鲁卡因的作用机制，二元论者的回答根本什么也没有说。不妨对比一下根据神经元做出的解释，这个解释完全是关于作用机制的。

原则上说，二元论者也能够基于实验炮制出一个细致的灵魂理论，他们也能够发现灵魂是如何工作的以及灵魂的属性是什么。他们的假设也能够被检验，实验也能够进行。原则上说，还可能有关于灵魂的自然科学，它会解释为什么当身体吸入乙醚时灵魂会失去意识，或者为什么当身体摄入致幻剂灵魂会产生幻觉。然而，实际上并没有灵魂的科学。且不说与身体之间做出的并不牢靠的对比（例如“灵魂不是物理的”，“灵魂没有质量或负荷”，“灵魂没有温度”），自从笛卡尔开始，这个假设在350年中就没有任何进展。奇怪的是二元论者，即使是笃信的二元论者，甚至都没有打算发展一个灵魂的科学，就好像对每一个它，只要说“灵魂做了它”就是一个足够的解释一样。其实，这是远远不够的。

我们不能保证未来就不会有一个独特的灵魂科学繁盛起来，但照目前来说，脑科学似乎已经胜出了灵魂科学。这暗示灵魂科学已经穷途末路了，因为并不存在灵魂。如果你要下一个关乎身家性命的赌注，你会

把赌注压在那一个假设上呢？

[1] The Works of Aristotle,Vol III,translated by W.D.Ross（Oxford:Clarendon Press,1931）.De Anima I 1402a10-11.

[2] Catholic Encyclopedia,General Resurrection.Go to http://www.newadvent.org/cathen/12792a.htm.

[3] 我没有提及一个卓越的思想家，托马斯·阿奎那。亚里士多德对他有巨大的影响，但他仍旧必须在他的神学中处理基督教对身体复活的信念。这绝非易事。

[4] 苹果公司出品的笔记本电脑品牌。——译者注

[5] Peyote是仙人掌的一种，此处的佩奥特碱指的是从这种植物中提取的具有致幻作用的物质。——译者注

[6] For a video of the split-brain patient Joe,go to http://www.youtube.com/watch?v=ZMLzP1VCANo.

[7] M.S.Gazzaniga and J.E.LeDoux,The Integrated Mind（New York:Plenum Press,1978）.

[8] 一种局部麻醉剂。——译者注

为什么搞清楚脑的工作方式如此困难

脑并不是一个在实验上容易对付的器官。一方面，它不像我们所熟悉的任何东西——它不是一个泵（像心脏那样），也不是一个过滤器（像肾脏那样）。神经元（在脑和脊髓中负责传递信息的细胞）非常微小，肉眼是看不到的。神经束，比如构成坐骨神经的那些神经束，是可以看到的，但这些神经束是由成千上万个神经元构成的。在大脑皮层中，一立方毫米的脑组织包含着数以万计的神经元，10亿计的连接点（突触），这些连接加起来的长度大约有4000米。

没有光学显微镜，无法看到作为单个细胞的神经元，[1] 而光学显微镜直到大约1650年才开始在研究中广泛使用。即使在那时，也必须要寻找专门的化学染色剂，以便单个的微小的神经元能够从紧密包裹在一起的数以百万计的微小神经元中凸现出来。只有如此才能看见神经元的基本结构——接受信息的输入端和传递信息的长长的连接线。分离出活的 神经元来研究它们的功能 的那些技术直到完全进入20世纪以后才出现。

在脑如何工作这个问题上取得进展依赖于对电的理解。这是因为脑细胞的特殊之处在于它们彼此传送信号的能力，而这个能力是由它们电状态的迅速但却微小的变化造成的。所以，如果你对电一无所知，而你又想要知道神经元怎么传送信号以及信号是 什么的时候，你就会丈二

和尚摸不着头脑。你也许会想，神经元是通过魔力在沟通。在很长一段时间，人们都 摸不着头脑，即使在人们已经知晓了神经元的基本结构以后也是如此。

多亏了路易·伽伐尼（Luigi Galvani），他在1762年观察到电火花会造成青蛙分离的肌肉发生痉挛，由此，电对于神经和肌肉的功能也许是非常重要的这个想法就提上了研究日程。但电是怎样做到这一点的呢？伽伐尼自己完全不理解这之间的关联，这主要是因为在那个时代对电的了解还非常贫乏。他猜测存在着一种特殊的电生物液体，这种液体被携带到神经和肌肉。直到20世纪上半叶，研究才发现神经元的信息传递依赖于离子（带电原子）突然间地跨神经元膜的进出运动。在1952年，两位英国生理学家劳埃德·霍奇金（Lloyd Hodgkin）和安德鲁·赫胥黎（Andrew Huxley）对离子的跨膜运动是如何造成了信号最终做出了精确的解释。这个发现革新了脑科学，但注意这个发现是晚近到1952年才做出的，那是我已经出生了。

简单来说，霍奇金和赫胥黎的发现是这样的：向所有细胞一样，神经细胞（神经元）也有外表膜，部分由脂分子构成的外表膜具有特殊的蛋白门，通过门的开合，特定的分子会跨膜进出神经细胞。当神经元处于静息状态，膜内相对于膜外带负电，这是由于正电离子，比如钠离子，的主动泵出造成的。负电离子，比如氯离子，则被隔离在神经细胞内部。当神经元受到刺激时，这种电压差会突然改变。神经元之所以特

殊就是由于这种迅速的跨膜电压变化。例如，当你碰到热的炉子，热敏感神经元就会做出反应，在这种情况下，钠离子会冲进细胞，短暂的扭转膜内外的电压。在这之后，钠离子又会立即被泵出神经元膜，恢复原来的状态。这个跨膜电压的迅速扭转和恢复就是被称作峰电位（spike）的东西。在神经元附近放置一根导线，并将其与扩音器连接，你就会在神经元处于峰电位时听到噼啪声。

电压变化一旦开始，它就会沿着神经元膜一直运动到终点（峰电位传导）。这种信号也被称为神经冲动（nerve impulse），它最终（在几毫秒之内）会到达那个神经元的尾端。这会造成化学物质（神经递质）的释放，释放出的神经递质会穿过一个细小的空间来到下一个神经元，停靠在特定的位置，造成这个接收神经元的电压变化。而接着，如果神经元连接的是一个肌肉细胞，肌肉就会做出反应，比如通过收缩。这个解说诚然是过于简单化了，但它却开启了通往神经系统的大门，这其中是一个复杂而壮丽的世界。[2]

尽管我们都习惯了各种各样的电子装置，但了解到下面这一点，还是不免让我们大吃一惊，那就是迟至1800年，电还不为人们所理解。许多人把电现象视作神秘的事，根本不可以作为物理现象来解释。在19世纪初叶，所有这一切都改变了，那时电开始被明确地作为一种完全物理的现象来理解，它遵循明确的法则运作，并且能够在实践中被操控。[3]有些人悲叹这个发现把神圣的神秘性从电现象中驱逐了出去，而其他的

人则开始发明各种电子装置。

神经科学中尚未解决的所有困惑为（非物理的、柏拉图意义上的）灵魂留有空间吗？可能吧。但在我看来，这样的可能性实在是渺茫的很。尽管如此，如下的这种情况还是让许多人对二元论不忍释手，即当神经元以峰电位做出反应，神经元所做出的这种反应似乎完全不同于我在碰到热炉子时所感到的疼痛。神经元——也许需要许许多多的神经元——的活动是怎样产生出痛觉或听觉抑或视觉呢？

答案仍是未知数，但有许多策略都可以用来推进对这个问题的回答，尽管这些策略中有一些会聚敛在一起。所以，虽说不是对机制的充分详细的解释，但在这个问题上进展还是有的。（更详细的讨论，参见第9章）例如，许多研究都已经在尝试精确地理解当一个人被麻醉失去了有意识的觉知时发生了什么。许多麻醉药是通过关闭某些类型神经元的活动来发挥作用的，尽管哪些区域特别容易受到这种抑制作用的影响仍旧是悬而未决的问题。一种不同的研究路径针对的是深度睡眠中觉知的丧失，而其他的研究则针对的是当注意力放在其他事物上时对一个刺激未能有所觉知。尽管这些研究的路径是不同的，但对于有意识与无意识过程相互依赖的研究进展得却越来越快。

[1] 这一点适用于绝大多数神经元，但令人非常惊奇的是，乌贼有一个非常巨大的运动神经元，它可以控制乌贼的喷水推进系统的肌肉，这个神经元的轴突肉眼就能够看到。由于它的尺寸（直径有大约一毫米），

在20世纪神经科学发展的早期阶段，乌贼的巨大轴突成为神经科学家做研究的有用对象。通过对它的研究，霍奇金和赫胥黎搞明白了神经元传递和接受信息的机制。

[2] For a terrific website that shows how neurons work,see Gary Matthews,http://www.blackwellpublishing.com/matthews/animate.html.For a more advanced electronic text by Gary Matthews,go to http://books.google.com/books/about/Introduction_to_Neuroscience.html?id=1dRYEQwJcEAC.

[3] Edmund Taylor Whittaker,A History of the Theories of Aether and Electricity:From the Age of Descartes to the Close of the Nineteenth Century（Forgotten Books:Originally published 1910,reprinted 2012）.

否定要比实干容易

有些哲学家对我们的无知印象深刻，他们斩钉截铁地认为上述问题是不会 有答案的——我们永远也不会知道脑是如何产生了思想和感受的。对于这个立场一个流行的理由是，没有人能想象出一种详细而令人满意的神经生物学解释看起去实际上会是什么样子。所以，这些哲学家的论证就是，我们甚至都没有能力想象一种解释这一点是就一个确切的标志，表明这不仅仅是一个问题，而且是一个无法解决的神秘。[1] 在这方面说不的人并不一定就是二元论者，尽管除了笛卡尔二元论这个名号，他们倾向于分享个中的所有方面。让我们暂停一下，对这种否定的回答穿插一个哲学的探究，我们要面对的是这样一个障碍：意识是一个极深的奥秘，我们永远也无法理解。不要再尝试了 。

关于这种否定的回答，在一开始我们要交代两件事。第一，这个论证包孕着一个非常强的预言：永远不会有人能解决这个神秘——永远不会，不论科学发展到怎样的程度。 永远是很长的，长过一个人的寿命。做出这个预言，显然是太过草率了。毕竟在科学的历史上从来都不缺少这样的现象，这些现象一度被生命短暂的人们认为太神秘了，永远也无法理解，但最终这些现象都获得了解释。意识现象可能只是又增加了一个这样的现象罢了。

光的本质就是一个这样的问题。在19世纪，科学界一致认为光是宇

宙的一个基本特征，绝不可能再由任何更为基本的东西来解释了。在这之后又发生了什么呢？到了19世纪末，詹姆斯·克拉克·麦克斯韦（Lames Clerk Maxwell）将光理解为电磁辐射的一种形式，和X射线、无线电波、紫外波，以及红外波处于同一光谱上。所以，关于光的预测曾经看起来确然无误，不可置疑，但却明明白白是错误的。有趣的是，现在很难再找到一个人，他还了解关于光的这个人们曾经信心十足但却是误导的预言了。

仅仅因为还不知道——尤其是当这门科学还处在它非常早期的阶段时——就推论说不可能知道，这种推论的荒谬简直是一目了然的。我们对于神经系统如何工作的了解还非常肤浅，比如对记忆是如何被提取的，注意是如何分配的，或者我们为什么做梦。想象一下有人在公元2年做出一个预言，说人们永远也不会知道火的本质。的确，在那个时候没有人对火究竟是什么有一丁点了解。没有人知道氧气这种东西，更不用说火是一种快速的氧化作用。那个时候，人们普遍认为火和土、气和水一样是一种基本元素，对火的解释最多就是描述它的行为。一直到大约1777年，法国科学家安东尼–劳伦·拉瓦锡（Antoine-Laurent Lavoisier）才最终解决了火是什么这个问题。

或者想象一下在1300年有人预言科学永远也搞不清楚一个受精卵怎么就能发展成为一个动物幼崽。或者在1800年有人预言没有人会有办法控制传染病。再假设有人在1970年预言，除非开颅，否则科学永远也找

不到一种方法来记录正常人脑的活动水平。错。随着功能磁共振成像（fMRI）的发展，这一技术成就在20世纪90年代就兴盛起来了。在20世纪70年代，那时我还是一个研究脑的学生，我会倾向于嘲笑那种可能性简直就是天方夜谭，因为我无法想象 一种变戏法的装置。这种嘲笑不过就是表达了我的无知。所以说我的想象是不顶事的。

就做出否定的回答所依赖的就是未经证实的预言来说，它必定不会阻碍我们前进。

现在交代第二件事情。在如下这样的想法中有一种自鸣得意的狂妄，这种想法就是，“如果我天纵英才都不能想象一种方法来解释一个现象，那么很明显这个现象根本 就是解释不了的”。虽然如此，还是有一些哲学家和科学家被这样的臆断强烈地吸引着。[2] 他们不应该这样。凭什么人们要把我无法想象科学在未来的发展作为一个问题是否以及怎样能够被解决的可靠指引呢？毕竟，我的想象也许是苍白的，或者我的想象也许（再一次 ）受到了无知的局限：我并不知道未来的10年或20年科学能够揭示什么。[3] 我能够和不能够想象什么是关于我的一个心理学事实，而不是一个关于宇宙本质的深刻的形而上学事实。

我们也能够从一个稍微不同的角度来分析出现在如下假设中的纰漏，这个假设就是我们无法通过脑来解释心智现象。一个推论应该把人们从他有扎实证据的东西（例如观察）带至有可能是真的其他东西。例如，我可以推论说山那边的森林起火了。我的证据是我看到消防直升机

拉着水飞往山那边。因为我们能够推论出新东西来，所以看见直升机让我得到了新的知识。那些说不的人，他们关于神经科学的推论看起来是什么样子呢？

说不的人的推论将我们从无知——我们不知道 什么机制负责有意识的觉知——带到了知识——我们知道 有意识的觉知不可能得到解释。这带来的麻烦。假如你的医生说："我们搞不清楚你怎么会生了皮疹，所以我们知道那是一个巫师造成的"，那你就要换一个医生了，赶快。从无知推理出知识是一个谬误，而这就是为什么古希腊人将来自无知的论证称为谬误。下面是这个明显谬误的另一个例子：我不知道如何解释王蝶是怎样飞到墨西哥的，所以我知道那是由于魔法。胡说。无知就是无知。无知并不是关于魔法原因的特殊知识。它也不是与在长时间中能够发现和不能发现的东西有关的特殊知识。

我们可以设想科学永远搞不清楚神经元是怎样造成感受与思想。尽管如此，你却不能仅仅通过看到一个问题就说科学是解决不了它的。你甚至不能说这个问题是否真的困难或易如反掌。问题的难度并不是与生俱来的。而且，随着科学的进步，人们对问题的看法常常会开始变化，说不准有些科学家会以新的方式来看待问题，或者未曾预见到的新的技术发展会使问题变得容易处理。如下这个例子可以证明这个说法。在20世纪50年代早期，许多科学家认为信息是如何由亲代向子代遗传这个问题——复制问题——是真的 极难解决的，也许是解决不了的。而另一

方面，回答蛋白分子究竟是怎样得到了它的典型的三维形状这个问题被认为相对来说是容易的，然而事实证明情况恰好相反。

在1954年，詹姆斯·沃森（James Waston）和弗朗西斯·克里克（Francis Crick）在他们的论文中解释了DNA是一个双螺旋结构，有着有序的碱基对序列，这个序列看起来很像是一个密码。这个彪炳史册的结构发现是解决复制问题的关键，在接下来的几十年中，细节逐渐地丰满起来。到1975年，每一本生物学教科书都会解释基因的基础，DNA是如何编码蛋白质的，以及蛋白质是如何被制造出来的。而所谓的更容易的问题，也就是蛋白质在一旦被制造出来以后是如何折叠成它们的三维形状的，则仍旧处在研究当中。

科学对于意识问题还没有造成什么冲击，因为许多哲学家，其中最著名的要算大卫·查莫斯，认为对脑的研究不可能解决意识的本质问题，他为这个问题命名（难 问题），并主张意识与质量和能量都是宇宙的基本特征，[4] 他们因此名声大振。无须设计和维护任何装备，无须训练和观察什么动物，也无须涉足潮热的丛林和冰冻的荒原。说不得一个巨大好处就是它让人们有大把的时间悠游。

[1] See Noam Chomsky make this claim:http://www.youtube.com/watch?v=s_FKmNMJDNg&feature=related.

[2] Colin McGinn,The Mysterious Flame:Conscious Minds in a Material World（New York:Basic Books,1999）.

[3] Stuart Firestein,Ignorance:How It Drives Science（New York:Oxford University Press,2012）.

[4] David Chalmers,The Conscious Mind（New York:Oxford University Press,1997）.

拓展我们的自我概念

所以，灵魂与脑有可能完全是同一个东西；我们认之为灵魂的东西就是脑，并且我们认之为脑的东西就是脑。我们仍旧能够谈论有着伟大灵魂（great-souled）的人而我们指的却并不是有着伟大头脑（great-brained）的人吗？我们还能说一个网球搭档做出了一记充满灵气的防守或者我们还能说时代的精神是合作而不是对抗吗？当然能，为什么不能呢？我们清楚我们在说什么，我们仍旧可以说太阳在西沉，虽说我们完全清楚地球在转动。触动灵魂的音乐、滋养灵魂的食物（soul food），以及拥有灵魂这样的说法仍旧表达的是它们一直以来的意思。

在即便没有笛卡尔意义上的灵魂——或者你不再相信你有灵魂——的时候，一个人还能过一种精神生活吗？出于简单的考虑，让我们假设精神意味着赋予某些类型的事物以价值，诸如反思、安静地享受时光、从容细致地，而不是忙乱焦虑地选择。赋予价值也许意味着不要太过在乎钱财和它的力量，而要在简单中寻获满足。要看到，在这些价值和偏好中没有一个需要我们依靠非物质灵魂的观念。如果我们的确有非物质灵魂，有些生活方式就会更好或更有价值吗？我倒是看不出来。拥有非物质的灵魂怎么会让享受安静的时光变得更好呢？你的脑隔绝了忧虑与悲伤，这就是在你享受你的精神生活的时候发生的一些事情；你的呼吸平缓，面部肌肉放松，你完全不用操心。

我们可以看一看瑜伽练习（如果你愿意，也可以是跑步或念咒）的情况。在上完瑜伽课以后，在最后（仰卧放松功）的冥想阶段中，我常常都会感到身心愉快。后来，我很好奇在练习瑜伽的时候脑中发生了什么，以致在仰卧放松时总会伴有愉悦的感受。为什么这种让人惬意的感受会可靠地出现呢？

一个假设是在做瑜伽练习的时候，聚精会神于将身体调整到一个正确的位置会造成在典型的“能量的震荡平衡”方面脑的两个一般的系统的转换，这两个系统是以任务为导向的系统（例如在你琢磨着你的计算机为什么断网的时候）和所谓的默认系统，默认系统是一种“内部反思”或“心智游移”系统（例如当你在回味你刚刚进行的一次交谈或计划下一次谈话）。当你有那么一段时间心思混乱，担心起自己的下一份工作或为上一份工作感到烦躁抑或幻想什么事情（比如说性事）的时候，默认的系统就活跃起来了。

利用脑成像技术，研究者已经发现在冥想期间自我反思区域的活动水平会下降，而在各种冥想方式中这样的状况都会出现。[1]这个发现与如下主张是一致的，即冥想实践可以增进平静、满足与喜乐的感受。我猜测那些将注意力远离忧虑而集中在当下任务上的各种其他实践形式，诸如祈祷、念咒、跑步、打高尔夫球，以及四重奏演奏，都有类似的效果。

虽说在默认系统的活动水平下降与感受到平静之间存在着引人兴趣

的关联，但这种关联还不是因果关系的明证。而且，将注意力更多地倾注在当下任务这一点与心智游移之间的对比也许只能对实践之后获得愉悦感做出一小部分的解释。因为将更多精力投注于任务上的价值可能依赖于那是什么样的任务。如果人们做的并不是他们愿意从事的任务，例如清理马厩，那么当自我反思（默认）系统花费在性幻想上的时间越长，就可能越有助于人们的愉悦。

这样说来，我将在实践中或实践后出现的愉悦经验认作精神性的了吗？是的，的确是这样，因为这些经验类似于其他人描述成精神性 的那些经验，在这些人中也有像我一样的人，他们认为在我们这里并没有我们在这些实践中唤起的非物理的精神这样的东西。就经验的品质本身而言，经验涉及了脑回路与脑化学的特定方面这一点是无关紧要的。考虑一下那些服用麦角酸（LSD）或麦司卡林的人，他们很容易认为他们异乎寻常的经验包含着领略到一个完全不同但却真实的世界，一个精神的世界。尽管这些亲身体验的人有这样的确信，麦角酸和麦司卡林所造成的经验明白无误地是基于脑的现象。在这两种情况中，药物分子与脑中特定的血清素受体相结合，改变了神经元的反应模式。在神经科学的框架中理解异乎寻常的经验，不论这个经验是由药物还是由冥想造成的，并不会对经验的品质本身造成影响，而只会对我们如何理解它造成影响。

灵魂的概念虽说有一个悠久而受人尊敬的历史，但就解释我们的心智和行为来说，神经科学如今看起来已经把它甩在了后面。然而支持灵魂概念的一个重要的驱动力来自来世生活的可能性。而且也有很多有关来世生活和离体经验的报道。的确，人们也许会认为这些方面将灵魂又再次放回了对心智与行为的解释中。也许吧。下面让我们先来看一看这些方面有多靠谱，以及它们实际上告诉了我们什么。

[1] J.A.Brewer,P.D.Worhunsky,J.R.Gray,Y.Y.Tang,J.Weber,and H.Kober,“Meditation Experience Is Associated with Differences in Default Mode Network Activity and Connectivity,”Proceedings of the National Academy of Sciences USA 108,no.50（2011）:20254–59.

第3章　我的天堂

天堂是真实的，或者有人宣称它是真实的。下面是一个支持天堂存在的证据：亚历克斯·马拉基（Alex Malarkey，实有其人）死了——真的死了——然后他又复活了，还讲述了他在天堂的见闻——天使和耶稣。他的父亲，凯文·马拉基（Kevin Malarkey）写了一本书，《从天堂归来的孩子》。这本书盘踞在畅销书排行榜上许多个月。来世也是电影《新逝》（Flatliners）探讨的一个主题，在这部电影中，几个医学实习生决定测试存在天堂的这个假设，他们让自己的心脏停搏（在这种情况下心脏停搏，心脏监视器显示一条平直线），然后又“死而复生”，报道了他们的经历。当然，这是一部电影，而不是真实发生的测试。

从那些有关死后经历和濒死经历的书籍来判断，有过这些经历的人都死而复生，叙述他们见到了光、神圣的存在、住在另一个世界的死去的亲属等。有些人强烈和迫切地想要相信天堂。我强烈和迫切地想要知道关于我的账户，我的牙齿的状况，以及死后生活这些事情上什么有可能是真的，或者真正的证据表明了什么。并非所有宣称的证据都是可靠的证据：有一些是一厢情愿的想法，有一些是大肆宣传的结果，有一些则只是牟利的诡计。让我们再细致地看一下。

在心脏停搏之后，病人可以被救醒过来；心脏会再度跳动，呼吸会再度恢复。后来，这样的病人中，有极少数会描述一种经历，其中包括

平静的感受，也许还有关于通道、光甚至是天使的视知觉。这已经被称为濒死体验。对于所报道的这些经历一个流行的解释是这样的：病人们实际上死去了极短一段时间，灵魂开始从身体升到天堂（或往生下一个世界），他们看到已经死去的爱人在明亮的通道的另一端。接着，病人又被从死亡中拽了回来。这种体验是转变性的，自此以后，病人就不再惧怕死亡了。

天堂也许是真的，但也许不是。就和任何的假设一样，我想仔细地打量一番。为什么呢？是这样的，因为真实以及与真实为伴对生活的进展来说是非常重要的，不是以为的真实，而是真实。就像苏斯·奥尔曼（Suze Orman）在一次关于金钱的讲座中说的，“说实话，好好地算一下，然后说实话。如果你没钱做一次旅行，那就告诉你的孩子们并且坚持你说的就好了”。[1]就从短期来说，因为你只是想它是真的而真正地相信它可能是令人欣慰的。但从长远来看，这样做通常都是极糟糕的。当然，我们每天都生活在不确定性中，但有些事情要比另外一些事情更确定一些。

一年夏天，在我还太小、不能在水果包装厂工作一整天的时候，我决定和我朋友桑迪一道参加“圣经学校”。这个夏天的事情和我们的教堂或是村子里的任何其他教堂没有关系，而是由游方的牧师主导的，他们在埃尔克斯会堂的楼上开课。来这个学校是想找些事情做，因为真正的学校放假了。

早课是在传教士对地狱鲜活和令人恐怖的描述中开始的。地狱被展示成一个极度险恶的地方，牧师要求我们记住地狱中有烈焰，然后想象我们自己完全被可怖的烈焰包围。我们想象自己在地狱中燃烧，年复一年，直到永远，因为我们知道我们自己是邪恶的。恶魔显然在四处游荡，嘲笑我们所受的折磨。无论我们如何尖叫也完全无济于事。痛苦不会止息，一直持续下去。

由于曾经发生的事情，我对三级烧伤有第一手的认识。在三岁那年的夏天，我在果园玩耍，夏天我通常都是光着脚丫的。不知不觉，我走到了一个灰烬堆里，那是我母亲早晨从木柴炉里倒出来的炉灰。灰烬是灰色的，看不出还有火，但实际上它还非常的烫。我一时受惊，乱了阵脚，站在灰烬堆里惊声尖叫，一直到我姐姐从梯子上冲下来把我救出来，她当时正在摘桃子。我的脚被严重烧伤了。到我10岁遇到乔牧师的时候，我的脚已经完好了，但我清楚地记得灼烧是一种什么样子。

我的父亲质疑将邪恶者罚入地狱这种说法的真实性，他直截了当地说："胡扯，纯粹的胡扯。他这是在杜撰。而且，他凭什么认为你是邪恶的。你也许有点淘气和倔强，但绝非邪恶或不道德"。我的母亲则认为从游方的福音传道者那里听到这种胡说并不奇怪，他们喜欢恐吓人们以赢取皈依。"他们应该得到一份真正的工作"，她，一个基督徒，嘟囔着说。地狱的烈焰与硫黄这幅图画与他们社区的切实的做派、善举以及常识完全不沾边。

第二天早晨，我就没有再去埃尔克斯会堂，而是带着我家的狗弗格森顺溪而下寻找岩石下面的小龙虾。并不是所有的宗教人士都是可信的，我对弗格森解释说。如果游方牧师的地狱是一派胡言，那么我们那位温和却也无聊的牧师大人麦坎德利斯（Reverend McCandless）所指的天堂又能好到哪里去呢？而且，较真起来，当身体分明在墓中腐烂的时候，它们又怎么可能上升到某个地方去呢？弗格森很是可爱，总是留心地侧耳听着，跑来跑去到处嗅着囊地鼠的踪迹。

以下就是我想要知道的：所有讲述了他们濒死经验的人是真的 死了抑或只是濒死而已。要记住的一件事情是，心脏即使一旦停跳，残留的脑活动还是会短时持续——如果有氧气供应的话，还会持续更长时间。这些讲述者真的是脑死吗？

脑死亡被认为意味着维持心跳和呼吸的关键脑区（脑干中的区域）丧失了功能，病人不再表现出脑干反射，例如当光照向眼睛时瞳孔的收缩。[2] 大约有25项不同的评估被用于决定脑死亡。例如，如果还残留有一些脑干和皮层活动，那么脑就还没有死亡。在这种情况下就可能造成奇异的经验。

《圣约·约翰福音》中说，拉撒路已经死去四天 。身体已经僵冷了。[3] 约翰并没有亲眼见证，而是在很久很久以后根据口传写下了这个故事。约翰说拉撒路“臭了”，这就是说，拉撒路的身体已经腐烂了。然而，按照约翰的说法，耶稣奇迹般地将拉撒路复活了。就我所能断定

的，对于那些实际上脑死亡，并且也已经由医生适当地确证为脑死亡的人，还从来没有关于他们的可信的报道说，他们像拉撒路一样真的苏醒过来。因此，濒临死亡就足以窥见来世这个说法在关于濒死的文献中必定是被假定的东西。这是一个假设这一点并没有总是获得澄清。而为什么濒死就足以让濒死者窥见天堂这一点也没有得到解释。

在凯文·马拉基的书中，并没有提到过亚历克斯曾经做过脑扫描，甚或没有提到通过置于头皮的电极的活动来决定他是否是脑死亡了。看起来没有任何理由认为他已经脑死亡了。很明显，他处于昏迷，而这根本就不同于脑死亡。在头部受创以后，尤其是在他恢复而昏迷也不再那么严重的那段时间，有可能在亚历克斯的脑部还有大量的活动。有可能当他开始摆脱昏迷，皮层活动变得更加活跃了。他正是在这段时间看到了耶稣吗？我们不知道，但这似乎是有可能的。在摆脱昏迷的这段时间他看到的耶稣也许与梦境中的耶稣或幻想中的耶稣没有什么不同。

对于在严重缺氧，例如溺水，后陷入昏迷的患者，评估他们前景的一个相当可靠的办法就是隔开几天做两次脑成像。如果脑受到严重损伤，在两次脑影像中就会观察到大面积的脑萎缩。比起头部创伤，脑萎缩在氧气严重匮乏（缺氧症）的情况中更为常见。一旦萎缩发生了，功能得到恢复的前景就极为渺茫。对孩子来说，决定他们是否脑死亡要求两次评估，这两次评估要隔开几天的时间，而且这两次评估要由不同的医师来操作。

就我所知，在经由前面提到的标准确定为脑死亡的患者中没有一个在脑死亡的状态中恢复过意识并报道看到了死去的亲人、圣徒，抑或天使。这就表明对来世生命的经验需要一个更为适切的解释：那些报道了“从死后归来的患者”实际上并没有脑死亡，尽管他们必定是受到了其他的影响，这些影响，诸如低氧水平和脑的肿块（swelling），会阻止这些病人恢复到完全意识状态。

比起头部创伤，缺氧症恢复的前景往往更加糟糕，虽说在有些人会感到寒冷的情况中——例如身处冰水中——低温对脑细胞会有几分保护。脑部受创的孩子也许会昏迷数月，但脑功能会有显著的恢复。亚历克斯·马拉基的情况就遵循这种模式。他出了车祸，头部严重受伤，昏迷了三个月。比起昏迷三个月后就逐渐恢复的孩子，昏迷长达12个月的孩子恢复的前景更加糟糕。昏迷是脑死亡吗？不。尽管昏迷是极其令人难过的状况，但它不是脑死亡。

判断昏迷的标准包括丧失了对外部刺激，包括针刺的反应、大小便失禁，以及丧失了睡眠/觉醒模式。[4] 在度过了刚开始的危险期以后，昏迷的患者会表现出脑干反射，例如遇到明亮光线时瞳孔会收缩，这是脑死亡（不可逆转的昏迷）患者没有的。

为了更充分地展示各种病状类型的复杂性，我要有所补充。被诊断处于植物人状态的患者也丧失了对外部刺激的反应，即使在睁着眼睛时也不会跟随光线。他们也大小便失禁。但他们的确表现出睡眠/觉醒循

环。令人伤心的患者特里·夏弗就是这种病状。在尸检中，他的脑被发现有严重损伤，尤其是皮层区域。即使她可以靠生命维持机无限期地活下去，她的意识也再不会恢复了。[5]

与此相对照，处在最小意识状态（minimally conscious，MC）的患者往往能够跟踪光线，也可以对施加在手和腿上的温和的针刺做出反应。最小意识患者的恢复前景要好过植物人。当然，生物学就是生物学，就和年龄、整体健康状况、糖尿病和心脏病这些疾病的影响一样，不同个体之间会表现出巨大的差异。

脑组织对氧供应是高度敏感的，即使经历极短的低氧水平（组织缺氧）也会造成不同寻常的感受和知觉。有低血压的人突然从蹲姿站起来很容易经验到一个黑晕，它会围绕着一个缩小的光圈不断扩大，就像是一个隧道。我自己就常常经历到，这时我会感到持续几秒钟的虚弱，一直到黑晕消退，隧道变大成为正常的视野。有没有可能有低血压的人所描述的隧道和光线与例如在心脏病发作时缺氧的人经历到的东西并没有什么不同呢？我应该认为我是在经历天堂，在虚弱中见到了天使或先人吗？

在心脏停搏期间，脑的氧供应减少。神经细胞非常脆弱，氧供应中断即使只有一两分钟，它们就开始死亡。此外，面临生命危险，濒临死亡的这种状态还会引起内源性阿片肽（endogenous opioids）的释放，在战场上或处境非常危险的时候，人的体内就会释放这种东西。它可以造

成平静甚至是欣快的感受。在女性生产的时候，也会释放内源性阿片肽，它会令女性在分娩结束以后持续欣快的感受。

如果有人快要死了，主要的任务是去抢救这个患者，而不是去做研究。虽然如此，还是有一些研究记录了有多少心脏停搏的患者有不寻常的经验，这些经验在不同患者与不同文化之间的相似性如何，以及文化信念在多大程度上会影响解释。[6]

[1] 苏斯·奥尔曼有一档财富管理的电视节目，每周六晚在美国全国广播公司的消费者新闻与商业频道（CNBC）播出。

[2] For the Brain Death Guidelines for Pediatrics,see http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/08/24/peds.2011-1511.

[3] 参见《新约·约翰福音》，第十一章。——译者注

[4] There is a continuum of conditions,and it is useful to consult the Glasgow Coma Scale for more precision:http://www.unc.edu/~rowlett/units/scales/glasgow.htm.

[5] 访问google图片，搜索Terri Schiavo，可以看到她的脑扫描图片。

[6] For an excellent review article,see Dean Mobbs and Caroline Watt,“There Is Nothing Paranormal About Near-Death Experiences:How Neuroscience Can Explain Seeing Bright Lights,Meeting the Dead,or Being Convinced You Are One of Them,”Trends in Cognitive Sciences

15,no.10（2011）:447–49.

脑中的趣事

你的脑释放出的内源性阿片肽会唤起积极的感受，也许包括平静的感受。[1] 内源性大麻素（endocannabinoids），一种近来在脑中被确认的类大麻分子，也能够降低焦虑，增加快乐感。这样的感受，连同与万物一体（deep connectedness of everything）的感觉，也可以由致幻剂（LSD）、迷幻药（psilocybin）和麦司卡林（mescaline）造成，当然，鸦片和大麻也能够造成这种状态。[2] 顺便提一下，酒也会通过刺激内源性阿片肽的释放造成愉快的感受。

克他命（ketamine），一种有时会用于麻醉的药物，能够引起灵魂出窍和其他分离性的体验。据我的学生说，克他命如今已经成为一种聚会时用的药物，让他们体会漂浮于身体之上的感觉，让他们的心智游离出身体，等等。如此纯粹的物理干预会引起与濒死体验在性质上相类似的体验，这一点强烈地支持了一个神经生物学的基础，这个基础最终能够通过研究揭示出来。

接下来的问题是：不同研究对象之间经验上的相似程度如何？变化是通常的状况，而这表明了患者的病状与他们的脑的变化。在一项有344名心脏停搏的患者[3] 参与的大规模研究中，只有12%的（62个）患者报道了濒死体验中最为关键的体验（有光的隧道、感到死去、感到平静）。其他人也许有体验但却记不起来，这当然是因为研究依靠的是患

者恢复后的报道。在62个的确有濒死体验的患者中只有一半感觉到他们死去了；62个患者中只有56%（35个）有像平静这样的积极感受；只有24%（15个）有离体经验；只有31%（19个）有穿过隧道的经验；而只有23%（14个）有光的经验。

如果天堂真的在来世等着我们所有人，那么为什么在恢复的患者中只有12%的人报道了有着隧道、光与平静的这种濒死体验呢？

对于这一组现象会有一个靠谱的神经生物学的解释吗？正像神经科学家皮姆·范·罗梅尔（Pim van Lommel）和他的同事指出的，对这个问题做出肯定回答的一个强有力的理由是：对颞叶和海马体的电刺激——这是在对癫痫患者进行手术以前所可能采取的措施——所诱发的体验与由于心脏停搏所导致的缺氧症所带来的体验是相似的。脑中二氧化碳水平的提升（血碳酸过多症，有时带水肺的潜水员会遭遇这种情况）或者在闭气用力（比如在费力排便的时候）之后急促呼吸造成氧的水平降低也能够诱发类似的经验。

的确，与闭气用力之后的急促呼吸比起来，濒临死亡会让事情起一些变化，因为在那个时候生命即将终结，死的现实赤裸裸地就在眼前。在这样的境况中，人们一般会重新评价他们的生活，唤醒他们的记忆，重新检视什么是生活中重要的东西。他们会这样做，不论他们是否相信的天堂。在那些有着不寻常经验的人那里，恰恰是这个重新检视也许就是引起变化的因素。濒死的经验只是引起了那些起着变化作用的反思。

当我在强度很大的瑜伽练习之后以一种放松的姿势（仰卧）闭着眼睛躺着的时候，我有时会感到我的身体漂浮在地板上方几英寸的地方。那是一种非常轻盈的愉快感受。这个放松过程的前面部分是去依次注意身体的每一个部分并想着那个部分的放松状态，然后就放手不管。这样的步骤一旦完成，我感觉自己好像飘离了我的垫子。若是我有不同的心智形式，我可以想象我真正 地在漂浮着，也许是漂浮在某个精神性的空间。我可以想象我的精神违反了引力法则漂浮在我的身体之上。事实上，我很享受这种感觉，而这种感觉实际上是一种前庭幻觉再加上一点点内源性阿片肽产生的愉快感觉。我们可以直接就测试我是否曾经漂浮了起来：在我的瑜伽班上有谁在我以放松的姿势躺着同时感觉自己好像漂浮了起来的时候看到我的身体漂浮了起来呢？一个都没有。

我想有些瑜伽修习者会将这种感受称之为精神性的，就好像我在第2章指出的那样，对此我完全接受。我喜欢基于脑的漂浮的感受这个想法，只要我们不是在说有什么幽灵般的东西让我的身体真的飘离地板。

[1] See also Michael N.Marsh,Out-of-Body and Near-Death Experiences:Brain-State Phenomena or Glimpses of Immortality?（New York:Oxford University Press,2010）.

[2] For a wise and insightful discussion of his drug taking by Oliver Sacks,go to:http://www.newyorker.com/online/blogs/culture/2012/08/video-oliver-sacks-discusses-the-hallucinogenic-mind.html.

[3] Pim van Lommel,Ruud van Wees,Vincent Meyers,and Ingrid Elfferich,“Near-Death Experience in Survivors of Cardiac Arrest:A Prospective Study in the Netherlands,”Lancet 358（2001）:2041.

幻觉但不是妄想

脑会做出有趣的事情，比如产生幻觉。每一个人都会产生幻觉。[1]每晚当你做梦的时候，你就在产生幻觉。你赤身裸体，想办法遮掩自己，绝望地寻找着你丢失的行李，绝望地等着公交车，但它似乎正行驶在另一条路上，无论如何也不会为你停下来。所有事情都一错再错。然而当你醒来以后，你知道像这样的事情实际上从未发生过。

幻觉就是对世界中的对象或事件的感官经验，这经验似乎完全是真实的，但却并不真实。在你梦中发生的事情不过是脑活动的结果。在你清醒的时候，你通常都明白梦完全是不真实的。

你的梦常常对情绪都有强大影响力，这一点孕育了如下的想法：梦对你的真实本性或未来抑或也许是“精神世界”有着特殊的意义。然而真实的情况或许是某些更为平凡的东西。梦不过就是具有强大情绪影响力的幻觉，有时它们与近来发生的事情有关，但却满是一些没头没脑的东西，诸如死去的亲人、飞马、说话的老鼠，非常有趣。情绪，比如恐惧和焦虑，或许是梦中更为基本的现象，那些没头没脑的视知觉与这些情绪相连。有时梦境会挑动我们去思考真实生活中的事情，但梦本身却并没有那些二元论的先知和通灵者们希望它们具有的那些意义。尽管如此，它们在我们清醒的时候所挑起的反思也许是意味深长的，而且会对生活中的决定造成强有力的影响。

就我们所知，所有的哺乳动物都做梦，也许所有的脊椎动物也都做梦。我看见我家的狗达夫（Duff）发出咿咿呀呀的声音，腿抽搐着，嘴也露出怪相。他正在经历幻觉。现在还不清楚为什么所有的哺乳动物都做梦。有一些神经科学家认为做梦与白天的事务有关，是随机的活动模式的产生，只有那些与白天的记忆相关联的模式才会被贴上标签储存起来。有越发强有力的证据表明睡眠和做梦与学习和记忆是相关联的，但究竟是怎样关联的却仍旧不清楚（也见第9章）。[2]

在清醒状态下的幻觉是很不寻常的，它们通常都指向某个疾病问题。幻觉的产生可以涉及许多不同的状况，包括药物、肿瘤、惊厥、偏头痛、感官剥夺、精神疾病，例如精神分裂症和健忘症。

这里有一些不同寻常但也并非完全罕见的例子，这些例子可以让我们更完整地看到脑所做的趣事。70岁的肯尼斯是一个成功的家具制造商，他窘迫地向医生讲起在一天中有很多次他会非常强烈地感觉到他多出了一只左手和左腿。他的这些额外的（多余的）肢体好像出现了，然后过了一会又消失了。在他强烈地感觉到这些多余的肢体的时候，它们会随着他实际的左侧肢体运动。第三条腿也一起走着，第三只胳膊也一起摆动着；左臂去拿饼干的时候，第三只胳膊也会去拿饼干。他说除了移动他实际上的左侧肢体，他没有办法指挥这些多余的肢体运动，多余肢体并没有给他带来多大的困扰，虽然这当然让他很困惑。在肯尼斯这里究竟发生了什么呢？

脑成像技术显示肯尼斯患有不同寻常的癫痫，其病灶位于右侧脑颞顶叶的结合处（见图3-1）。这一诊断结果在临床上是很有帮助的，因为肯尼斯在接受了药物治疗以后，他的第三只胳膊与腿的出现被有效地抑制了。但究竟为什么会出现这些多余的肢体呢？这是又一个与脑有关的困惑。

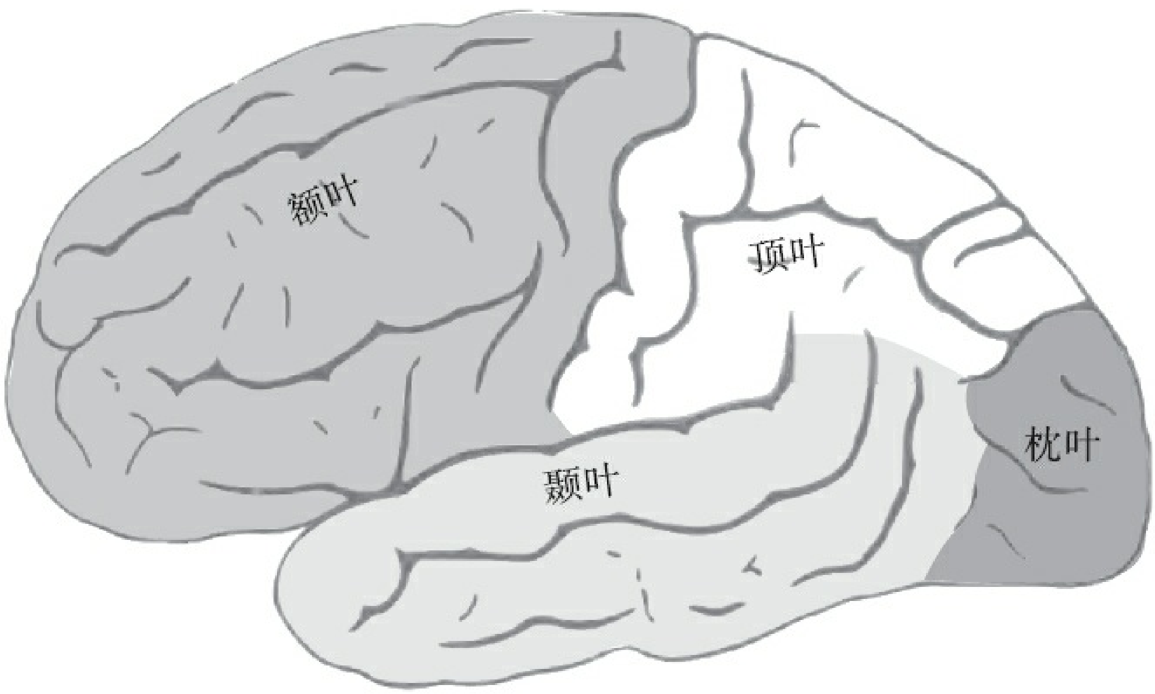


图3-1　皮层的主要分区。注意顶叶和颞叶间的连接（改自Gary’s Anatomy）

身体感觉上的其他变化也许和与偏头痛有关的不寻常的脑活动相关联。在我们还上高中的时候，我的朋友尤尼克在每年春天都要经受长达一个星期的剧烈的偏头痛的折磨。在偏头痛就要发作之前的那些日子里，她说通常每到夜里她就会觉得自己躺在一张巨大的床上，身形非常

小，就像一只大黄蜂那么大。这种感觉并不让她恐慌，因为她知道这是“脑生的事”，会消失不见的，而且这种感觉的确消失了。真正困扰她的是她感到自己缩小了的这个经验毫厘不差地预示了偏头痛的来袭。

偏头痛还有其他的“预兆”，包括视知觉中参差不齐的切割线这样的视觉效果。有时它们仅仅出现在视野中的一个区域，比如右上区域。有时患者会在视野的一个区域看到火花。在这样的“征兆”刚一出现的时候，你会想知道“我是中风了吗？”或者你也许想知道你是否正在进行一次超自然的联系。都不是，这些“征兆”只是偏头痛发作之前寻常的，大家都知道的效果。

法国数学家和哲学家布莱仕·帕斯卡（Blaise Pascal，1623—1662）描述过这些视觉效果，他还提到在偏头痛发作之前有半个视野什么东西都看不到的情况。[3] 最后，他还有过视野中充满光的经历。他把这光解释成神的降临，引导他走上宗教的皈依。有时偏头痛的预兆可能是不寻常的气味，例如烧焦的玉米味。在偏头痛的预兆中虽说极少有幻听的情况，但也还是有可能出现的。

利拉由于老年性黄斑变性失明了，让她吃惊的是，她开始出现视幻觉，大多数都是小人，有时则是像埃尔默·福迪[4]（Elmer Fudd）和贝蒂娃娃（Betty Boop）这样的卡通形象。（黄斑是视网膜上的一个区域，它被光敏感细胞密致地包裹着，对于清晰和细致的视觉来说黄斑是必不可少的）利拉很清楚小人不是真实的，但她想知道这些经验究竟是

怎么回事。

利拉的这种病状被称为邦纳症候群（Charles Bonnet Syndrome），在黄斑变性的患者中有大约13%都会出现这一病状。（内科医生查理斯·邦纳（Charles Bonnet）在18世纪报道了这一症状）像利拉一样，出现这一病状的人并不是在妄想。他们知道这些小人形象并不是真实存在的。然而这样的经验也许会令人烦恼。人们猜测邦纳症候群也许被漏报了，因为患者会由于担心医生认为他们是在妄想而隐瞒这样的症状。一个患者如果他暂时使用眼罩的话，也可能产生这样的幻觉，但这种情况极罕见，而且在摘下眼罩后，这种幻觉就消失了（我很想经验这种幻觉，但尝试通过戴眼罩来实现，却没有成功）。

人们相信造成邦纳症候群的原因涉及感官剥夺，在这种情况下，脑丧失了正常的感觉输入，但脑中随机的活动使脑活跃起来，它要从这些活动中生成一个连贯的，虽说可能是奇怪的，知觉。这样一个模糊的解释并没有说出什么东西，如今在神经生物学的层面上对纳症候群仍旧是知之甚少。

还记得你在梦中想要大叫和奔跑时的样子吗？令人非常吃惊的是，你不会叫出什么声音，而且你的腿也像灌了铅一样沉重。为什么你不能从喷着火的怪物那里逃跑，真正地逃跑呢？对此脑可以做出回答：在脑干中有一束专门的神经元，它可以确保你在睡觉的时候无法移动。在睡梦的状态中，这些脑干神经元会活跃地阻止任何来自运动皮层通往脊髓

最终到达四肢的运动信号。实际上，在做梦的时候，你会被临时地麻痹，这实际上会阻止你在梦中也运动起来。法国神经科学家米歇尔·朱维特（Michel Jouvet）最初在猫那里发现了这一现象：如果猫的特定的脑干网络受到损坏，那么就是在梦中它也会跳起来，然后兜圈子就好像在追什么东西一样。

这种专门的脑干抑制解释了为什么当你在梦中避开攻击的时候不能发出尖叫，而只能发出可怜的低鸣，或者你不能去回击那个在梦中折磨你的人，不能去追梦里的出租车。这就是为什么你的狗在做梦的时候会发出咿咿呜呜的模糊的声音，而不是响亮的狗吠声。尽管如此，对运动信号的抑制也不是滴水不漏的。有时，还是可能出现一些小抽搐、咯咯地笑和低声的呜咽，但正常的运动是不会出现的。然而，一旦这个抑制网络被破坏了，那就像朱维特的受到损伤的猫，你就会在梦里活动起来。有时这种情况会发生在患有痴呆症的老年患者那里。这样一种情况是非常危险的，因为在梦中活动有可能对自己或其他人造成伤害。例如有的患者会从床上跳下来全速冲向一堵墙，伤了自己的头也毁了墙。而另有患者会勒死他的床伴。对于这样的患者，可以使用REM [5] 抑制药物来彻底阻止做梦，因此也就降低了造成伤害的可能性。

在一少部分人那里，睡梦麻痹的终止 与觉醒状态的启动 之间通常具有的同步会有些不协调。这意味着在你完全清醒以后麻痹还会持续短暂的时间。如果这种情况出现了，你可能会感到惊慌和害怕，担心是中

风或者被异形抓住了。你是清醒的，你想运动，但你却动不了。

通常，在人的一生中这样的情形很少出现，但有些人却频繁地经历，结果他们害怕睡觉，这反过来又与更多的入侵到清醒状态的睡眠麻痹联系在一起，这是一个恶性循环。一旦睡眠被剥夺了，在他们那里就会出现一些令他们感到恐惧的经历，诸如感受到邪恶，听到房间里沉重的脚步声，听见附近传来的可怕的对话，等等。通过有规则地打断健康人的睡眠来剥夺他们的睡眠也可以诱发出这样的经历。毫不奇怪，这些异常的事情常常都被解释为遭遇到了精神世界、幽灵和巫师，或者是死人。在那些去诊所寻求帮助的患者那里，治疗原来是异乎寻常的简单。多睡觉，问题就迎刃而解了。[6]

我们所列举的这些古怪的知觉提醒我们脑会做出一些令人愕然的事情，这些事情并没有任何关于前生来世或精神生活的特别的意义。它们只是我们没有——无论如何，尚没有——完整解释的由神经 活动造成的古怪 。它们令人着迷，它们很少被人理解，有时它们令人苦恼不安，但它们的根本特征就是古怪。[7]

[1] Oliver Sacks,Hallucinations（New York:Knopf,2012）.

[2] J.Allan Hobson,Dreaming:An Introduction to the Science of Sleep（New York:Oxford University Press,2003）.

[3] M.Paciaroni,“Blaise Pascal and His Visual Experiences,”Recenti Progressi in Medicinia 102,no.12（December 2011）:494–

96.doi:10.1701/998.10863.

[4] 动画片《兔八哥》中的卡通形象。——译者注

[5] 是Rapid Eye Movement的首字母缩写，即快速眼动睡眠。——译者注

[6] http://ehealthforum.com/health/topic29786.html;http://psychcentral.com/lib/2010/sleep-deprived-nation/.

[7] “脑漏”（Brain bugs）是神经科学家Dean Buonamano对幻觉这类事件的称呼。（参见他的著作，Brain Bugs，2011.）

信念

这里的讨论并没有决定性地证明天堂并不存在。我能够确定地说爱尔兰矮妖不存在，但我不能同样确定地说天堂并不存在。虽说如此，我却在关于濒死或所谓的来世 经验的报道中找不到任何可信的证据证明有这样的地方。关于不寻常的脑活动造成的不寻常的经验的那些材料加剧了人们对于如下主张的怀疑，即不寻常的经验实际上是关于诸如幽灵、异形和天堂这些不寻常的事物的经验。如果你并不在乎这些怀疑，想要相信来世的生活，那么秉持这样的信念就是一个有意识的决定。你也许会说："我想相信天堂，因为这会让我感觉更舒服"。那也没有什么不妥。对我来说，我担心做出这样的决定会让我在那些胡说面前更显脆弱。自我欺骗就像是一种药物，它会让你对你迫切需要的感受无动于衷，在你需要集中力量来熬过困难时刻的时候让你变得脆弱。

有些自我欺骗对我们来说有好处吧？也许，但自我欺骗却可能失去控制。我父母的一个农场的朋友，风度翩翩而有令人愉悦的斯坦利·奥康纳（Stanley O'Connor），在58岁时被诊断出胃癌。在1955年的时候，除了在生命走近尾声的时候让他舒服一点也无计可施了。但是斯坦利并不放弃。他和他的妻子从银行取出了所有的积蓄，除此之外，他们还借了钱。他们把东西装上他们的旧卡车，一路驱车向南，穿过美国边境去找一位小有名气的游方信念治疗师（traveling faith healer），这个

治疗师热情地接受了他们的“供养”，热忱地祈祷，为斯坦利做圣疗，然后就打发他们回去了。三个月后，斯坦利死了，钱也打了水漂。

我问父亲奥康纳太太如今对信念治疗师怎么看，父亲遗憾地摇着头解释说：“哦，她相信是她的信念还不够强大。要是她的信念足够强大的话，斯坦利就会康复了。她就是这么说的”。很长一段时间，我们都会在餐桌上讨论这个话题，我们都认为这是一种自我毁灭的自我欺骗。我父亲总是要申明信念治疗师就是一个江湖骗子，他从那些绝望而无知的人那里榨取金钱。他会说：“比死亡还糟糕的是愚蠢地中了圈套”。没有钱经营农场，抚养孩子，或是还债，斯坦利太太自己也垮了，第二年就死了。三个失去父母不知所措的年幼的孩子去投靠了不那么情愿的叔叔和婶婶。

几年以后，在1960年，上映了一部关于游方的住帐篷的福音传道者埃尔默·甘特利（Elmer Gantry）的电影。[1] 这部电影几乎让我不忍卒看。那些贫穷无知的农民，他们孤注一掷，满怀希望，却成为那些神乎其神的江湖贩子最容易的下手对象。

与真理为伍。苏西·奥尔曼[2]（Suze Orman）如是忠告，这是一个强有力的，受用终身的建议。我们从中能够听到亚里士多德、孔子、本杰明·富兰克林和马克·吐温的教诲。还有伯特兰·罗素，他说：

在世界上再没有什么比思想更让人感到恐惧，即使是毁灭，甚至是

死亡也不如思想让人恐惧。思想是颠覆性和革命性的，极具破坏力，令人感到恐惧，思想根本无视特权、已经建立的制度和令人舒服的习惯。思想会透视地狱的深渊而毫不畏惧。思想是伟大的、迅捷的、自由的，思想是世界之光，是人最辉煌的荣耀。[3]

事实并不会削足适履来适应我们的信念、希望或教条。地球并不会因为地心说深得有些人的青睐就使自己成为宇宙的中心；心脏真真正正不过就是一个肉泵。我的孩子之所以是我的孩子是因为生殖生物学的原理，而不是因为一种神秘的力量预先就选择了这个 卵子与那个 精子结合在一起来造出这个 孩子。摆脱那样的愚蠢，我们一样可以全心全意爱我们的孩子。

当我们死去时灵魂会离开身体去往天堂的这样一个柏拉图式的观念对我们有强大的吸引力，但我们不得不去问这是否是真实的情形，它是否真的是我们相信的东西，我们是否只是钟情于这样一个想法，却没有考虑过它实质上的可信性。你如何思考这些问题的确会对你此时此地做出的决定造成影响，就像在斯坦利·奥康纳那里的情况。吸食母乳会将一个男子从同性恋转变为异性恋吗？[4]海洋渔业资源正被耗尽吗？[5]气候变化是一个骗局吗？一个人所秉持的信念来自上帝这样的想法很有诱惑力，但实际上去秉持这样的信念或是以此作为对搜集证据和思考这样的艰苦差事视而不见的理由是非常愚蠢的。上帝常常根本就不会有任何帮助。

哲学家蒂姆·雷恩（Tim Lane）和欧文·弗拉纳根（Owen Flanagan）提出在我们生活很少的一些场合里，错误的乐观主义实际上是可以带来好处的，这些场合主要是与某些疾病有关，比如癌症，但却并不适用于糖尿病和溃疡。[6] 相信你会恢复可以降低压力激素的水平，这也可以设想。压力激素水平的降低会使免疫系统和现代医学更有机会去发挥它们的作用。但这有什么证据吗？明确地说并没有确然无疑的证据。心情抑郁的病人恢复的比率似乎与快乐的病人大致相同，而且也没有在只是依靠积极心态（positive thinking）的病人和接受标准医疗的病人之间做出比较的研究。[7] 任何这样的研究都不大可能获得资金的支持。

尽管如此，雷文和弗拉纳根很有见地地指出比起信念–欲望混合体，错误的乐观主义通常算不上是一个信念，它们更类似于希望，而不是坚定持有的证据确凿的信念。一个聪明人知道有些事情并没有来自客观的坚固的事实的支撑，但在非常特定的情况中这些事情最终也许会发挥温和的缓和剂的作用。这里也许 是一个关键的词，因为在这个阶段，认为错误的乐观主义对你有益在很大程度上只是一厢情愿的想法。如果错误的乐观主义将你打发到信念治疗师而不是癌症诊所，或者，更糟糕的，如果错误的乐观主义意味着你的孩子无须注射疫苗来预防麻疹或小儿麻痹症，因为你认为你的爱足以保护你的孩子，那么错误的乐观主义最终将是一场灾难，记住这一点是有裨益的。

无论真理有时看起来多么难以接受，对真理深沉的敬畏在许多文化

中都受到赞美，比如像苏格拉底这样的古希腊哲学家，孟子这样的中国古代哲学家，因纽特人，印第安夏安族人和特洛布里恩群岛的岛民，还有奥卡纳根的顽强的农夫。无论真理是什么，与真理相比，盲目的信念到头来都是更加危险的，事情通常就是如此。

[1] 甘特利是Sinclair Lewis创作的同名小说中的虚构人物。

[2] 苏西·奥尔曼，美国著名的金融节目主持人，美国人的全民理财顾问。——译者注

[3] 这段话通常都认为出自罗素，但我没有找到其出处。他既著作等身，又有诸多讲座。

[4] 这是密苏里州参议员托德·阿金（Todd Akin）提出的主张，并得到了电视演员柯尔克·卡梅隆（Kirk Cameron）的响应，他正试图在旧金山开一家诊所，以为男同性恋提供喂食母乳的服务。但看起来这似乎面临着一个困难，很少有哺乳期妇女愿意提供这项服务。

[5] D.Pauly,J.Adler,E.Bennett,V.Christensen,P.Tyedmers,and R.Watson,“The Future for Fisheries,”Science 21（2003）:1359–61.

[6] T.Lane and O.Flanagan,“Neuroexistentialism,Eudaimonics and Positive Illusions,”in Byron Kaldis,ed.,Mind and Society:Cognitive Science Meets the Philosophy of the Social Sciences,Synthese Library Series（New York:Springer,2012）.

[7] See S.Salerno,“Positively Misguided:The Myths and Mistakes of the Positive Thinking Movement,”eSkeptic（April

2009）;http://www.skeptic.com/eskeptic/09-04-15/#feature.See the response by M.R.Wald-man and A.Newburg,eSkeptic（May 27,2009）,and Salerno’s reply:http://www.skeptic.com/eskeptic/09-05-27/.

第4章　道德背后的脑

在马尼托巴[1]严酷的冬季，即使小体型的猎物也会很长时间难觅踪迹。在契帕瓦族印第安人（the Chipewyan）的营地，孩子们因为饥饿正变得虚弱。年长的人都记得这样的光景，他们害怕饿死。一天拂晓，一个男人带着他年轻的妻子和襁褓中的孩子离开了，他们穿着雪鞋艰难地跋涉在长满成排桦树的山冈上。漫漫严冬，死亡不时地光顾，营地依旧没有收获任何猎物。慢慢地，白昼变长了。一天傍晚，年轻的妻子带着孩子独自回来了，他们面色红润，身体结实——比起她走时仍旧留在营地的那些人要健康和强壮。她的神色中透着警惕，但小心翼翼的眼神也藏不住秘密，人们都知道在离开营地的深冬数月中，他们是靠什么挺过来的。春天降临了，鹿也随春而至——它们虽然瘦弱，但也足以提供营地所需的食物了，上好的骨髓会补上人们失去的脂肪。妇人们都不去亲近年轻的妻子和她的孩子，慢慢地，她也变得无精打采，沉默寡言。他们知道，在夏日来临前，一定会有些事情发生。一个人若以人肉为食，那就表明他的灵被污染了；品食人肉，就会永世因饥饿而食人肉。契帕瓦族印第安人将其视为“变成温迪戈”（going Windigo）[2]。随着河冰消融，营地一直在观望和等待着，而年轻的妻子也越发超然。一天夜里，绚烂的北极光在天空飞舞，风停了，就在这时，一切都应验了，年轻的妻子沉默着蜷缩在地上，而一个年长者轻轻地用熊皮裹住她的头。紧接着，他静静地压着她的头直到她一动不动。不多一会，孩子也一动

不动了。[3]

对于像我们这样生活在繁荣与丰裕中的人来说，这个故事会令我们的想象黯然失色。我们可以毫不费力地想象对婴儿无法抑制的爱和看到孩子因奶水枯竭而慢慢地饿死这番景象时所经历的难以承受的痛苦。哺乳动物的双亲的确会为后代做出异乎寻常的牺牲。你是一个哺乳动物，你的哺乳动物的脑是以关心和照顾后代为核心建立起来的。但是为使你的孩子不至于被饿死，你会做出怎样的牺牲呢？禁食人肉是一种文化实践，对这种禁令，我迫切地想要知道，“年长者究竟是基于何种考虑决定要处死这个母亲的”。我注意到，对年长者这样做是不是错误的这一点我并不在意，尽管我完全清楚这种行为违背了我们文化的原则。

营地是一个不大的群体，大概二三十人。在这个故事中，年长者从过往的祖先和口耳相传的那些故事中汲取智慧，他们承袭了一种理解：食人肉以自存往往会扭曲一个人的自我概念，瓦解已经形成的抑制力量，并改变群体中所有的社会关系，增加危险的动荡与混乱的风险。要在严酷的环境中保证群体的生存就不能容忍危险的行为。在我看来，做出这样的禁令并不愚蠢或者毫无根据。我还真说不好这样的禁令是否实际上是错误的。

但为什么连婴儿也不放过呢？就像契帕瓦族印第安人一样，由于能够捕获的猎物很不确定，每一个冬季，极北之地的土著人都要为活下去使出浑身解数。在情况糟糕的时候，以这种方式来延缓被饿死的命运也

就不是什么稀奇的想法了。就像所有的文化一样，通过“变成温迪戈”这样一个精致的虚构（compact myth），契帕瓦人传达了一个来之不易，但却有实际效用的社会洞见。一个温迪戈婴儿，失去了母亲，由好心的同族人抚养成长；但是，他的异乎寻常的生存经历不可避免地带给他阴暗的形象；他始终生活在一种艰难的社会处境中，没有任何出路。因此，当严冬肆虐，北地的人们通常会控制住他们族群中虚弱的人，而不会放任他们孤注一掷的求取生存。[4]

[1] 马尼托巴是加拿大中部的一个省。——译者注

[2] 温迪戈，生活在大西洋沿岸的美国与加拿大操阿尔冈京语的各族印第安人，相信温迪戈是具有巨大精神力量的超自然存在，它邪恶，并以人为食。这种信念与北方严寒冬季的饥荒有关，其目的似乎是为了将同类相食作为一个禁忌加以强化。请参见 http://en.wikipedia.org/wiki/Wendigo

[3] 这个故事取材于Joseph Boyden，The Three Day Road（New York：Penguin，2005）。

[4] 为了不让这个故事看起来与其他人类习俗格格不入，让我们看一下《圣经》中大卫的磨难的故事（《撒母耳记》下12：11-14）耶和华这样说：“看哪，我必从你家中兴起祸患攻击你；我要在你的眼前把你的嫔妃拿去赐给别人。他要在光天化日之下与她们同床。你在暗中行了这事，我却要在所有以色列人面前，在光天化日之下行这事报应你。”大卫对拿单说：“我得罪了耶和华。”拿单对大卫说：“耶和华已经除去了

你的罪，你必不至于死。只是因为你做了这事，使耶和华的仇敌大得亵渎的机会，所以你所生的儿子必定死。”（那孩子七天后就死了）

（注：译文采用《圣经》新译本的译文。——译者注）

价值的源泉

价值并不像胃和腿这样的东西；它们存在于世界上的方式也与季节或潮汐存在于世界上的方式不同。但这并不是说它们就超越现世，而是说，它们存在于社会世界（social-worldly），我们凭其而生，也因之赴死。它们反映出我们如何感受和思考某些类型的社会行为。道德在世界中存在的方式与季节这种东西在世界中存在的方式不同。道德确然无疑地存在于你的社会生活中。它来自人们对勇气或仁慈的积极感受和对残忍或忽视孩子的消极感受。

自我保存和自我维持这两种价值的存在方式亦是如此，但它们根植在每一个动物的脑中。不难看出这是如何在生物界出现的。脑是由基因建造的。除非由基因建造的脑能够让动物回避危险，并寻获食物、水和配偶，否则动物就不会长期的存活，也不大可能繁殖后代。所以，要是建造脑的基因让你根本就不在乎你的福利（well-being），那么，那些基因也将会随着它们所建造的脑一道消亡。

一个积极关心自己如何活下去的动物则与此形成对照，它有更大的机会繁衍后代。随着它后代的生存与继续繁衍，这个动物的基因就会在随后的代际中扩散开来。所以说自然选择青睐某些以自我为导向的价值。不难理解，那些其基因建造的脑具有以自我为导向的价值的动物要比在这一点上自我忽视的动物更有胜算。

然而，道德价值却涉及牺牲自己来成全他者。人是如何获得了道德价值的呢？对后代、配偶、亲属以及朋友的关心在人这里又是如何出现的呢？关心自己看起来与关心他者相互冲突。我们会看到，在一个深刻的层次上，就像自我关心这种价值一样，道德价值也根植在你的脑中。这样一种演化发展是如何出现的？基本的答案在于，你是哺乳动物，而哺乳动物拥有强大的脑网络，它可以将关心从自我扩展到他者：首先是扩展到后代，然后是配偶，然后是亲属，朋友，以至陌生人。但这样的网络打一开始是如何栖身在哺乳动物的脑中呢？它们怎么会受到演化的青睐呢？

哺乳动物之爱

哺乳动物脑的演化标志着我们将其与道德相联系的那种社会价值开始登场。（这种说法很可能也适用于鸟类，但很遗憾，出于简洁性的考虑，在此我将不涉及鸟类）哺乳动物脑的演化见证了一种繁衍后代的崭新策略的出现：胎儿在雌性温暖和充满养分的子宫中孕育。在爬行动物那里，情况就完全不是这样，爬行动物的后代在蛋中孕育，而蛋则被下在沙滩上，或者隐藏在洞中。当哺乳动物的后代出生以后，它们要靠母亲才能活下去。所以哺乳动物的脑就必须被建造来做一些前所未有的事情：以和我们照顾自己的近乎相同的方式照顾他者。所以，就像我保证自己的温暖、温饱与安全一样，我也要让我的孩子得到温暖、温饱与安全。

在7000多万年的进程中，关心自我的这一系统随着演化一点点的被修正，最终这一系统也拓展到幼崽。结果，要是幼崽因疼痛而尖叫，或者从巢穴中掉出去，由基因建造的脑亦会感到痛苦。当然，如果它们感到寒冷、孤单或饥饿，并因此而尖叫，幼崽也会感到痛苦。当哺乳动物与它们的幼崽待在一起，它们新出现的哺乳动物的脑会令它们感到快乐，而幼崽会因为依偎着母亲而感到欢乐。它们喜欢在一起，而厌恶分离。

好吧，这些都没错，可为什么哺乳动物会以这样的方式繁衍后代

呢？早期的类哺乳动物的爬行动物[mammal-like reptiles，蜥型类（sauropsids）]的生存之道为哺乳动物孕育后代的全新方式做好了准备，这种生存之道有什么巨大的优势呢？答案或许与能量的来源——食物——有关。

最早的那些恰好是温血的蜥型类（恒温动物）具有极大的优势：它们可以在夜晚猎食，而此时它们的冷血竞争者则行动迟缓。蜥蜴和蛇要靠太阳来获取热量，并能迅速地移动。当温度下降，它们的运动就变得非常缓慢。哺乳动物的前身（pre-mammal）很可能尽情猎取爬行动物并大快朵颐，而这些行动迟缓的爬行动物所能做的就是等待着太阳再次降临，或者至少这些哺乳动物的前身可以搜寻猎物而无须害怕掠食的爬行动物。蜥型类也能够很好地设法挨过更冷的天气，这也就打开了新的摄食与繁衍的空间。

恒温需要大量的能量，所以相对于鱼类和爬行动物，温血动物必须摄入多得多的能量。一只哺乳动物或一只鸟所消耗的能量至少是一只蜥蜴所消耗能量的10倍。[1] 如果你需要摄入许多热量以求生存，要是你有一个聪明和灵活的脑来适应新的状况，那会是很有帮助的。从生物学上来说，要应对生命中突然出现的那些偶然状况，能够学习的脑要比只是做出反射行为的脑更有效率。当脑能够学习，脑中的连线就必定会增加，这意味着基因组中必须要有这样的基因，它们的表达会使得蛋白质形成体现新信息的连线。将大量的事件组合起来远没有改变一个基因组

那样复杂，因此用这样的方法建造的脑能够从一出生就知道怎样在诸多不同的环境中做出反应。[2]注意，用学习策略调整脑来服务于生存策略还意味着在出生的时候，后代所知道的并不多。哺乳动物的幼崽要依赖它的亲代。

所以，学习是变得聪明和增加生存机会的极好途径，而这就要求脑具有这样的回路，比起做出反射（例如眨眼反射）所需要的固定回路（hardwired circuitry）来说，这样的回路要能够在大得多的程度上对经验做出反应。尽管如此，一个扩展了的学习平台需要和现成就有的老的动机与驱动系统协调起来发挥作用。如果要变得聪明，它就需要数量庞大的依赖经验的神经变化。你需要的是这样一种回路，它们可以让你对环境中的事件做出灵活的反应，让你记住特别的事件，做出概括，计划并在各种选项之间进行选择，让你智能地完成所有这些事情。皮层——一种特殊的神经结构——就提供了这些智力功能所需要的能力和灵活性。那么，什么是皮层呢？

皮层是在哺乳动物这里新出现的。它是一种高度组织起来的具有六层的细胞网络，它位于古老的组织反射行为的脑（reflex-organized brain）的上方，就像一床被子盖在引擎上（见图4-1）。蜥蜴也有一种网状覆盖物位于它们脑的深层结构上，但它只有三层，而且它也没有在哺乳动物的皮层中可以看到的高度规则的组织。位于皮层下的古老结构仍旧在哺乳动物的行为中发挥着重要的作用，但随着皮层的扩展和对行

为控制的增长，这个古老结构对于行为的支配作用就开始减弱了。[3]前额叶皮层（PFC）的巨大扩展与行为的更为巨大的灵活性以及自我控制和解决问题这两个方面的更为巨大的能力相关联（见图4-2）。老鼠比蜥蜴聪明，猴子又比老鼠聪明。在我这里，聪明的意思是指它们能够解决问题，而且它们在认知上是灵活的。[4]

具有六层结构的皮层究竟是如何演化出来的这个问题基本上已经因为我们古远的历史而不可考了，[5]而且，糟糕的是，没有任何类爬行的哺乳动物（蜥型类）存活下来。尽管如此，对现存不同物种的脑的比较以及对脑由出生到成熟的发展过程的研究可以让我们了解很多东西。我们知道支持各种感觉功能的皮层区域在大小、复杂性以及反映特定哺乳动物的生活方式和生态小环境的连接组合上都不相同。例如，鼯鼠的视觉皮层非常大，而鸭嘴兽只有微小的视觉区，但却有一个很大的感觉（触觉）区。澳大利亚假吸血蝙蝠（ghost bat）是一种依赖精确回声定位捕食的夜行哺乳动物，相对来说，它的听觉区大，视觉区小，而与鸭嘴兽比起来，它的感觉区就要小很多（图4-3）。[6]啮齿类动物的运动方式也很不相同，例如鼯鼠、游泳的海狸和会爬树的松鼠的运动方式就很不相同。这就意味着与熟练运动相联系的脑的各部分，包括运动皮层，之间也存在着组织差异。所有哺乳动物的额叶皮层都与运动功能有关。在额叶皮层的前部是前额叶皮层，这个区域与控制、社会性以及做决定有关。在所有这些皮层区与整个皮层下区域之间有着丰富的双向通路。

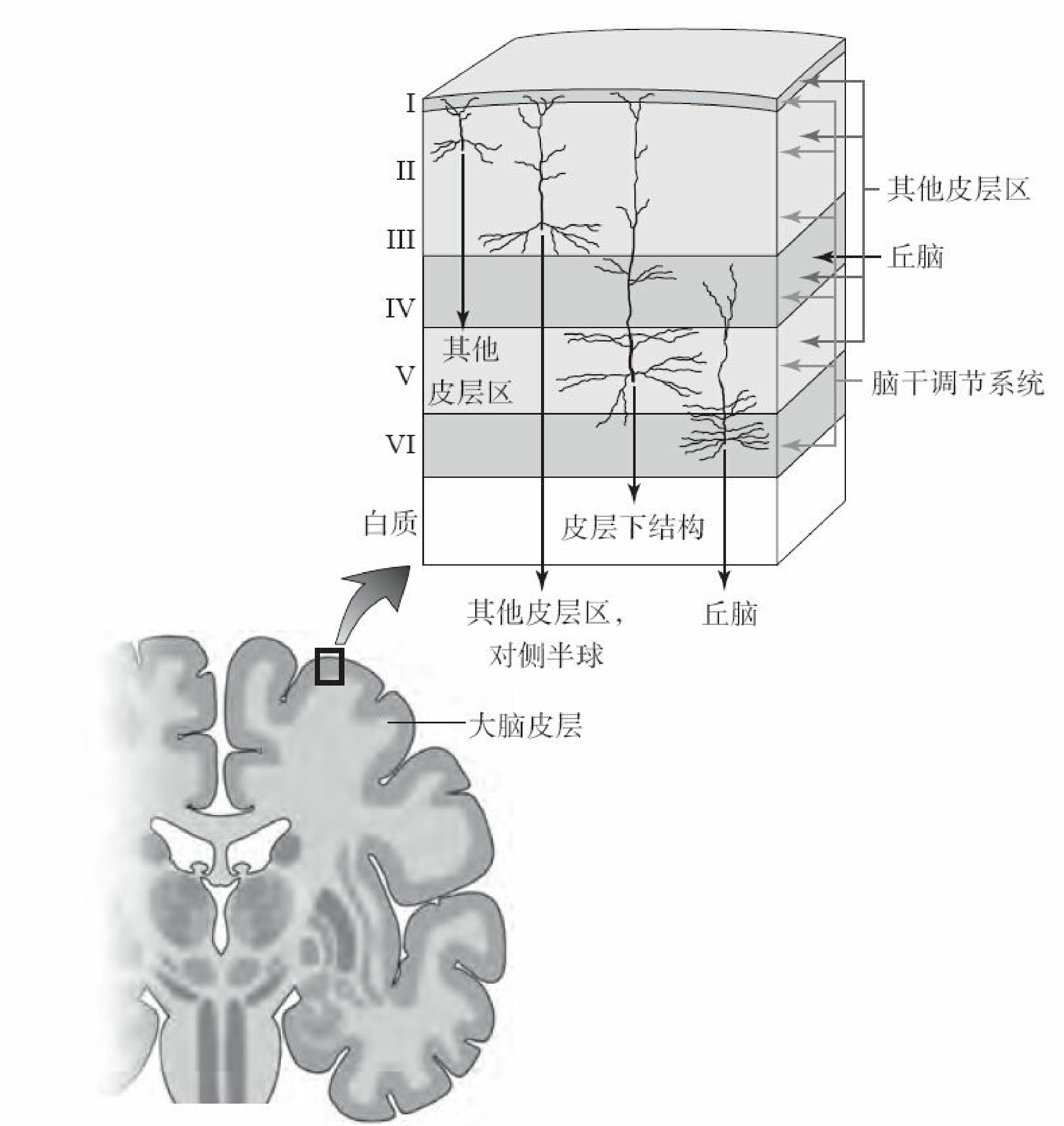


图4-1　从冠状截面（两耳之间脑的横切面）看去的人脑。外表层上的灰色边缘就是皮层（皮质覆盖物）。白质与灰质的差异取决于是否有髓磷脂，髓磷脂由富含脂肪的细胞构成，它们包裹着神经元的轴突，由此形成的绝缘体使得信号的传递可以更快。灰质缺少髓磷脂，其主要

是由神经元的细胞体和树突构成的。在皮层下面也能看到其他的灰质结构。此处的剖面图展示了皮层的层状组织和高度规则的结构。在这里没有展示出的是神经元的密度：在1立方毫米的皮层组织中大约有2万个神经元，神经元之间有大约10亿个突触连接和大约4000米长的神经元连线

Adapted from A.D.Craig,“Pain Mechanisms:Labeled Lines Versus Convergence in CentralProcessing,”Annual Review of Neuroscience 26(2003):1–30.© Annual Reviews,inc.Withpermission.Originally printed in churchland,Patricia S.Braintrust.Princeton university Press.reprinted by permission of Princeton university Press.

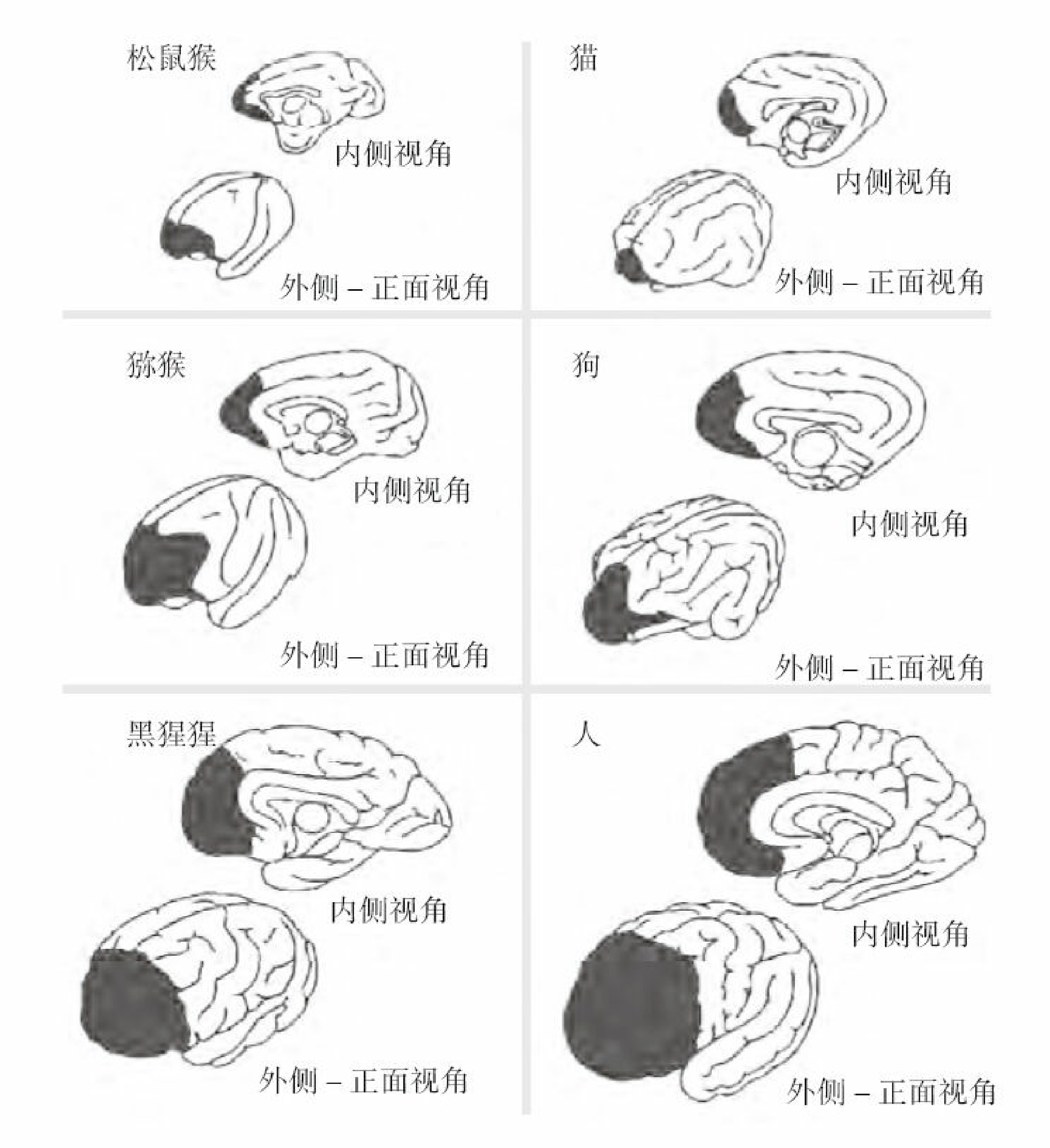


图4-2　深色区域对应于所示的六个物种中每一个物种的前额叶。从两个视角显示：外侧–正面（就好像从侧面和正面看）和内侧（所以就从脑半区的内侧看到前额叶的范围）。并未按各物种脑的比例绘制

Not to scale.Reprinted from Joaquin Fuster,The Prefrontal Cortex,4th ed.(Amsterdam:Academic Press/Elsevier,2008).With permission from Elsevier.

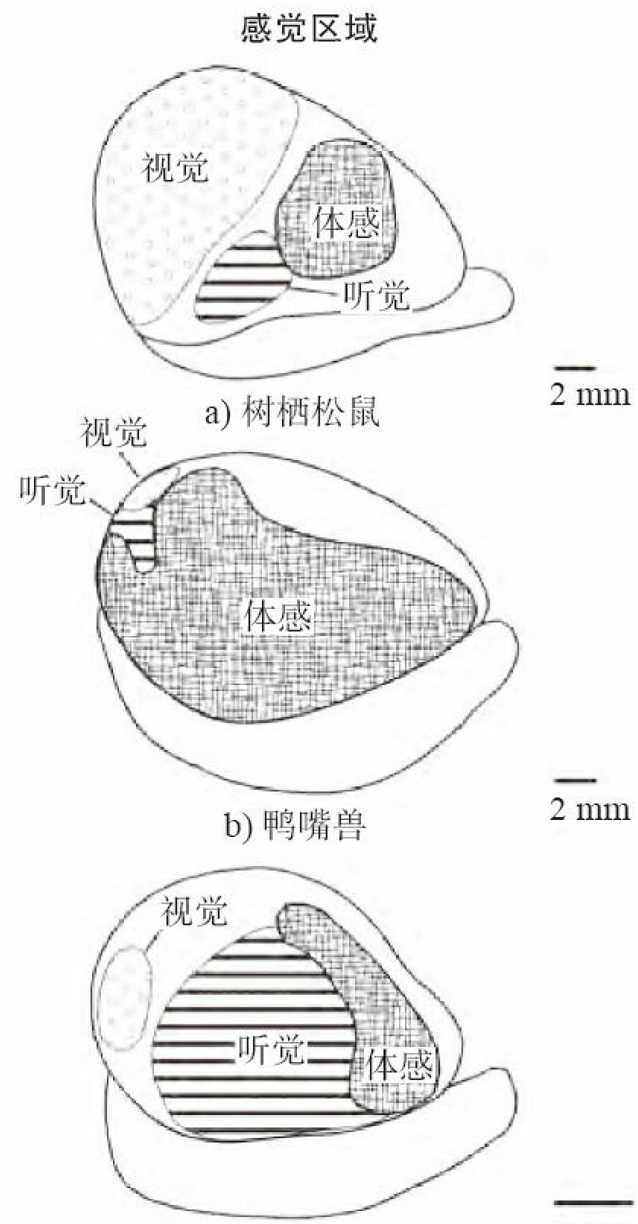


图4-3　在三种不同哺乳动物的新皮层中感觉区域的大小，这三种

不同的哺乳动物有着不同的感觉特化（specializations）。在图中，用不同的阴影表示感觉区，或者表示专门处理来自特定感觉系统的输入的皮层大小。在图中，som指的是感觉（触摸、温度、压力）皮层，vis指的是视觉皮层，aud指的是听觉皮层。a所示是树栖松鼠，它是视觉高度发展的啮齿动物，新皮层中大部分专门负责视觉系统。b所示是鸭嘴兽，它有极为发达的，包含着密致的机械感觉与电感觉受体的喙。鸭嘴兽用它的喙做大多数的活动，包括在水中前进，捕猎，逃避掠食者，以及交配。这种哺乳动物新皮层中的大部分专门负责感觉系统。c所示是澳大利亚假吸血蝙蝠，它是一种依靠回声定位的哺乳动物，其绝大多数生死攸关的行为都依赖于它的听觉系统。因此，它的新皮层中绝大部分负责听觉系统也就不奇怪了

Adapted from Leah Krubitzer and Jon Kaas,“The Evolution of the Neocortex in Mam-mals:How Is Phenotypic Diversity Generated?”Current Opinion in Neurobiology 15(2005):444–53.With permission from elsevier.

脑是消耗能量的大户，有一个更大的脑就意味着需要更多的卡路里来维系它的运转。更有甚者，那些尚不能自立的哺乳动物幼崽食量惊人，这是因为在出生时尚不成熟，它们的脑和身体需要强劲地生长。所以，平均来看，哺乳动物必定要比爬行动物吃得多。如果你需要吸收许多高质量的蛋白质，那么聪明是一个优势。

如果你要冒险进入新的地域去寻找新的资源或者随季节的变换可能

要在不同的地域之间迁徙，那么聪明同样是一个优势。由于哺乳动物摄入的比爬行动物更多，固定的领域就只能养活更少的哺乳动物。一块不大的地方就足以养活几十只蜥蜴，但同样大的一块地方能养活的松鼠就会少一些，而能养活的山猫就更少了。

结果，为保证恒温而消耗大量卡路里的一个影响就关乎繁殖策略：仅仅生育几个后代并确保它们存活的哺乳动物比起像海龟这样的动物来说就表现得更好，后者任由它们的后代听天由命。

所以，我们最终看到了什么呢？那些吃得很多，其子代最终在母亲的子宫中孕育的温血动物会吮吸母亲的乳汁。温血动物的子代在出生时是无助的，它们的脑还不成熟，但随着对这个世界的了解，脑会迅速地发育。它们在母亲，也许还有父亲的哺育下成熟起来。哺育提出了一个问题：如果海龟妈妈并不哺育它的后代，那么是脑中的什么驱使着哺乳动物的母亲照顾自己的后代呢？一定有什么不同的东西。哺乳动物的母亲与它们的幼崽关系密切，而海龟却对后代不管不顾。哺乳动物的母亲冒着巨大的危险照顾自己的后代，而响尾蛇的母亲则不会“多此一举”。

哺乳动物的幼崽在出生时是无助的，它们必须要依靠喂养与保护才能存活。哺乳动物的母亲为什么要如此大费周折来喂养和照顾它们的孩子呢？在对哺乳动物照顾其他个体的解释中有两个中心的角色，即两种简单的缩氨酸：催产素（oxytocin）和血管加压素（vasopressin）。下丘脑是调节许多基本生命功能——诸如饥饿、口渴、性行为——的皮层

下结构。（下丘脑位于丘脑下方——因此称之为“下”——而丘脑在皮层下方）。这一邻近区域的所有东西都属于皮层下结构。哺乳动物的下丘脑也分泌催产素，它会启动大量的事件，这会使母亲感到与它的后代的强有力的联系。下丘脑还分泌血管加压素，它会启动大量不同的事件，这会使母亲保护它的后代，例如保护它们远离掠食者。母亲关爱自己的幼崽，如果它们受到威胁，它会感到痛苦。[7]

如果你感到与孩子之间的联系，你会对他们有强烈的担忧并关心它们。你想要和他们在一起，当他们与你分开你会感到不自在。在爬行动物和前哺乳动物那里，痛苦与快乐是有效的驱动力，而对哺乳动物来说它们仍旧是行为的强有力的驱动因素，它们将在哺乳动物这里造成新的行为，例如来自亲代的照顾。[8]

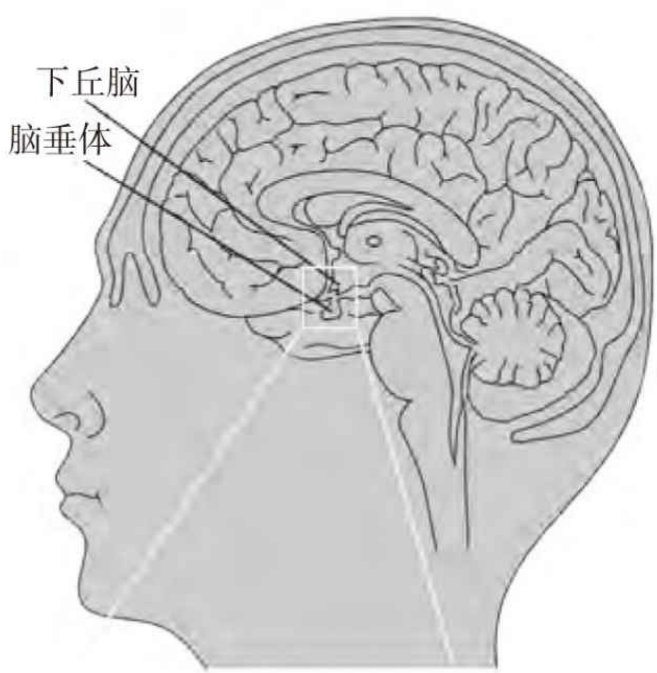
催产素和血管加压素的线索可以回溯到大约5亿年前，那时距哺乳动物在地球上出现还很古远。这些缩氨酸在哺乳动物那里发挥了什么作用。它们在体液调节和繁殖过程，例如产卵、射精和刺激产卵，这两方面发挥着各种作用。在雄性哺乳动物那里，催产素仍旧在睾丸中分泌，仍旧有助于射精；而在雌性那里它则在卵巢中分泌，在排卵（卵细胞）中发挥作用。在哺乳动物的身体和脑这两个方面催产素和血管加压素的作用都得到拓展和修改，与此一道的还有下丘脑中的连线变化，这个变化的作用在于执行分娩后亲代的行为。发生的这些变化都隶属于这样一个网络，这个网络的形成确保了在需要依靠的后代能够自力更生以前得

到照料。在生物的进化中，为了新的目的而在现存机制上发生的这种修正是一种很常见的模式。[9]

简单来说，下面就是联系与纽带发挥作用的方式：胚胎与胎盘中的基因会制造释放进母体血液中的激素（例如，黄体酮、催乳激素和雌性激素），这造成在母体下丘脑神经元中的催产素被隔离起来（见图4-4）。在婴儿将要出生之前，黄体酮水平迅速下降，下丘脑中催产素受体的密度上升，一股催产素的洪流从下丘脑中释放出来。

然而脑并不是催产素唯一的目标，催产素也在生育时释放进母体的身体里，促进宫缩以助于分娩。在哺乳期间，催产素释放进母体和婴儿的脑中。在典型的背景神经回路和典型的其他稳定的神经化学物质搭配的情况下，催产素会促进母亲与婴儿以及婴儿与母亲的联系。低头看着吮吸你乳汁的孩子，你会沉浸在浓浓的爱意和保护他的欲望中。你的孩子回望你，联系在这之中就加深了。[10]

人脑侧视


下丘脑
脑垂体

下丘脑—外侧面

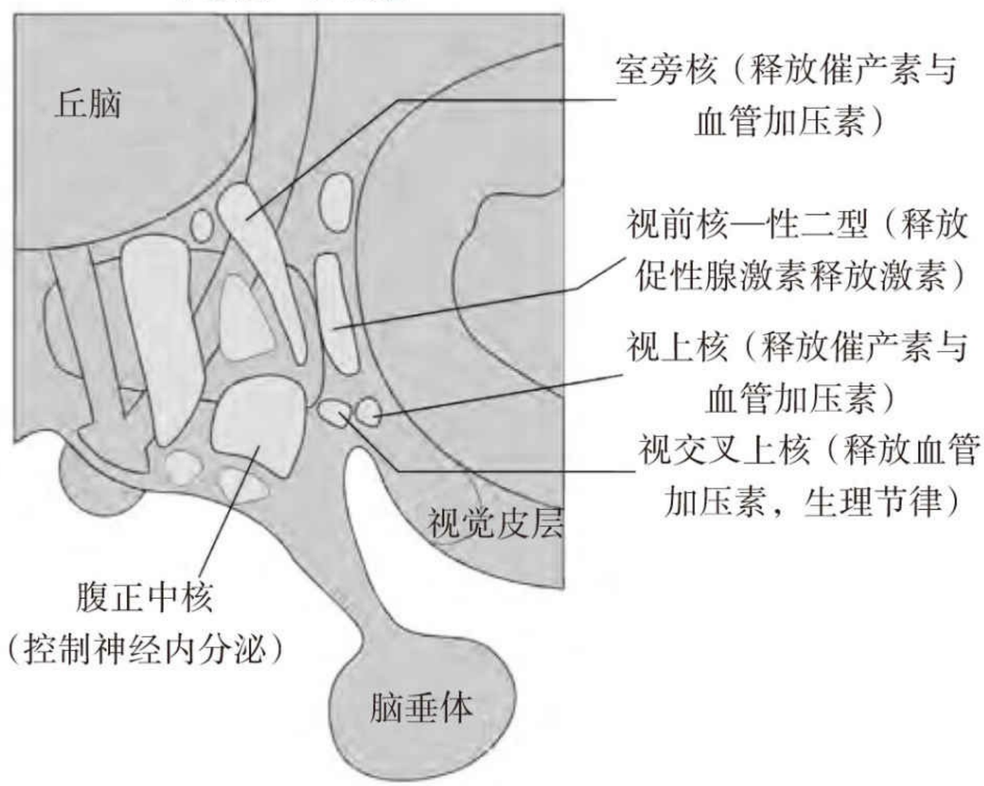

丘脑
室旁核（释放催产素与
血管加压素）
视前核—性二型（释放
促性腺激素释放激素）
视上核（释放催产素与
血管加压素）
视交叉上核（释放血管
加压素，生理节律）
视觉皮层
腹正中核
（控制神经内分泌）
脑垂体

图4-4　尽管与皮层和丘脑比较起来下丘脑不大，但它包含着许多对调节自我维持和繁殖来说至关重要的区域（核）。它也与松果腺和激素的释放密切相关。此处的图示是高度简化的，仅仅展示了涉及性行为与养育行为的主要区域。没有具名的是与体温调节、喘息、出汗、颤抖、饥饿、口渴、饱足以及血压有关的区域。Modified from a Motifolio template [11]

身体的疼痛是“保护我自己”的信号，这些信号会导向由自我保护回路组织起来的正确行为。在哺乳动物那里，疼痛系统得到了拓展和修正；既要保护自己也要保护自己的孩子 。除了确认这种疼痛和定位疼痛刺激发生在哪里的神经通路之外，也有负责情绪痛苦的神经通路。这种痛苦涉及被称作扣带回 （cingulate）的一部分皮层（见图4-5）。所以当孩子悲伤地哭泣，母亲的情绪痛苦系统就会做出反应。她会感觉很糟糕，并做出安抚的行为。另一个被称作脑岛（insula）的区域则监视着身体的生理状态（脑岛是一个精致的监视我正在如何做 的区域）。当你被温柔和充满爱意地抚摸时，这个区域会发出“情绪上安全”的信号（当下做得很棒 ）。当你的孩子安全而满足的时候，同样也会发出“情绪上安全”的信号。当然，你的孩子对温柔的爱抚会做出同样的回应：啊……，一切都不错，我很安全，食物也有保障 。表示安全的信号会抑制表示警惕的信号，这就是为什么表示安全的信号会令人感觉惬意。当焦虑与恐惧被平复下去，才可能获得幸福。

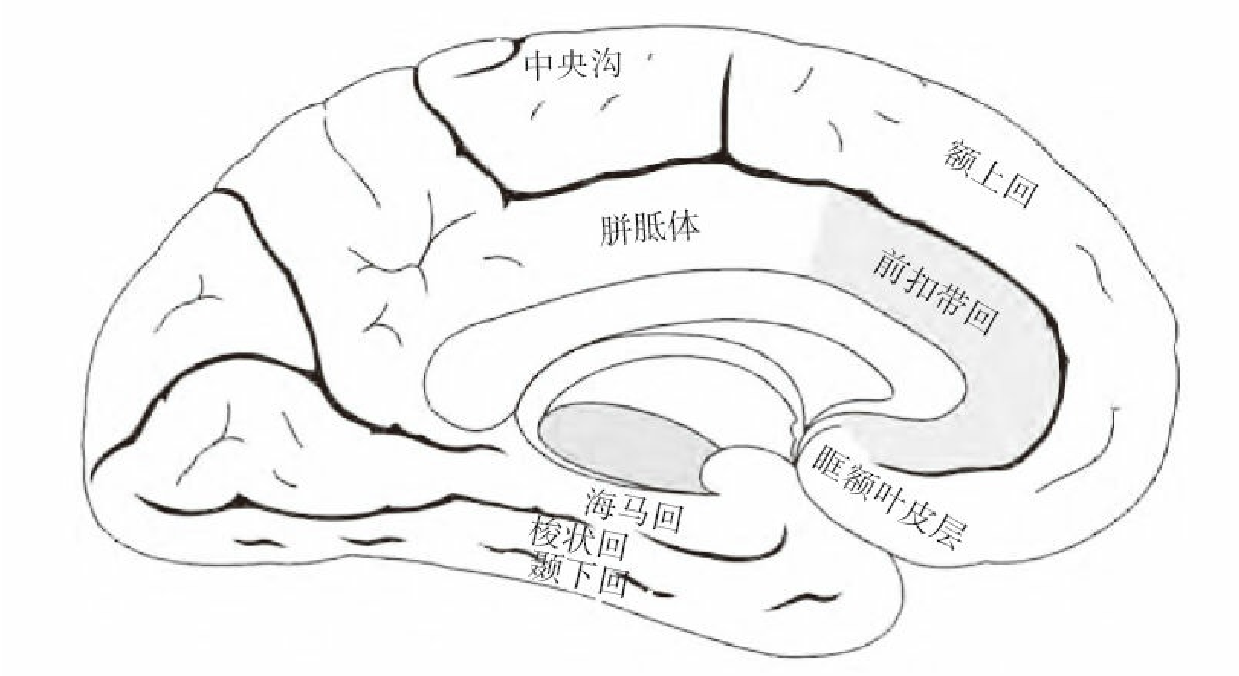


图4-5　从内侧视角看去的人脑概要图（看起来一侧脑被分离出去了），可以看到扣带皮层的位置，它包裹着胼胝体（corpus callosum），胼胝体是由神经元构成的巨大片状物，连接着两个大脑半区。脑回像山丘，而脑沟像深谷。图中还显示了前额叶的一些主要的细分部分

Adapted from Gray’s Anatomy,public domain.Originally printed in Churchland,Patricia S.Braintrust.Princeton University Press.Reprinted by permission of Princeton University Press.

母性行为的表达还依赖于内源性阿片肽——通常这种令人惊讶的物质是通过我们自身的神经系统合成的，而它们产生的作用也能够通过从植物中提取的药物，例如鸦片，来模拟。这意味着在哺乳和其他育婴行

为中，阿片肽会抑制你的焦虑，使你感到开心。这并不是一种过头的，而是一种舒服、安全和满足的感受。通过实验阻止受体接受内源性阿片肽，我们就可以知道这一点。如果你这样做，就会阻止母性行为，可以在动物身上观察到这种影响，例如在老鼠、绵羊和恒河猴身上。[12]

如果巢穴面临危险，带着幼崽的母狐狸会忧心忡忡，当幼崽被从身边带走，或发出尖利的叫声，也会有这样的效果。在这种状态下，恐惧、焦虑、兴奋以及压力激素的增长都开始起作用。它的血管加压素的水平确保了在保护幼崽的过程中它有旺盛的体力。当危险解除，幼崽又回到母亲身边，内源性阿片肽会产生一种奖励性的安全感。如果一个哺乳动物的母亲成功地保护了幼崽的安全并使其感到满足，那么内源性阿片肽就会释放，既会释放进感到满足的幼崽的脑部，也会释放进放松下来的母亲的脑部。

虽说有些哺乳动物，比如狨猴和伶猴，双亲都会参与抚育后代，但在许多物种那里，例如麋鹿、北极熊、灰熊和狐狸，父亲对抚育后代没有兴趣，他们也没有表现出母亲与幼崽的那种联系。而且就像我们将会看到的，取决于一个物种所处的生态小环境以及这个物种如何谋生，在调节亲代行为的基本回路上有着许多变化。例如，绵羊拒绝为任何不是它自己的小羊（可以通过气味辨别）哺乳，但猪和狗会经常为与自己没有血缘关系（non-kin）的幼崽甚至其他物种的幼崽哺乳。

将啮齿类动物的幼崽与它们的母亲分开（在出生后头两个星期，每

天三小时），对这一情况所造成的影响的研究揭示出催产素和血管加压素的合成是依赖于经验变化的，还揭示出催产素和血管加压素所在的具体脑区也会发生变化。从行为上说，与母亲分开的幼崽表现出高度的攻击性与焦虑。虽说这一点在某些方面仍旧没有完全获得理解，但老鼠的脑与行为却由于处在一种被剥夺的社会环境中而改变了。[13]

在这里，我们就进入了与价值有关的故事。任何只要 有价值的东西以及任何只要 提供激励的东西最终都依靠那些古老的对生存和福祉有用的神经组织。随着哺乳动物的进化，基本的旨在关心自己的那些神经组织得到了修正以便将生存和福祉的基本价值拓展到经过选择的其他动物那里——拓展到我和我的圈子 。这个关心可以拓展到配偶、亲族以及朋友，具体则视物种所承受的进化压力而定。社会性动物，那些生活在群体中的动物，的确倾向于在除了它们自己的后代之外还对其他动物表现出亲近的关系和关心的行为。它们喜欢聚在一起，如果被排斥就会感到痛苦。究竟谁会进入被关心的圈子则总是取决于具体的物种以及那个物种的脑是如何进化以使得其中的动物能够生存并将它的基因传递下去的。

为了更有效地抵御狮子，狒狒成群地生活在一起。狒狒的社会是母系社会，群体中的母亲和它们的女儿形成了母系等级。群体中的每一个成员都知道母系的等级排位，也知道在特定的母系中谁排在什么位置。在母系之内关系强固，而在母系之外关系就弱化了。黑猩猩的社会则非

常不同，年轻的雌性黑猩猩会离开群体另觅新家，而雄性则大部分都彼此有联系并形成紧密的纽带。在狼群中，只有唯一的繁殖对（breeding pair），而在逆戟鲸和海豹群中，每一个成年的成员都能繁殖。成为一个社会性哺乳动物有许多不同但都极为成功的方式。

接下来要看到关心不再限于自己的后代：关心所涉及的圈子不断扩展，这是人类和许多其他哺乳动物的特征，这种扩展超出了个体和它的后代，包括了我 的配偶、我 的亲族和我 的朋友（affiliates），这种扩展是我和我的圈子 的扩展。它意味着你所关心的个体的范围更为广泛，由此带来的结果是这些被珍视的个体可以得到帮助、保护、安慰和温暖，而这要视具体的状况提出了什么要求，而什么要求又能够得到满足而定。对其他个体的不幸感到痛苦和想要去给予关心似乎会缩小社会距离。大体说来，关心后代的动力比起关心朋友的动力要更强烈，关心朋友又要比关心陌生人强烈，关心配偶又要比关心朋友强烈等。熟悉感、血缘关系以及群体性（kithship）是在考虑关系的强度时典型的重要因素。当然，也还是有例外，因为在生物学中，几乎没有任何东西是一成不变的。有些人对于陌生人就是要比对自己的家人更加的慷慨。

如果脑的母性化（maternalization）意味着通过下丘脑的各种机制将关心拓展到后代，那么将关心拓展到配偶和其他个体又是通过什么机制呢？说到这个，最鲜活的例子是草原野鼠（microtus ochrogaster），它们倾向于和配偶一起生活。野鼠是短尾巴、胖嘟嘟的小啮齿类动物，

它们有许多种。野鼠之间的纽带意味着配偶更钟情于彼此而不是其他野鼠，当它们被分开的时候就会表现出紧张。在草原野鼠那里，第一次交配之后就会形成永久的纽带。雄性草原野鼠还会保卫巢穴，参与抚育幼崽。事实证明配偶之间的纽带并不意味着在性方面完全的排他性，虽说存在着偶然的“越轨”，但配偶仍旧是配偶。它们出双入对，更喜欢彼此的陪伴而不是与其他草原野鼠在一起。

相比之下，山区野鼠就没有展现出类似的社会行为，雄性山区野鼠并不保卫巢穴或抚育后代。它们并没有社会性，不喜欢黏在一起或者彼此出双入对。山区野鼠由母亲来抚育后代，但它们花在这上面的时间要比草原野鼠的短。

由于这两个物种除了它们的社会行为之外是如此相似，研究草原野鼠社会性的神经科学家苏·卡特尔（Sue Carter）就想搞清楚这样一个问题：草原野鼠和山区野鼠的脑有什么不同？在寻找答案的过程中卡特尔碰到了不可避免的死胡同，但仍旧精心地设计实验来揭示答案。结果表明差异并不在于整个新的大块组织（并不在于宏观结构），相反，差异在于微观结构，这些差异可以说是精微的差异，主要与催产素、血管加压素以及神经元膜上的特别的受体有关，这些受体会结合这些激素，因此影响神经元的活动。

在奖励系统的一个非常特别的区域（伏核，nucleus accumbens），草原野鼠有着密度更高的催产素受体，这与山区野鼠不同。而在奖励系

统的另一个非常特别的区域（腹侧苍白球，ventral pallidum），草原野鼠有着密度更高的血管加压素受体。还要注意到雌性的催产素要比雄性更为丰富，而血管加压素则相反。血管加压素及其受体似乎尤其与雄性行为有关，例如反击巢穴入侵者和照顾幼崽。

受体密度的差异是主要的回路层次（circuit-level）上的差异，这个差异解释了草原野鼠在第一次交配之后形成的长期的配偶关系，尽管毋庸置疑还有其他的因素也发挥了作用。例如，在交配以后，配偶需要能够将彼此作为那个个体来识别。识别要求学习，而这是由神经递质多巴胺主导的。所以如果你阻止受体结合多巴胺，草原野鼠就记不住它们是和谁交配，这样与特定配偶的紧密纽带就不会出现。

虽说强烈的配偶偏好在鸟类中是司空见惯的，但对哺乳动物这却并不常见。在哺乳动物中，只有大约3%会表现出配偶之间的联系，包括草原野鼠、松田鼠、加利福尼亚鹿鼠、海狸、伶猴以及狨猴。[14] 对于这些哺乳动物，关心和爱护不仅扩展到后代，而且扩展到配偶：它们宁愿与自己的配偶在一起也不愿和其他成年同类在一起，而雄性则很典型地会帮助抚养后代，保卫巢穴。当它们被分开，会显得焦虑，而当又重新聚首，它们会放松下来。在草原野鼠和狨猴那里，联系甚至扩展到成熟的后代，但在家鼠那里就不是这种情况。如下的这样一个事实也有必要注意：这些成熟的独立的后代可以帮助它们的父母喂养和照料下一窝小草原野鼠，这就是代养（alloparenting）[15] 。

当你感到恐惧或痛苦，当你感到爱意或满足，造成这些情绪的主要脑结构位于边缘系统（the limbic system）内，边缘系统包括扣带皮层和下丘脑（图4-5）。边缘系统也是催产素和血管加压素发挥作用的舞台。在你关心其他人的时候，催产素和血管加压素究竟如何发挥作用呢？恰当的回答要包含所有相关回路的细节以及在这些回路中神经元是如何工作的。遗憾的是这些细节尚不为人知。我们已经知道的就是催产素会调低杏仁核（amygdala）中神经元的活动水平，杏仁核是负责恐惧反应和回避性学习的脑结构。正像我们提到的，催产素是一种安全信号："在我的社会范围内一切都很好"。[16] 但就像有时人们所认为的那样，催产素是爱的分子 或拥抱分子 吗？答案是否定的。对催产素所做的认真的研究揭示出它的活动以及为社会联系打基础的那些回路有多么复杂。[17] 早先的一些主张将催产素受体（OXTR）基因的差异与社会偏好联系起来，但这一主张并没有获得证实，[18] 还有一些不同寻常的主张是关于爱的强度与催产素的血液水平的，这些主张太过惊人以至让实验程序都越发受到质疑。小心谨慎还是必要的。

当动物面对危险处于高度警惕的状态时，当它们准备应战或逃跑时，压力激素的水平会上升，而催产素水平会下降。在威胁过去以后以及你和朋友在一起，拥抱畅谈的时候，压力激素会下降而催产素水平会激涨。这样一来，不仅依赖杏仁核的恐惧反应会平静下来，就连脑干也会从应战与逃跑准备模式转换到休息与消化模式（rest-and digest）。

在所有的社会性动物那里，回避与隔离都是惩罚的形式。这基本上是因为在回避中，催产素水平下降，而压力激素水平上升。相反，包容和接触是快乐与放松的源泉。我们知道皮层的脑岛区监视着身体的生理状态，它也有助于创造“情绪上安全”的感受。

为了不让人们产生某个东西是好的，因此越多就越好的念头，下面这种情况就是一个警示。如果你将额外的催产素注射入愉快的有配偶的雌性草原野鼠体内，它的配偶联系实际上不升反降了，它的配偶模式倒有可能变成混杂的。更有甚者，将一剂催产素注射进雌性处于青春期的草原野鼠脑部就有可能造成野鼠排卵，并开始为交配做准备。我们并不确定这会在人类女性上造成什么，但不要忘记催产素是一种极为强有力的激素。所以对向一些特定对象大量提供催产素鼻喷剂的操之过急的想法要三思。金发姑娘效应（Goldilocks effect）[19]在生物学中比比皆是：过犹不及，应当要恰到好处。平衡这个亚里士多德的金科玉律是生物福祉的关键。[20]

[1] See Chapter 8,“Hot Blood,”in Nick Lane’s brilliant book Life Ascending:The Ten Great Inventions of Evolution（New York:W.W.Norton,2009）,211.

[2] S.R.Quartz and T.J.Sejnowski,“The Constructivist Brain,”Trends in Cognitive Sciences 3（1999）:48–57;S.R.Quartz and T.J.Sejnowski,Liars,Lovers and Heroes（New York:Morrow,2003）.

[3] T.W.Robbins and A.F.T.Arnsten,“The Neuropsychopharmacol-ogy of Fronto-Executive Function:Monoaminergic Modulation,”Annual Review of Neuroscience 32,no.1（2009）:267–87.

[4] S.J.Karlen and L.Krubitzer,“The Evolution of the Neocortex in Mammals:Intrinsic and Extrinsic Contributions to the Cortical Phenotype,”Novartis Foundation Symposium 270（2006）:146–59;discussion 159–69.

[5] See L.Krubitzer,“The Magnificent Compromise:Cortical Field Evolution in Mammals,”Neuron 2（2007）:201–8;also see L.Krubitzer,K.L.Campi,and D.F.Cooke,“All Rodents Are Not the Same:A Modern Synthesis of Cortical Organization,”Brain,Behavior and Evolution 78,no.1（2011）:51–93.

[6] L.Krubitzer and J.Kaas,“The Evolution of the Neocortex in Mammals:How Is Phenotypic Diversity Generated?”Current Opinion in Neurobiology 15,no.4（2005）:444–53.

[7] Y.Cheng,C.Chen,C.P.Lin,,K.H.Chou,and J.Decety,“Love Hurts:An fMRI Study,”NeuroImage 51（2010）:923–29.

[8] Stephen W.Porges and C.Sue Carter,“Neurobiology and Evolu-tion:Mechanisms,Mediators,and Adaptive Consequences of Caregiving,”in Moving Beyond Self-Interest:Perspectives from Evolutionary Biology,Neuroscience,and the Social Sciences,ed.S.L.Brown,R.M.Brown,and L.A.Penner（New York:Oxford University Press,2011.）;see also

E.B.Keverne,“Genomic Imprinting and the Evolution of Sex Differences in Mammalian Reproductive Strategies,”Advances in Genetics 59（2007）:217–43.

[9] C.S.Carter,A.J.Grippo,H.Pournajafi-Nazarloo,M.Ruscio,and S.W.Porges,“Oxytocin,Vasopressin,and Sociality,”in Progress in Brain Research 170,ed.Inga D.Neumann and Rainer Landgraf（New York:Elsevier,2008）,331–36;L.Young and B.Alexander,The Chemistry Between Us:Love,Sex and the Science of Attraction（New York:Current Hardcover,2012）.

[10] K.D.Broad,J.P.Curley,and E.B.Keverne,“Mother-Infant Bonding and the Evolution of Mammalian Social Relationships,”Philosophical Transactions of the Royal Society B:Biological Sciences 361,no.1476（2006）:2199–214.

[11] Motifolio是一家专门提供制作生物医学PPT工具的机构。——译者注

[12] F.L.Martel,C.M.Nevison,F.D.Rayment,M.J.Simpson,and E.B.Keverne,“Opioid Receptor Reduces Affect and Social Grooming in Rhesus Monkeys,”Psychoneuroendocrinology 18（1993）:307–21;E.B.Keverne and J.P.Curley,“Vasopressin,Oxytocin and Social Behaviour,”Current Opinion in Neurobiology 14（2004）:777–83.

[13] The changes are complex,and my brief summary is simplified.See the review by A.Veenema,“Toward Understanding How Early-Life Social

Experiences Alter Oxytocin-and Vasopressin-Regulated Social Behaviors,”Hormones and Behavior 61,no.3（2012）:304–12.

[14] Stephen W.Porges and C.Sue Carter,“Neurobiology and Evolution:Mechanisms,Mediators,and Adaptive Consequences of Caregiv-ing,”in Moving Beyond Self-Interest:Perspectives from Evolutionary Biology,Neuroscience,and the Social Sciences,ed.S.L.Brown,R.M.Brown,and L.A.Penner（New York:Oxford University Press,2011.）;see also E.B.Keverne,“Genomic Imprinting and the Evolution of Sex Differences in Mammalian Reproductive Strategies,”Advances in Genetics 59（2007）:217–43.

[15] Alloparenting，也就是代养。在生物学、社会学以及生物人类学中，代养指的就是由亲代之外的个体扮演养育角色的抚养系统，参见维基百科alloaparenting词条。——译者注

[16] Jaak Panksepp，“Feeling the Pain of Social Loss，”Science 302，no.5643（2003）：237–39.然而要注意，如果鳄鱼幼崽发出尖叫，鳄鱼就会保护巢穴。下孔类或类爬行哺乳动物被认为是大约3.15亿年前从蜥形类（爬行类）分支出来的。人们对哺乳动物的进化所知甚少，因为哺乳动物是唯一存活下来的下孔类，所有其他的中间物种都已经灭绝了。

[17] P.S.Churchland and P.Winkielman，“Modulating Social Behavior with Oxytocin：How Does It Work?What Does It Do?”Hormones and Behavior61（2012）：392–99.一篇非常新近的论文注意到了催产素在不

同物种的脑中活动的不同方式，请参见James L.Goodson.“Deconstructing Sociality，Social Evolution，and Relevant Nonapeptide Functions.”Psychoneuroendocrinology.（2013）online www.elsevier.com/locate/psychoneunen.Goodson要说的是草原田鼠的例子虽然引人入胜，但它或许可以也或许不能作为人的社会行为的模式。我们需要对人有更多的了解。也请参见http：//neurocritic.blogspot.com/2012/07/paul-zak-oxytocin-skeptic.html.

[18] C.L.Apicella,D.Cesarini,M.Johanneson,C.T.Dawes,P.Lich-tenstein,B.Wallace,J.Beauchamp,and L.Westberg,“No Association Between Oxytocin Receptor（OXTR）Gene Polymorphisms and Experi-mentally Elicited Social Preferences,”PlosOne 5,no.6（2010）:e11153.

[19] 在童话《金发姑娘和三只熊》里，迷路的金发姑娘未经允许就进入了熊的房子，她尝了三个碗里的粥，试了三把椅子，又在三张床上躺了躺，最后决定小碗里的粥最可口，小椅子坐着最舒服，小床上躺着最惬意，因为那是最适合她的，不大不小刚刚好。以“刚刚好”为原则行动就叫“金发姑娘原则”（Goldilocks principle）。按照这一原则行事产生的效应就称为“金发姑娘效应”。——译者注

[20] Jay Schulkin,Adaptation and Well-Being:Social Allostasis（Cam-bridge,UK:Cambridge University Press,2011）.

人类是一夫一妻制的吗

人的配偶联系是怎样的呢？就其本性来说，我们像草原野鼠一样吗？答案似乎是人在配偶安排上要更灵活。强有力的联系的确是常见的，但按照人类学家的研究，有大约83%的社会接受一夫多妻制的婚姻模式。[1] 虽说一夫多妻制被允许，但基于各种状况，绝大多数男性的财力有限，只可能负担起一个妻子。[2] 结果一妻制就实际上盛行了起来，尽管更富有的男性可以有不止一个妻子。在各个历史时代，都不乏文献记载着富有的男性与一个特定的女性保持着特殊的、长期的联系，但同时他们也占有者各种其他女子，也许还会和她们生儿育女。所以，即使在地方风俗允许一夫多妻制的情况下，我们也不能就人类配偶的联系做出什么推论。在另外17%的社会中，无论是近代还是古代（例如古希腊和古罗马）历来都是一夫一妻制的。

对婚姻实践因文化而变化的解释大概主要取决于生态与文化状况上的变化，尤其是取决于存在这要被继承的财富，以及在对财产以及其他形式的财富的可继承性上是否存在着惯例。

进化生物学家[3] 基于历史的和人种志的资料提出了如下的观点：当有多个妻子，每个妻子又有孩子，因此就有多个继承人的时候，将资源分配到所有的继承人会造成资源的损耗。例如，作为遗产的土地会变得越来越小，不足以养活依靠土地的家庭。男性可以选择一个特定的妻

子让她的孩子继承全部的财产，但这容易造成后代之间令人不愉快的竞争，因此通常不是一个稳定的解决之道。在这些考虑之下，增加一个人自己后代的福祉的更为稳定的策略就是只娶一个妻子，确保父亲与后代的关系，并着力只在她的孩子的福利上投资。

随着农业在亚欧地区的普及，随着土地和牲畜成为可以留给继承人的重要的财富来源，一夫一妻制似乎就开始在这一地区出现了。[4] 一旦某种实践成为标准，一旦人们尝到了甜头并回避了麻烦，一旦社会的支持与反对强化了这些实践，人们就会觉得这些实践反映了事物发展的唯一正确的方式。我们的关于什么是正确的直觉是被占据优势的惯例强有力地塑造而成的。

[1] George P.Murdock and Suzanne F.Wilson,“Settlement Patterns and Community Organization:Cross-Cultural Codes 3,”Ethnology 11（1972）:254–95.

[2] George P.Murdock and Suzanne F.Wilson,“Settlement Patterns and Community Organization:Cross-Cultural Codes 3,”Ethnology 11（1972）:254–95.Frans Boas（1888/1964,p.171）writes that among the Eskimo he observed,monogamy was much more frequent than polygyny.For genetic evidence of prehistoric polygyny,see I.Dupanloup,L.Pereira,G.Bertorelle,F.Calafell,M.J.Prata,A.Amorim,and G.Barbujani,“A Recent Shift from Polygyny to Monogamy in Humans Is

Suggested by the Analysis of Worldwide Y-Chromosome Diversity,”Journal of Molecular Evolution 57,no.1（2003）:85–97.

[3] L.Fortunato and M.Archetti,“Evolution of Monogamous Mar-riage by Maximization of Inclusive Fitness,”Journal of Evolutionary Biology 23,no.1（2010）:149–56.

[4] L.Fortunato and M.Archetti,“Evolution of Monogamous Mar-riage by Maximization of Inclusive Fitness,”Journal of Evolutionary Biology 23,no.1（2010）:149–56.

道德从何处开始

关于催产素和血管加压素如何在脑中运作，并由此为社会性以及因此也就是为道德造就了一个平台这一点，上面所说到的只能算作一个非常简短的概览。我们是如何从一个关心其他存在的一般倾向进入特定的道德行动，例如讲真话、尊重其他人的财产，以及信守承诺？我们是如何从关心家庭进入更为广泛的拓宽到群体的价值，例如诚实、忠诚以及勇气。答案在于两个相互交织的方面：孩提时的学习和每个人都要解决问题。

在像人、狐猴和狒狒这样的群居动物那里，了解本地的惯例和每个个体的性格特征，知道谁和谁有关系，避免去败坏一个人的名声会越发变得重要。[1] 学习，尤其是通过模仿来学习，是哺乳动物的绝技，这可以增进它们的灵活性，提高它们的技能。你的脑的组织方式让你享受陪伴，并感受到被社会排斥所带来的痛苦；让你在你的孩子受伤或你的伴侣受到攻击的时候感到难过。如果你的脑的组织方式与一只龟类似，那你虽然只身一人，但也完全会不以为意。你不会去关心你身边的龟是否又被炖了汤了，或者龟宝宝是否被海鸥吃了去。

但是既然你有一个哺乳动物的脑，你就关心这一切。人脑，就像狒狒和狼的脑一样，既有能力学习与物理世界打交道，也有能力学习参与社会世界。你能够学习如何避免动不动发脾气的叔叔，如何缓和自己想

要出手的冲动，如何妥协，如何在冲突之后弥合关系。你学习如何言归于好，何时该隐忍。你学习信守诺言，讲真话。你得到了做某事的许可，不做又会被反对。你学习何时要反击，何时又要按兵不动；何时该出手相救，何时又最好作壁上观。学习这些事情之所以是可能的是因为你的脑是社会性的脑。你的价值之所以是如此这般的是因为你的脑是如此这般的。[2]

在你还是婴儿的时候，你就开始学习和爸爸妈妈、兄弟姐妹交流，并从他们的陪伴中获得快乐。随着你长大，你自然就会采用他们的社交方式，基本无须就此向你做出解释。你模仿，你发展出习惯，这些习惯反映了那些在你的群体里获得认可的方式与实践。你会建立起一种良心，它会告诉你什么可以，什么不行。你脑中的奖励系统会发挥作用，这样当你偷东西，甚至只是想到偷窃时，你会觉得自己做了坏事；而当你抵制偷窃时，你会觉得自己做了好事。

故事会让你建立起一种在更广泛的情境中如何正确行动的意识；蚂蚁和蚱蜢、想要取悦每一个人的傻瓜、建一栋牢固的砖房子而不是弱不禁风的稻草屋。于是就有了儿童故事《帽子中的猫》，这只猫的行为几乎要越界了，他做了他不应该做的事。还有哈利·波特、汤姆·斯威夫特（Tom Swift）和南希·德鲁（Nancy Drew）[3]。家庭故事和乡村故事会让孩子完善他的节俭与谨慎、公正与诚实的意识。[4]

有时你会不假思索但含蓄地，而有时则需要思考但明明白白地看到

合作带来的好处。两个孩子划船载你过河的速度会更快；两个孩子摇长长的跳绳，就可以不止一个人在上面跳；话轮转换（turn-taking）[5]意味着每个人都可以得到说话的机会，而不至于让游戏终止。一群人在一起工作，一天就可以搭起一座谷仓。合唱会产生出美妙的音乐。两个人搭帐篷会更容易，而一起徒步旅行会更安全。孩子会逐渐地认识到合作的价值。

这并不是说存在着合作的基因。如果你善于交际，又想达成一些事情，那么合作的策略似乎是解决实际问题的相当明显的方案。你的巨大的前额叶会相当迅速地搞定这件事情。就像哲学家大卫·休谟所观察的那样，作为一个孩子，你的社会化的关键之处就在于你开始认识到诸如合作和信守诺言这些社会实践的价值。认识到这一价值意味着当从长远来看，稳定地维持那些实践是必要的时候，你会愿意做出牺牲。也许实际上你还不能清楚地表述这些社会实践的价值，你对这些价值的知识甚至在很大程度上也许是无意识的，但尽管如此，这些价值却塑造了你的行为。

被我称作解决问题 的东西指的是一种一般的能力，这种能力让你可以机敏的行动，让你可以灵活地和卓有成效地对新环境做出反应。当人们说你是一个明理的人，那意思部分上就是在说你善于解决问题，你能够运用你的常识。解决社会问题就是要找到合适的方式去处理诸如不稳定、冲突、欺骗、灾难和资源匮乏这样的挑战。解决社会问题的能力

也许是一种更为广泛的能力向社会领域的延伸，这种广泛的能力就是解决物理世界中的问题的能力。根据你的关注程度，你也许更善于解决社会领域的问题或更善于解决非社会领域的问题。由此看来，解决道德问题也就是解决社会问题的一个特定的方面。[6]

解决社会问题并不总是与制定规则有关，经常它都是关于何时或是否将一个现存的规则运用到眼下的事情中。我们村子里合作社的五金店向农民们提供农具、梯子、采果袋、家禽饲料以其他农活必要的东西。这个五金店很普通，但它却是真正由农民们自己拥有的，经营管理非常有效率的一项业务。合作社的成员选举一个委员会，这个委员会会监督商店的经营。如果有红利的话，这个红利就会被派发给合作社的成员，对于成员，合作社的物资会有适当的折扣。合作社的经理是领薪的，会计，奥布雷·克拉布特利，也领取薪水。[7] 在这个看起来惬意的位置上做了几年之后，人们发现这位会计挪用合作社的钱，挪用的数额在那时对于这些农民来说是一笔巨款，折合成如今的数额，差不多有250000美元。[8] 这笔钱的金额已经远远超过我们农场的价值。由于是合作社的钱，因此这钱实际上也有我家的一份，当我看见克拉布特利的车，再看看我家的车，这个事实就烙在了我的心里，我家的那辆车已经有15个年头了，但我父亲时不时地修理修理，它还能继续上路。

现有的规则——刑法的各项条款——可以用在这个情况中吗？问题在于他风趣机智、讨人喜欢，是镇子上最受欢迎的人物。克拉布利特是

戏剧俱乐部的红人，俱乐部一年会上演一到两次小的作品（克拉布利特的事情恰好发生在电视进入我们这个地区之前）。他是教会曝光率颇高且受人尊敬的成员，这个教会只针对英国人，谢绝苏格兰人的加入。他在教会的唱诗班中演唱男中音。由于他创造了这么多欢乐，教堂的捐款事宜也由他来负责。

随着挪用款项的事情被揭露出来，一个问题也就随之出现了，因为他的一些在社区里同样显赫的英国人朋友想在本地以他们自己的方式处理这件事情，他们想避免法律的极其令人厌恶的介入，他们想避免犯罪指控。他们认为对他提起诉讼既无必要也不合适。为了配合他们，克拉布特利先生在他的教堂做了一次公开的、由衷的忏悔，最终忏悔在精心准备的道歉和泉涌的眼泪中结束。

苏格兰人觉得加拿大的刑法对这种事情已经有深思熟虑的解决办法。[9] 他们认为在法律面前朋友关系必须让路。如果认为朋友做出决定，而这样的决定可以凌驾于体现在周全经久的刑法典中的智慧之上，那这样的想法实在是狂妄的。在礼貌地听了克拉布利特的忏悔以后，他们怀疑悔过更多的是靠着到位的表演而不是真诚的懊悔。毕竟，这个人是受委托来管理账目，而不是盗用公帑的，但他却在五年的时间里一直暗地里有条不紊地盗窃着合作社的财产。也许他真正遗憾的是被逮住了。

对于我们这些少年来说，这是非常吸引人的问题。它发生在我们跟

前，是活生生的，而不是教科书上的案例。它涉及是我们都熟识而且喜爱的人。对于要如何对待那些触犯了法律的朋友，它提出了令人不快的问题：地方行政官在何时应该给那些在其他方面非常体面的人第二次机会呢，错误的判断是否可以用来为有计划的犯罪开脱呢，如果法律没有系统地得到执行会对它一般具有的威慑力造成什么样的影响，是否填补亏空和公开的悔过就是“足够的惩罚”了。当我在作教授的时候，所有这些问题在本质上以相同的方式出现了，那时，教员们被号召去面对学术不端的行为。“就让我们自己来处理，不需要权力的介入；就判断那些公开抱歉的真实性来说，我们是最合适的人选；惩罚一个好朋友太不合适了；这是我们自己的团体”，等等。我曾经经历过的类似的问题有助于我去思考这些发生在学术领域的事情。[10]

在许多农家的晚餐桌上，说道克拉布特利案，大家都热烈地讨论着一个事实：实际上，来自NK’MP保留区（NK’MP reservation）的原住民的犯罪行为很少有进入法律环节的。由于克拉布特利的孩子在上中学，我们也被告诫在对待他们时在道德上要保持应有的尊重，绝不能将它们看得跟他们的父亲是一路货色。就我所知，人们基本上是这样做的，但毫无疑问在私下里他们一定遇到过极为尴尬的局面。

最终，克拉布特利被判缓刑。合作社的董事会诚挚地相信他还钱的承诺，投票决定不提出刑事控告。作为在投票中两个持不同意见的人之一，我父亲辞去了合作社董事会的职务，并悲痛地警告不会有什么钱还

回来。很不幸他言中了，期望他还钱就是一个梦。克拉布特利只还了极少一部分钱，他远走高飞去了其他的地方。克拉布特利的玩忽职守让他的辩护者们大为尴尬，他们根本就不让在那些高雅的社交聚会中触及这个话题。后来在学术生活中我看到的亦是这样一个模式，这些人甚至是专门研究道德的哲学家。他们并不想旧事重提，去涉及他们的“让我们关起门来决定”这些事。

虽说评估如何进行一件具体的事情常常都是最迫切的任务，但更为基本的问题关心的则是那些强化了福祉与稳定的一般原则和制度结构。某些实践作为一种规范——作为处理这个 问题的正确方式——发展起来这一点是一个群体的文化演化的关键。[11] 有一些已经确立的原则会禁止群体的成员做出诸如挪用以及其他形式的欺骗行为。由于受到归属感的驱动并认识到有所归属的好处，人和其他高等的社会动物要想方设法和睦相处，尽管在其中会有紧张、苦恼和烦躁。不同群体之间的社会实践有可能是不同的。生活在北极的因纽特人解决某些社会问题的方式就不同于巴西亚马逊河流域的皮拉罕人（Pirah），这是因为社会问题是无法摆脱环境约束的，比如气候与食物来源的约束。

在社会实践上的相似性也并不鲜见，因为不同文化在一些特别的问题上偶尔会想到相似的解决方法。这就类似于在其他实践中出现的一些共有的主题（themes），例如造船业和畜牧业。特定的文化会发展出建造特定类型船只的技术——独木舟、桦皮舟、因纽特人独木舟、带帆的

木筏、用于河中捕鱼的舢板，或者你拥有的那种类型的船只。在经过许多代以后，相互分离的群体制造的船只与它航行于其上的特定水况以及环境状况配合得天衣无缝。是海洋、湖泊或是河流？是暴风雨还是风平浪静？是轻拂的微风还是强有力的盛行风？此外，许多文化都学会了利用恒星导航。有一些文化是从旅行者那里学到这项技艺的，而其他文化则是独立掌握了这项技艺，就好像随着群体的规模扩大以及农业生产的普及，关于私有财产的约定就在不同的群体中出现了。我完全有理由相信并不存在让星星来导航或建造船只的基因。

相隔很远的文化会偶然找到相似的解决资源问题的方法的另一个例子就是驯养产乳的有蹄类动物，比如骆驼、牛和山羊。把动物拴上或者是建造畜栏也很普遍，它们反映了人类解决问题的能力的一些相似结果。在爱尔兰没有骆驼，所以在那里受到驯养的是山羊就并不奇怪。在北极圈里既无骆驼也无山羊，所以在那里就不会有驯养有蹄类动物这回事。直到最近，由于资源的匮乏，因纽特人的群体仍旧非常小，因此他们就没有压力去建立适用于广泛社群的刑事司法制度。对于因纽特人，司法需要很罕见，基本上是由群体中的年长者出面来解决问题。[12]

尽管对道德价值的表达会因文化而不同，但这些表达并不是随随便便的，就像丧葬和婚庆的习俗不是随随便便的一样。但礼仪的事情虽说对于润滑社会关系来说是重要的，但它们还不像道德价值那样严肃和重要。讲真话和信守诺言在所有的文化中对社会来说都是受欢迎的。存在

着针对这些行为的基因吗？尽管不排除这样的可能，但还没有证据显示存在讲真话基因或信守诺言基因。更有可能的是讲真话与信守诺言的实践的发展与造船实践的发展所用的方式完全一样。它们既反映了一个地方的生态又是对一个普遍的社会问题的相当明显的解决方案。[13]

对我们在此处概述的解决方案有一个哲学上的反驳：由脑干——边缘系统固定，并被基于奖励的学习和解决问题塑造成型的社会行为不可能是真正的道德行为。这个反驳的根据是，行为如果是真正道德的，它就必须仅仅植根于（比如说）与他人的福祉有关的被有意识承认的那些理由。按照这种观点，要做出道德的事，你就必须只能是因为这件事是道德的，而行动必须是运用绝对法则（absolute law）的产物而去做它的。这种观点将生活在狩猎和采集社会中的人们的道德行为排除出去了，它们并不是真正的道德行为。我怀疑这些非常严格的标准会将你和我排除出道德行动者（moral agent）的行列，而这暗示了这样的标准也许严格得有些近乎荒谬了，它们是人们不切实际的空想的结果，完全无视活生生的社会世界的现实状况。[14]

对这种哲学反驳的一个回应是，对道德之基础的任何解释都必须要顾及神经生物学、人类学，以及心理学上的现实状况。毋庸置疑，推理，或更一般地说，思考和解决问题是社会生活（尤其是道德生活）中非常重要的部分，然而在社会生活领域的思考和解决问题是受到约束的，受到我们过去的学习与直觉、我们的情绪，以及我们的脑被以什么

方式调整来满足朋友和亲缘的需要这些因素的约束。解决问题涉及诸多因素，不可能化简到类似三段论这样的东西。就像我们会在第8章看到的，推理大概是一个受到约束的满足过程，我们的脑可以通过这个过程权衡、评估和考虑大量的因素并做出满意的决定。

在道德的一个特殊的方面，即涉及公平的方面，出现了一个不同类型的问题。对什么是公平或不公平的认识也像其他的道德倾向，例如合作与讲真话，一样被固定在同一个平台上吗？有一些证据表明公平这个方面也许是不同的。动物行为学家弗朗茨·德·瓦尔（Frans de Waal）和萨拉·布罗斯南（Sarah Brosnan）观察到卷尾猴对其他猴子得到什么奖赏极其敏感。猴子们被关在笼子里，这样就可以清楚地看到彼此。如果猴子A和猴子B得到的都是一片黄瓜，就都相安无事。猴子们都喜欢黄瓜片，但它们更喜欢葡萄，就像我一样。如果猴子A得到的是一片黄瓜，而猴子B得到的却是一个葡萄，那么猴子A就会迅疾和准确地将黄瓜片扔给实验者，然后气愤地将笼壁的铁条弄得嘎嘎作响。如果下一次又是这样，猴子A就会怒不可遏，它不仅会把黄瓜扔给实验者，捶打笼子，还会拍打笼子外面的地面，大声地表达它的不满。这只猴子意识到了不公平。要注意，卷尾猴都喜欢黄瓜，但它们更喜欢葡萄，所以它们所得到的并不是它们厌恶的东西或不能吃的东西。

情况稍微变化一下，对于吃亏的敏感再一次展现出来。如果猴子A和B要得到奖赏，必须要“干点活”，例如从笼子里的碗中抓一个小石子

递给实验者，而它们为此得到的奖赏是不同的，那个得到更少奖赏的猴子又是异常的愤怒。[15] 卷尾猴的这种行为清晰地显示出他们意识到了关乎自己的公平。然而，就像萨拉·布罗斯南报道的那样，在受益的时候，卷尾猴并不会表示反对，也不会像对待自己一样，改变自己的行为去为伙伴获得食物。[16] 对此，一个合理的猜测是评估公平的能力来自于群体中的资源竞争。正像布罗斯南指出的，与关心自己相比，卷尾猴并不那么关心其他猴子是否得到公平的对待——我应该得到我得到的东西 。当然对于人来说，这是一个强烈的特征。

欧文·弗拉纳根在一次谈话中对我提出了这样一个看法：这种自我导向的对公平的评估似乎是独立于关心与相互之间的纽带的。[17] 对于公平，这就提出了一种可能性，即例如作为人类社会生活的一个方面，公平也许与产生帮助、分享或合作的那些机制没有关系。所以，与公平的道德价值是基于怎样的平台有关的问题就是：脑是如何从关心对我公平过渡到关心对其他人公平——也就是对他 公平？这种公平的转换对相互之间的关系会起到什么作用吗？

对公平地对待与我们有纽带的人这一点的关心可以合理地与从关心自己扩展到关心后代、配偶，以及朋友这一点联系起来，而这种联系对有能力站在其他成员的立场上来考虑事情的哺乳动物来说尤其如此。孩子们常常都会关心在分发礼物的时候是否得到了公平的对待，而如果有一个兄弟姐妹没有得到礼物，他们就会觉得不舒服。哥哥姐姐在对待弟

弟妹妹时尤其会如此。我认为这样的反应是固定在关心这个平台上的。

然而，平等的对待并非随时随地都服从于一个标准。对男性与女性、父母与孩子、奴隶与自由人、富人与穷人、长官与士兵、老师与学生等的不平等对待实在是司空见惯的。有一些不平等的实践，例如那些与父母和孩子相关的实践，其实用性是可以得到辩护的，尽管有时候孩子们会表现出极不情愿。很明显，作为一种道德范畴，如何才算是公平因地域的不同而展现出极大的差异，不同地域的人对此有分歧，即使他们属于同一个文化或同一个家族。例如，那些善良、正直、有责任心的正派人士对大学录取中的平权行动（affirmative action）是否算是公平看法也不尽相同；对单一所得税是否比分级所得税更公平或遗产税是否公平，他们亦有分歧。有时，像“那不公平”这样的指责不过就是在表达反对和主张变化，这样的表达和主张利用了我们对不公平的迅疾反应：不公平是错误的。

在什么才算公平这一点上人们看法各异，就此做出提醒有助于我们承认公平的标准并不是普遍的，有助于我们承认这些标准会发生出乎意料的变化。更一般地说，它提醒我们道德真理与法则并不栖居在柏拉图的天国中，只消纯粹理性就可以把握。它提醒我们对公平的吁求常常混合着各种情绪，包括恐惧、怨恨、移情和怜悯。[18] 普遍人权的观念，尽管它值得赞赏，也只是到近来才出现，而它的出现也许与人们的一种期待有关，即人们期待将公平对待，尤其是在法律领域的公平对待，拓

展至每一个人会带来的普遍有益的结果。[19]因此，当哲学家或心理学家主张我们人天生就有按照公平的规范做出行为的模块时，我们就应该问这样一个问题：这样一个关于模块的假设如何能够与上述的变异性相一致呢？

[1] K.Izuma,“The Social Neuroscience of Reputation,”Neuroscience Research 72（2012）:283–88.

[2] J.Decety,“The Neuroevolution of Empathy,”Annals of the New York Academy of Sciences 1231（2011）:35–45.

[3] 汤姆·斯威夫特和南希·德鲁都是爱德华·斯雷特梅耶（Edward Stratemeyer）创作的人物，他们都是风靡美国的科幻、冒险和神秘小说的主人公。——译者注

[4] See S.Blackburn,Being Good:A Short Introduction（New York:Oxford University Press,2001）;P.S.Kitcher,The Ethical Project（Cambridge,MA:Harvard University Press,2012）.

[5] 话轮转换是会话交流的基本原则，也就是说，话轮中的两位交谈者必须遵守“a-b-a-b”的说话原则。——译者注

[6] See also Dale Peterson,The Moral Lives of Animals（New York:Bloomsbury Press,2011）.

[7] 不是他的真名。

[8] 我记得是这个数字，当然记忆也并不完全准确。

[9] John Kenneth Galbraith的The Scotch（Boston：Houghton Mifflin，

1985）是一本关于加拿大的苏格兰人的机智诙谐的著作。

[10] 就像Frank Bruni最近指出的（“Suffer the Children，”New York Times，Sept.11，2012），这些情感就是让已经被证明有罪的宾州恋童癖者Jerry Sandusky继续对男孩施虐，让堪萨斯城的神父Ratigan继续性侵孩子的东西。

[11] P.S.Kitcher,The Ethical Project（Cambridge,MA:Harvard Univer-sity Press,2012）.

[12] E.A.Hoebel,The Law of Primitive Man:A Study in Comparative Legal Dynamics（Cambridge,MA:Harvard University Press,2006）,Chapter 5.

[13] 如今，我们会希望政府的政策对它是否达成了目标保持高度的敏感，事实上，按照Ben Goldacre的论证，情况很少是这样的。参见他的论文http：//www.badscience.net/2012/06/heres-a-cabinet-office-paper-i-co-authored-about-randomised-trials-of-government-policies/#more-2524。

[14] See the discussion by Christine Korsgaard,“Morality and the Distinctiveness of Human Action,”in Primates and Philosophers:How Morality Evolved,ed.Frans de Waal,Stephen Macedo,and Josiah Ober（Princeton,NJ:Princeton University Press,2006）,98–119.

[15] See the video of capuchin reaction to unfairness in de Waal’s TED talk:http://www.youtube.com/watch?v=-KSryJXDpZo

[16] Sarah F.Brosnan,“How Primates（Including Us!）Respond to Inequity,”in Neuroeconomics（Advances in Health Economics and Health

Services Research,vol.20）,ed.Daniel Houser and Kevin McCabe（Bingley,UK:Emerald Group,2008）,99–124.

[17] 在交谈中。

[18] See J.Decety,G.J.Norman,G.G.Berntson,and J.T.Cacioppo,“Neurobehavioral Evolutionary Perspective on the Mechanisms Underlying Empathy,”Progress in Neurobiology 98,no.1（2012）:38–48.

[19] See Lynn Hunt,Inventing Human Rights:A History（New York:W.W.Norton,2007）.

宗教和道德的理由

我在这一章的目的是通过考察神经生物学和脑的演化来尝试理解道德规范和习俗得以出现的平台。这一方法针对的仅仅是使得社会行为得以可能的那些基本动机和倾向，而不是一个群体所采用的规范的具体特征。接下来还有两个重要的问题：①宗教在道德中的作用；②人性的黑暗面——非我族类往往引我们憎恨，我们还有杀死、攻击、伤害别人和造成别人严重伤害的倾向——和道德的关系？首先让我们来看第一个问题：宗教。

有组织的宗教大约在1万年前出现，那时农业作为获得食物的一种重要方式得以固定下来。在智人（Homo sapiens）的历史上，这个时间是非常短的，因为我们在地球上已经繁衍了25万年的时间。其他古人类，比如直立人，在大约160万年前出现。尽管我们对直立人的社会生活一无所知，但可以八九不离十地猜测他们以小群落聚居，并遵循一些现存的狩猎采集社会，例如生活在亚马逊雨林中的社会，所典型具有的基本规范。[1]

在我们历史的绝大多数时间（大约24万年）中，我们的社会和道德生活都没有对颁布法律的神的信仰，也没有有组织的祭祀阶层。过去几百年搜集的人类学材料有助于我们理解这样一些人的社会生活，他们的文化与在欧洲和北美的城市中的人的文化迥然不同。主要靠打猎和捕鱼

为生的因纽特人有着非常成熟的实践规范来管理他们的社会生活。非常有趣的是在因纽特人这里，欺骗被认为大错特错，其程度甚至超过了谋杀。谋杀（通常会涉及一名女性）很罕见，所波及者也许不过一人而已，但欺骗却可能危及整个群体。

因纽特文化的一个基本假设是神灵（spirit beings）和所有动物的灵魂都拥有具有情感的智能，这一点和人一样。[2] 这个假设反映出因纽特人的生活依赖着动物的世界以及他们与动物的世界的互动——他们要和机警聪明的北极熊打交道，和能够逃脱猎捕的狡猾的海豹打交道，和鲸打交道，这些鲸如此令人敬畏，让人很难不相信它们是某种神灵。就像法律学者和人类学家E.亚当森·霍贝尔（E.Adamson Hoebel）所报道的，因纽特人通常并不会明白地 表述他们的规范和实践。规范和习俗是孩子从他们周围的人那里学会的，就好像他们也要学会划独木舟，捕海豹和鲸的技能。因此，尽管并没有口头告知，但绝大多数因纽特人知道攻击性行为必须保持在严格限定的范围之内；这种行为可以以一种受控的方式展现在特定的游戏中，但在日常生活中则应受到抑制或疏导。

以农业为生的群落则是另一个例子。研究显示像伊富高人（Ifugao，菲律宾北部山区一民族）[3] 这样的农业群落也有周密的道德实践，包括在中间人的调解下解决纠纷，详细说明离婚的理由，借进和借出物品，以及变更财产。他们必定要加强管理灌溉的那些规则，这很重要，因为他们在陡峭的斜坡上种植稻米，而这必须要分享灌溉用水。

伊富高人的有些实践很令人惊讶。例如，他们没有酋长，只有一个管理委员会。他们还主张双方的家族（kinship group）是基本的社会与法律单位。这个家族由死去的人、活着的人和尚未出生的人构成。[4] 在这里似乎还有这种或那种神灵（spirits）的参与，献祭被认为是一种与神灵和睦相处的有用途径，但是在伊富高人的文化中没有类似犹太-基督教的上帝这样的概念。

有组织的宗教是当代生活的一个显著特征，但它只是到近来才成为人类文化的一个特征的。因此，在我看来，有组织的宗教并不是发明和建立了道德法则，而是采纳和修改了传统的道德规范，这些规范是隐含在那些小规模的人类群体典型的实践生活当中的。就像因纽特人的那些隐含着规范的实践一样，有组织的宗教也依赖于为社会性奠定基础的神经生物学平台，这种社会性自始至终就一直是人性的一部分。

智人在这个星球上已经存在了大致25万年，在最近的大约1万年，人类文化以一种无与伦比的丰富性发展起来，其结果就是，各种文化与社会制度改变了现代人的生态环境，现代人的社会生活已经完全不同于生活在20万年前的人类的社会生活了。群体的规模扩大了，相互的交往远远超出了偶然的聚集，小群体就是通过这样的聚集来交换物品的。人建立了小的生态环境（Niche construction），这就通过许多种方式改变了他这个物种的生态，改变了社会组织，并导致特定的法律与规则的形成。社会行为——包括我们现在看作是道德行为的那些行为——也相应

地改变了。有些群体发生变化的一种方式关系到有组织的宗教。

当群体的规模变得很大以至于并不是每个人都彼此认识的时候，面对面地表达反对所发挥的作用就会显著地下降，这并不奇怪。这时，明确地形成规则以制约每一个人就是解决服从这一社会问题的方法之一。在有些大的群体中，群体中有智慧的长者也许占据着有权指定规则并监督这些规则是否被恰当地执行的地位。[5] 在另外的群体中，这一任务也许就由占据主导权的萨满巫师（prevailing shaman）来承担。令人无处藏身的不可见的神灵的观念也许有助于遏制反社会的行为，人们认为，要是没有这样的神灵，那些反社会的行为就无法被察觉了。尽管如此，却很难搞清楚在促使人们服从这一点上这一假设究竟发挥了多大的效力。[6]

并不是所有的宗教都将道德的来源与上帝或牧师的教导联系在一起。佛教、道教和儒教就是如此，而且它们是三个规模庞大且重要的宗教。许多所谓的民间宗教（folk religions）赋予动物，比如乌鸦和鹰，特殊的地位，而且认为在诸如季节、潮汐、风暴和火山喷发这样的物理事件中有这种或那种神灵的介入，而在中东地区，一个至高无上的立法者则是占据主导地位的宗教的典型特征，但它并不是宗教的普遍特征。

其他地方的各种宗教的历史及其文化的发展，尤其是各种一神教，都已经有了很好的文献记录，我们可以有把握地说一神教是从更早的宗教发展而来，这些更早的宗教将各种神祇和神灵加以分类，其中的许多

还有着与人相类似的德行与恶习。[7]我的主要观点是道德行为和道德规范并不要求宗教。尽管如此，宗教却可以补充现存的规范或者创造全新的规范，例如在一年的特定日子里献祭动物或者按照规定饮食和着装。这些规范常常都会受到人们的看重，因为它突出了群体间差异，特别注重于那些非常显眼的区分。我们与他们 相对。宗教也提供了一处场所，在这里可以讨论道德困境与困难，强化群体规范，激发在战斗中适当的情感。[8]

[1] See D.L.Everett,Don’t Sleep,There are Snakes:Life and Language in the Amazonian Jungle（New York:Pantheon,2009）.

[2] See again E.A.Hoebel,The Law of Primitive Man:A Study in Comparative Legal Dynamics（Cambridge,MA:Harvard University Press,2006）,Chapter 5.

[3] 伊富高人也因为属于一个被称作伊果洛的更大部落而著称，伊果洛人居住的地方在山区。

[4] See E.A.Hoebel,The Law of Primitive Man:A Study in Comparative Legal Dynamics（Cambridge,MA:Harvard University Press,2006）,104.

[5] See E.A.Hoebel,The Law of Primitive Man:A Study in Comparative Legal Dynamics（Cambridge,MA:Harvard University Press,2006）,104.

[6] Loyal Rue,Religion Is Not About God:How Spiritual Traditions Nurture Our Biological Nature and What to Expect When They Fail（New Brunswick,NJ:Rutgers University Press,2005）.

[7] R.N.Bellah,Religion in Human Evolution:From the Paleolithic to the Axial Age（Cambridge,MA:Harvard University Press,2011）;Brian Morris,Religion and Anthropology:A Critical Introduction（Cambridge,UK:Cambridge University Press,2006）;K.Armstrong,A History of God:The 4000-Year Quest of Judaism,Christianity and Islam（New York:Ballantine Books,1993）.

[8] Scott Atran,In Gods We Trust（New York:Oxford University Press,2002）.

紧张与平衡

哺乳动物的脑的形成既是为着关心自己也是为着他者，但在许多情况下，这两者是不协调的。社会生活带来好处，但也会造成紧张。你会和你的兄弟姐妹和朋友竞争资源和地位；你也需要和他们合作。有些个体与其他人比起来性格问题更为突出。在非常大的群体中，在如何养育孩子这一点上同质性一般更小，因此孩子的社会化模式也就会出现非常大的变化。有些小孩被鼓励要以自我为中心，而其他孩子则被鼓励接受其他人的观点。有时你不得不容忍那些烦人的，或者吵闹的，抑或闻起来臭烘烘的人。

尽管你爱他们，但你的孩子、配偶或是父母亲还是可能惹你生气。你可能觉得他们各个方面，无论大小，都令人失望，令人沮丧。你也可能觉得他们可爱，令人开心，在各个方面都很精彩。有时对孩子来说严厉的爱要好过纵容；有时睁一只眼闭一只眼是一个明智的选择。这些都不是什么新鲜事，它只是提醒你，你已经知道并且终日打交道的一些事情。你的社会生活中既有痛苦也有欢乐，它们是同时存在的。你有关心自己的回路，也有关心他者的回路，这两个方面并不总是一致的。

社会生活有可能非常微妙，它常常要求明智的判断，而不是严格地遵循规则。亚里士多德和中国哲学家孟子都清楚地意识到规则的缺点在于没有任何一个规则会涵盖所有偶然事件或者闯入生活中的每一种情

况。规则只是一般的指示器，而不是死板的要求。如何做判断才是关键。而且，如果情况需要的话，即使是通常都会用到的一般规范也有破例的必要。有时说谎是正确的，例如，这样做会拯救许多人，使他们免遭疯子要引爆炸弹的威胁。有时违背诺言是正确的，如果它能够阻止一次真正可怕的灾难，比如核反应堆的熔化。破例的问题在于并没有任何规则可以决定什么时候对于禁令——不说谎，不食言，以及不偷窃——的破例是正当的。如何做判断才是关键。孩子们在如何破例以及运用边界模糊的范畴而不是死板的规则上学得很快。[1] 你一方面知道杀死其他人是错误的，但另一方面，你也知道在某些情况下，比如自保或在战争中，杀死其他人并不算错误。

群体所经历的历史的差异或者不同群体生活于其中的生态状况的差异可能就意味着有些文化非常突出节俭或谦逊这样的品质，而其他的文化则看中显示出慷慨大方，并把夸耀看作一种好品质的标志。要是你生在18世纪因纽特人的族群中，又倘若你已经生了三个女孩，那么你也许会将新生的女婴弃之于雪地。你会为此而感到遗憾，但你确定不会为此而感到可耻。挥之不去的会饿死的威胁以及对技艺高超的猎人的需求意味着做出这样残酷的事情是在所难免的。

尽管我们也许会被鼓动将我们的关心平等地给予每一个人，但通常来说这在心理上是不可能的，而且我认为这在道德上也并不值得追求。你自己孩子的福祉要先于生活在这个星球另一侧的那些不知名的孩子的

福祉，这不足为怪。有时，慈善是从家中的开始的，不管不顾自己生病的父母而投身于尼泊尔的一家满是麻风病人的诊所是不对的。事实上，人们通常并不会期待一个人将自己的关心不偏不倚地给予每一个人，他要对自己的关心有所区分，对自己的慷慨有所平衡。就像所有明智的道德哲学家所强调的，平衡也许并不能给以精确的定义，但是它是通向好的社会和道德生活所需要的。并不是每一个乞丐都能解决住和食的问题，并不是你的每一个肾脏都能捐献出去，也并不是每一个失望都能够获得补救。[2]我们不可能将平衡写成清晰明确的规则，它需要我们做出判断。

社会生活的紧张时大时小，个体常常千方百计地安排自己的生活来减轻不可避免的紧张。但是人们不要指望紧张会完全消失。不存在完美的解决方案是一种常态，并不是每一个人都能够达成一致，甚至不是每个人都能够求同存异。有时除了接受现状和找老路继续下去之外并没有任何的解决方法。有时候社会实践会对情绪施加强大的影响，以至于这些实践的威力会超过与后代之间的紧密联系。

2007年，加拿大安大略省的米希索加，16岁的阿克萨·帕维茨不想继续带希贾布（hijab）[3]了。她和家里人就这个问题发生了争执。那年的12月，她在自己的房间中自缢身亡。她的兄弟姐妹和她的妈妈都没有管她。她的父亲和兄弟被判二级谋杀罪，终身监禁。就在她死前不久，她去看了自己的第一部电影。自2002年以来，在加拿大已经发生了

15起这样的“荣誉”处决。

道德规范和习俗是由相互咬合的四个脑过程塑造的：①关心（植根于和朋友与亲属之间的紧密联系以及对他们福祉的关心）；②认识到其他人的心理状态，例如疼痛或气愤；③通过积极和消极强化、通过模仿、通过尝试和错误、通过类比，以及通过别人的讲述来学习社会实践；④在社会情境中解决问题，例如，在新情况造成新问题的时候，这些问题包括资源分配与转移、与群体外的互动、如何解决与土地、工具和水的所有权有关的争端。[4]

在这一章我没有涉及攻击与仇恨，它们是在社会生活中非常强大的力量。在下一章我们将进一步考察仇恨的效能与吸引人之处。

[1] M.Killen and J.Smetana,“Moral Judgment and Moral Neurosciences:Intersections,Definitions,and Issues,”Child Development Perspectives 2,no.1（2008）:1–6;Y.Park and M.Killen,“When Is Peer Rejection Justifiable?Children’s Understanding Across Two Cultures,”Cognitive Development 25（2010）:290–301.

[2] B.Schwartz and K.Sharpe,Practical Wisdom:The Right Way to Do the Right Thing（New York:Riverhead Books,2010）.

[3] 希贾布是穆斯林妇女带的面纱或头巾。——译者注

[4] This is explicitly drawn from my book Braintrust:What Neurosci-ence Tells Us About Morality（Princeton,NJ:Princeton University

Press,2011）,p.9.

第5章　攻击与性

憎恨的快乐

有时候闹着玩过了头就会变成真的打斗。有时候当信任应当获胜的时候却会出现防御性的战斗。有时候负责控制冲动的机制被彻底压制住了，被意识形态，被修辞术，被恐惧与憎恨。而有时……潘多拉的盒子打开了。

圣地亚哥电光橄榄球队的球迷对加州的另外一支球队，奥克兰袭击者队的球迷恨得牙痒痒的。他们彼此贬损，穿上戏服恐吓或者是羞辱对方球队的球迷。有一些球迷做着仪式性的打斗表演，这样的行为就好像那些好斗的鸟，比如黑头矿鸟。

电光队的球迷说袭击者队的球迷邪恶，令人厌恶，简直就不是人，而袭击者队的球迷也回敬以相同的说法。也许这只是在闹着玩。很明显，这样的相互攻讦是 有趣的，每一方都极享受这个展示憎恨的盛会。只要随便看一下就会发现这些球迷从归属于一个群体中获得了巨大的快乐，这个群体在对别的群体的憎恨中被凝聚起来。憎恨本身看起来激动和鼓舞着人，让人们感到兴奋。这种仪式性的敌意会消耗大量的时间和金钱，这并不是偶然的。

尽管如此，在美国，橄榄球比赛期间，球迷之间的斗殴还是极罕见的。在发生斗殴的例外情况里，球迷普遍都表现出他们的恐惧和怒火。然而，在英格兰，球迷群体之间的一决高下却并不罕见。发生在赛后，有时在赛前和赛中也会出现的男性球迷之间的斗殴很受一些男性小群体的令人不安的欢迎。出现足球斗殴就像例行公事一样。足球流氓（Hooliganism）异乎寻常地难以肃清。

从BBC关于足球斗殴俱乐部的纪录片上可以看到，对于许多年轻男性来说，与对手群体之间的斗殴会让他们感到血脉贲张。参加斗殴是他们观看比赛的主要原因，无论比赛是在自己的城市，还是在法国、意大利或欧洲的其他地方。在英国，这些足球流氓的团伙被称作“公司”。这些公司有严密的组织，每一个公司都有一名“老大”，他充当着领导的角色，组织围绕着足球比赛的斗殴事件。

这些足球公司中的男性看起来都是怎样的人呢？从BBC的纪录片来判断，他们都颇具魅力，口齿伶俐，而且聪明。他们既不会捶胸顿足也不会说话时唾沫四溅。他们看起来并不疯狂。他们可能就是你的兄弟或堂兄弟。他们正常的做派和他们热衷于斗殴看起来怎么也放不到一起，然而却并非如此。这些斗殴从根本上来说没有什么理由，它们纯粹是为了好玩。

1992年，由于种族和民族之间炽烈的紧张关系，洛杉矶爆发了骚乱，骚乱的导火索是三个白人警察被无罪开释，而正是这三个人被摄像

机拍到残忍地殴打一个黑人男子，罗德尼·金。[1]对不公正的愤怒是深广的，突然之间所有的邪恶都释放了出来：纵火、抢劫和枪击在整个洛杉矶的中南部蔓延。

我在录像资料上看到，在一个十字路口，四个非洲裔年轻人将雷吉纳·丹尼，这个不幸的白人卡车司机，硬生生地从卡车上拽了下来。他们野蛮地用脚踢他，用砖块砸他的头，简直就是要杀了他。当丹尼躺在地上奄奄一息的时候，这些年轻人却欢欣雀跃，高兴地跳着，就像做出报道的记者一样。现在再次看这段录像，我都惊骇不已。人们在这个路口转来转去，但基本上都置若罔闻。好在有四个非洲裔市民在电视看到丹尼被围殴，赶来解救了他，把他送到了医院。要不是因为他们的善举，丹尼可能已经一命呜呼了。

溢于言表在几天之中，城市完全陷入了混乱。警察都不得以做出退让，因为人们深深怀疑和憎恨他们，以至于他们都成了人们喜欢攻击的目标。国民警卫队也没有出动，因为他们手上还没有现成的弹药。一些韩国店主试图向抢匪开枪保卫自己的财产，而其他人就只有眼睁睁地看着自己的店铺被洗劫和焚烧。[2]

我们会看到，在骚乱者和抢劫者失意和愤怒的情绪中还有一种欣喜，他们觉得在自己的行为中展现的这种快乐自有其根据。一个拿着摄像机的女子报道说：“当我走在街上，看到人群在狂欢，他们偷着东西，笑着，高兴的不亦乐乎。”在这次骚乱中，至少54人遇害，受伤者

则数以千计。[3]

2011年6月，曲棍球球迷在温哥华市中心横冲直撞，焚烧汽车，抢劫商店，蓄意破坏，这一切只是因为在一系列公平的曲棍球比赛中，这些球迷的球队输给了波士顿棕熊队，没能得到斯坦利杯，除此之外绝没有任何其他的理由。的确，这发生在加拿大，人们认为这样的事情不会发生在这里。在这次事件中，球迷们，其中绝大部分是年轻人，的兴奋溢于言表。他们在被掀翻的小汽车上跳舞，砸碎商店的橱窗，纵火焚烧交通工具，辱骂警察，而这些警察正在勉力地维系着秩序。[4]

我的朋友乔纳森·葛特韶（Jonathan Gottschall）对我说他酷爱笼斗（cage fighting）。这在我看来很奇特，因为他是一位文学系的教授。[5]他对我说笼斗的吸引力完全不同于在骚乱和斗殴中感受到的乐趣。正像他说的，笼斗基本上是一种友好的相互攻击的形式。一对一的攻击完全不同于暴徒的殴斗，在这种形式中，打斗是公平的，裁判员要匹配拳击手的年龄、体重以及级别。在赛前，选手完全被恐惧占领，而在赛中，则精神高度集中。照笼斗手的说法，唯一的快乐来自赛后，而且还必须要获胜才可以。击败对手的快乐简直难以言喻，它让面临的所有的危险都值了。有一些笼斗手说，那样的快乐是一种狂喜，只有性的快感堪与比较。实际上性与暴力之间的这种联系并不像初看上去那样令人吃惊。性行为与暴力在脑中，具体地说，在下丘脑的一个区域（下丘脑腹内侧区）是有着关联的。在雄性老鼠那里，在这个小区域的某些神经元

的活跃会引发针对其他关在笼中的老鼠的攻击行为，但在雌性老鼠进入笼中，这样的激活却会引发交配行为。[6]

憎恨被归为一种消极情绪，我们也许会以为消极情绪是和会令人快乐的情绪向对立的，但想一想体育迷或对立帮派的憎恨，你就一定会看到憎恨往往使人充满活力。激励是一种令人愉快的情绪。[7] 有时人们将其称为“打了激素（adrenalized）”，事情的确如此。

喜剧演员路易斯C.K.（Louis C.K.）描述了这样一个场景：他站在邮局排得很长的队伍中，看着队伍中的其他人，他的憎恶感油然而生。那家伙穿着简直是白痴才穿的鞋子；听他问愚蠢的问题；瞧那个失败者。在轮到他之前，对这些人的蔑视让他觉得很愉快。瞧不起别人，无论是什么鸡毛蒜皮的理由，都让一个人觉得很棒。

在憎恨的状态中还有些什么东西呢？人们很熟悉那种罪恶的快感（guilty pleasure）——偷偷摸摸地做一些不那么光彩但仍旧是被禁止的事，比如在小时候，在谷仓后面彼此展示光秃秃的屁股。在5岁的时候，这是多么有趣的事。这可是父母们不知道的饶有趣味的秘密。在温哥华骚乱的视频上，我们可以一目了然地看到打破规则，并且和别人一起这样做，所带给人们的快感。

在带着敌意的仪式上或谋杀行凶的过程中，女性通常都是旁观者。基本上，行凶者都是男性，除了头目，其他大部分都是年轻人或中年

人。一个经久不衰的假设认为帮派中的男性的行为部分上是为彼此而做的。他们展示恶意的行为向彼此确保他们之间相互的忠诚，确保他们在攻击中是靠得住的，以及确保不要忘了他们共同的目的。他们之间的纽带赋予他们力量感，让他们感到团体的力量。这与快感相连。裹着白色的床单，围着篝火有节奏地舞蹈，三K党（Ku Klux Klan）的男人们看起来心花怒放。如果义务是唯一的驱动力，没有人会表现成这样。

虽然如此，女性并非就没有攻击行为。一般来说这样的行为会有不同的形式，但也并不总是如此。卑鄙的流言、无情的分手（unkind cuts）、回避，所有这些都是女性会使用的潜在的攻击形式。如今，拉扯头发似乎有卷土重来的态势。在此，快感的某些形式似乎同样来自集体的憎恨。就好像橄榄球球迷一样，女性似乎同样存在强烈的群体内部的纽带和对敌对群体的成员或者也许不见容于任何群体的人的强烈敌意。

我们和他们的对立为一个人划定了安全群体的界限。在群体内部，个体依赖着对群体规范的认同和遵守。在群体之外，个体之间的交往是危险的，他们必须要小心谨慎。对群体外的人要采取何种有敌意的行为取决于一个人有什么可资利用，而这一方面要看一个人的基因，另一方面则要看一个人可以从其文化中选择什么作为正确的行事方式。一个人通过榜样来塑造自己。简单地说，在许多文化中男孩子采用的方式是殴斗，而女孩子则是回避。

在我上九年级的时候，一个我们所有人从一年级起就熟悉的女孩已经能够看出来怀孕了，她毫不起眼又没有朋友。由于总是慢慢吞吞，同学们都把她当作“弱智”回避她。她未能往上升级，而且学习阅读也很费劲。姑娘们喜欢扎堆抱团，就此来说，多萝西就像空气一样简直就不存在。她怎么会怀孕呢？她没有男朋友，在我们这个村子里，谁和谁搞对象人们都一清二楚。很快我们都知道了，当地的一个年轻人，一个伐木工人，把她带出去和她发生了性关系。或许喝了啤酒在这件事情中也起到了作用。我们为这个姑娘感到过悲伤吗？我们对这确然无疑的强奸或接下来的事对她表示过安慰吗？这个小伙子利用了这个心地单纯的姑娘，我们对此感到过惊慌吗？

根本没有。我们沉浸在我们的优越感中，我们沉浸在我们的道德感中，我们不是多萝西，这让我们觉得很是高贵。我们以为她的困境只是一种碰巧发生在像她这样的姑娘身上的事情，这样的事当然不会发生在像我们这样的姑娘身上。当我们每一个人独处的时候，并不会生起这种蔑视的情感，在那种情况下，我们作为一个个体，发生在多萝西身上的事情都令我们战栗。人们以前无视多萝西的存在，而现在完全排斥她。尽管我们的行为是可耻的，然而当我们三三两两聚在一起的时候，这种蔑视还是迅速而且欢快地聚积起来。这种蔑视是将我们如此紧密地维系在一起的一种力量。憎恨将人们结合起来，而发挥凝聚作用的是一种快乐。

大约在我们蔑视多萝西可怜境遇的同时，农场上的一件事落到了我的头上。我家的一群白色来亨鸡“纠结”起来攻击一只脖颈上有伤的可怜母鸡，这群来亨鸡平素里还是很友善的。这群来亨鸡让这只母鸡不得安宁，它们围着她，一看见血就去啄食，这让这只母鸡的伤口越来越大。要不是我父亲嘱咐我把它转移到其他地方，给它搭个围栏把它放在里面直到它痊愈，那一群来亨鸡会要了它的命。它还不到要成为盘中餐的时候，又“尽职尽责”地下了大约一年的蛋。我不禁问道，那些来亨鸡为什么会如此可怕的对待它呢？我得到的回答是：“哦，这我也不知道，它们就是这么干的”。我把这种情形和多萝西的处境对比，然而，我要遗憾地说，这并没有让我的行为有什么改观。

许多年以后，当我和我的朋友们回忆起多萝西的事情，我们都毫不掩饰我们对当初行径的厌恶。当我们长大成人，对我们年少时的行为简直都不敢相信。我们怎么能纵容自己——甚至还相互鼓励——如此的下作？那时我们真的就是像那样的一种人吗？我们的女儿们也会如此吗？

[1] 一个西班牙裔的警察也被无罪释放。

[2] See http://www.youtube.com/watch?v=PmsKGhLdZuQ&feature=related.

[3] See http://www.youtube.com/watch?v=M1W_sfJant8;also see http://www.youtube.com/watch?v=9loSB5zMaoQ&feature=related.

[4] See http://www.youtube.com/watch?v=M1W_sfJant8.

[5] Jonathan Gottschall’s most recent book is The Storytelling Animal:How

Stories Make Us Human（Boston:Houghton Mifflin Harcourt,2012）.目前他正在写一本关于雄性暴力的著作。

[6] D.Lin et al.,“Functional Identification of an Aggression Locus in the Mouse Hypothalamus,”Nature 470（2011）:221–26.

[7] Jaak Panksepp,Affective Neuroscience（New York:Oxford University Press,1998）.

攻击的用途

攻击行为对动物，包括我们，起到什么作用呢？从最终的目的来说，攻击，无论其各方面如何变化，都是有关资源、生存，以及传递一个人基因的事，对此无须感到惊讶。所以，如果善加利用，攻击行为常为动物带来利益。对于捕食者，针对猎物的攻击行为会带来食物。而对猎物，攻击行为和逃跑与隐藏一起是一种防卫。因此，狼獾在狩猎和保护食物和领地的过程中都极具攻击性。与社会性动物中的自愿合作不同，攻击性非常的古老。

无论你是捕食还是防卫，你都必须“打起”精神，而不能“悠哉悠哉（rest-and-digest）”。就像神经科学家雅克·潘克塞普（Jaak Panksepp）多年以前观察到的那样，能量就是 兴奋。[1] 精力充沛就是好的感觉，这是一种充满活力的感觉。

让我们来看看捕食者，比如狼群猎捕麋鹿。要想成功猎捕麋鹿，狼群必须要有强烈的杀死麋鹿的动力，这个动力要强到足以让狼群克服对麋鹿的恐惧，因为麋鹿有致命的蹄子和像凿子一样的角，但这样的动力又不能过强，以至于鲁莽行事，这是一个微妙的平衡。从后面进攻的狼会试图咬断麋鹿腿上的肌腱而不被踢到，而从前面发起攻击的狼则会试图避开麋鹿危险的角。它们的目的是要扯断麋鹿的喉咙。狼群的攻击和防卫是同时进行的。[2]

这种能量——强烈的欲望、恐惧和警觉——的混合对狩猎成功是至关重要的。制服猎物意味着成功，成功意味着食物，而这当然就意味着快感。也许在快感–敌意之间建立的联系部分上要归功于奖赏系统对胜利所做出的反应，这造成了一个结果：在下一次，仅仅对胜利的期待都会带来快感。换句话说，在第一次捕获猎物之后，动物得到了多巴胺的奖赏，然后脑就在这种捕猎行为与吃的快感之间建立起联系，于是在下一次捕猎的时候，在捕猎的目标上就附着上这样一种价值。被期待的快感真正是一种快感。[3] 在这种快感的产生中发挥作用的神经化学物质都有哪些呢？内源性阿片肽？内源性大麻素？多巴胺？或者是所有这些物质？

防御攻击者也要鼓足精神，虽说对攻击者的恐惧可能会压制住为行动所激发起的能量。在防御的情况中也有可能释放内源性阿片肽，这使防御的动物即使在受伤的情况下仍旧会做出回击。这一点部分地解释了快感这种感受。它也解释了经常会出现的一种现象，在打斗的时候人们的疼痛感是不强烈的，即使他遭到了枪击或者说严重的击打。成功的防御让我们沉浸在喜悦的能量中，任何恐惧都烟消云散了。击退捕食者的成功所带来的快感会令人信心倍增：我能够做到。[4] 失败了会怎样呢？在防御中被击败，尤其是屡战屡败（chronic defeat），会让动物变得抑郁和退缩。

动物在保护幼崽时也会做出攻击性行为。从进化的视角去看，与那

些胆怯地抛弃自己的后代并让它们早早夭亡的双亲相比，那些凶悍地回应它们后代所面临威胁的哺乳动物双亲就可能会有更多的后代存活下来，当然，这是针对其他各个方面都相同的情况而言的。因此，做出凶悍防御的动物，它们的基因就会扩散，而那些胆怯者的基因就不会。

许多动物的双亲保护幼崽的行为令人叹为观止。对任何试图接近雏鸟的家伙，乌鸦都会俯冲下去，围攻他们；松鼠妈妈会主动将自己送上门去，以便让自己的孩子有机会逃脱狗的危险。[5]熊妈妈如果感觉到她的孩子面临着威胁，会怒火中烧，而在其他的时候她却相当羞涩。对于哺乳动物和鸟类来说，保护幼崽是它们的当务之急。为人父母则会在努力让自己的孩子入读哈佛大学或斯坦福大学的时候表现出最强烈的进攻性。[6]

捕食与防御都是竞争的形式。被盯上的猎物会为了保命和捕食者较量，而捕食者则会为获得蛋白质而出击。也有为领地展开的攻击，这实际上也是为着食物的。一块领地只能养活数量有限的动物，比如熊或仓鸮。占据一块地盘的熊会驱赶那些想在这块地盘上分一杯羹的家伙。不难看出对领地的争夺是如何被塑造的，就好像很容易明白各种捕食者是怎样不可避免地会出现的。领地权（territoriality）应该是经过了许多次的演化，就好像颜色视觉和社会性经过许多次演化一样。[7]

会存在没有攻击行为的世界吗？我们的世界大概无论如何都不是这样的。自然选择不可避免地会涉及对资源的竞争。在生物演化的某些节

点上，有一些生物有能力杀死和吃掉其他生物，而其他的一些生物最终也会不可避免地演化出一种能力来抵御攻击，它们的方法或许是通过伪装、仓皇逃窜、释放可怕的气味，抑或拼死回击。动物之间的军备竞赛不断上演。[8]

[1] Jaak Panksepp,Affective Neuroscience（New York:Oxford University Press,1998）.

[2] See the video on National Geographic:http://video.nationalgeographic.com/video/animals/mammals-animals/dogs-wolves-and-foxes/wolves_gray_hunting/.

[3] See Read Montague,Why Choose This Book:How We Make Decisions（New York:Dutton,2006）.

[4] See the female grizzly fend off the wolves who are trying to get her baby:http://video.nationalgeographic.com/video/animals/mammals-animals/dogs-wolves-and-foxes/wolves_gray_hunting/.

[5] See http://www.youtube.com/watch?v=5hw4iRcWbV4.

[6] 就像小说家D.A.Serra在对话中指出的那样。

[7] Craig B.Stanford,Chimpanzee and Red Colobus:The Ecology of Preda-tor and Prey（Cambridge,MA:Harvard University Press,2001）.

[8] Massimo Pigliucci and Jonathan Kaplan,Making Sense of Evolution:The Conceptual Foundations of Evolutionary Biology（Chicago:University of Chicago Press,2006）.

择偶竞争

接下来是性。在大多数哺乳动物和鸟类那里，雄性为获得雌性要展开竞争。这样的竞争会采取多种形式，但要获得与中意的雌性获得交配的机会，雄性都要驱赶或在表现上要胜过其他的求偶者。例如，在交配季节，两只发情的雄性大角麋会两头相抵地展开搏斗，直到其中一方筋疲力尽或者认识到自己的弱势地位，识趣地放弃。在狒狒群中，雄性首领比其他雄性有更大的权力占有雌性，而且它还会和挑战者展开搏斗，以保护自己的地位。低阶的雄性会背着雄性首领找到交配的机会，在有时还会采用欺骗的手段。[1]

雄性园丁鸟则采用不同的策略，它们会建一处奇特的处所以吸引雌性，而竞争者则试图偷偷摸摸地破坏。蓝色的侏儒鸟会翩翩起舞，每一只都使尽浑身解数将其他的鸟比下去。雌性侏儒鸟选择在它们眼中舞蹈最复杂的雄性——或者至少在人类看来是如此。雌性选择雄性，对这些鸟类来说，攻击性不如表演重要，这大概是因为雌性可以通过表演看出雄性身上令它们中意的东西——雄风与能力（不错的头脑）。[2]

人类的求偶行为要更加复杂。就像人类的许多行为一样，求偶行为亦受到文化规范和习俗、时尚和潮流的高度塑造，以至于人们都惊叹人类脑的灵活性。有时候我们可以看到，人类的求偶行为兼具了园丁鸟、用头相撞的麋鹿以及交配时炫耀的艾草榛鸡在求偶时的一些特征。[3]

就像大多数其他哺乳动物一样，在人类这里，男性要为女性展开竞争。竞争就是对各个方面的展示：权力、力量、财富、美貌、大方、聪慧，以及社会地位的展示，这些展示经常都是在一种文化规范中约定俗成的。取决于文化的不同，女性也会彼此竞争，而且女性选择也许在择偶中发挥着主要的作用。

攻击性是多维度的。它有着不同的触发情况、情绪的多种混合，以及各种展示方式。它能够服务于不同目的当中的任何一个。同一个物种的不同个体之间对攻击性行为的偏好有着相当大的变化。在和平和资源丰富的时期，不易发火的好脾气对动物来说要更好，而在资源稀缺或对抗冲突中，火爆的性情也许会更能得利。而且，一只动物也许在保护幼崽时反应迅速，但在准备对猎物发动攻击的时候却不那么积极。

[1] Matt Ridely,The Red Queen:Sex and the Evolution of Human Nature.（New York:HarperCollins,1993）;Hans Kummer,Primate Societies:Group Techniques of Ecological Adaptation（Chicago:Aldine-Atherton,1971）;Shir-ley Strum and Linda-Marie Fedigan,Primate Encounters:Models of Science,Gender,and Society（Chicago:University of Chicago Press,2000）.

[2] Richard Dawkins,The Blind Watchmaker（New York:W.W.Norton,1996）.

[3] See http://wn.com/Greater_Sage-Grouse_Booming_on_Lek.

雄性与雌性的脑[1]

在我们学校，是不允许在操场上打斗的，所以那些要打斗的男孩子都会去到建在灌溉水渠上的人行天桥，这天桥就在我们学校的边上。对打架来说，这可是个不错的地方，观战的人坐在桥的围栏上为他们力挺的打斗者喝彩。这些打斗最终无非就是一方流了鼻血，招来了慷慨的乌鸦（a generous helping of crow）。老师是不会管的，除非觉得打斗的次数过了头，如果是这样的话，校长会把那些八九不离十参加了的人找来，用鞭子招待他们，这对男孩子的打斗是一个约束。女孩子不会打斗，她们传闲话。当然她们也有可能刻毒残忍，尤其是对其他女孩子，但她们不会真的去参加激烈的打斗。这样一种模式基本上全世界都是如此，虽然地域的风俗和生物学上的差异也会允许一些例外。

众所周知，男人要比女人更多地参与打架斗殴。因为人身攻击和谋杀而被判刑的男性要比女性高出很多。男人们会抢劫驿车和银行，参与战争，在酒吧里横刀相向。这样的景象几乎到处都是，那么是什么造成了两性之间的这种差异呢？

睾丸素是造成这种状况的关键因素，但造成这种差异的原因非常复杂，造成的方式令人吃惊而有趣，随便说几句关于中了睾丸素的毒（testosterone poisoning）[2]这样的话对于理解这些差异来说几乎没有什么作用。在概述睾丸素在攻击中所发挥的作用之前先来简要地处理如

下问题或许是有用的：男性和女性脑的差异是怎样的，这些差异借以建立和维持的机制是怎样的？

通常，当一个卵子受精，人类的胚胎就获得了23对染色体（见图5-1）。其中的一对性染色体要么是XX（女性性基因）要么是XY（男性性基因）。在发育的早期阶段，胚胎的性器官（性腺）是中性的，但是在胎儿发育的第二个月，Y染色体上的基因会产生蛋白质，它会将中性性腺转变成男性的睾丸。要是没有这一活动，性腺就会生长成卵巢。在发育的后半段，由胎儿睾丸所产生的睾丸素被释放进血液并进入发育中的脑。这时睾丸素就开始影响男性脑的解剖学形态。

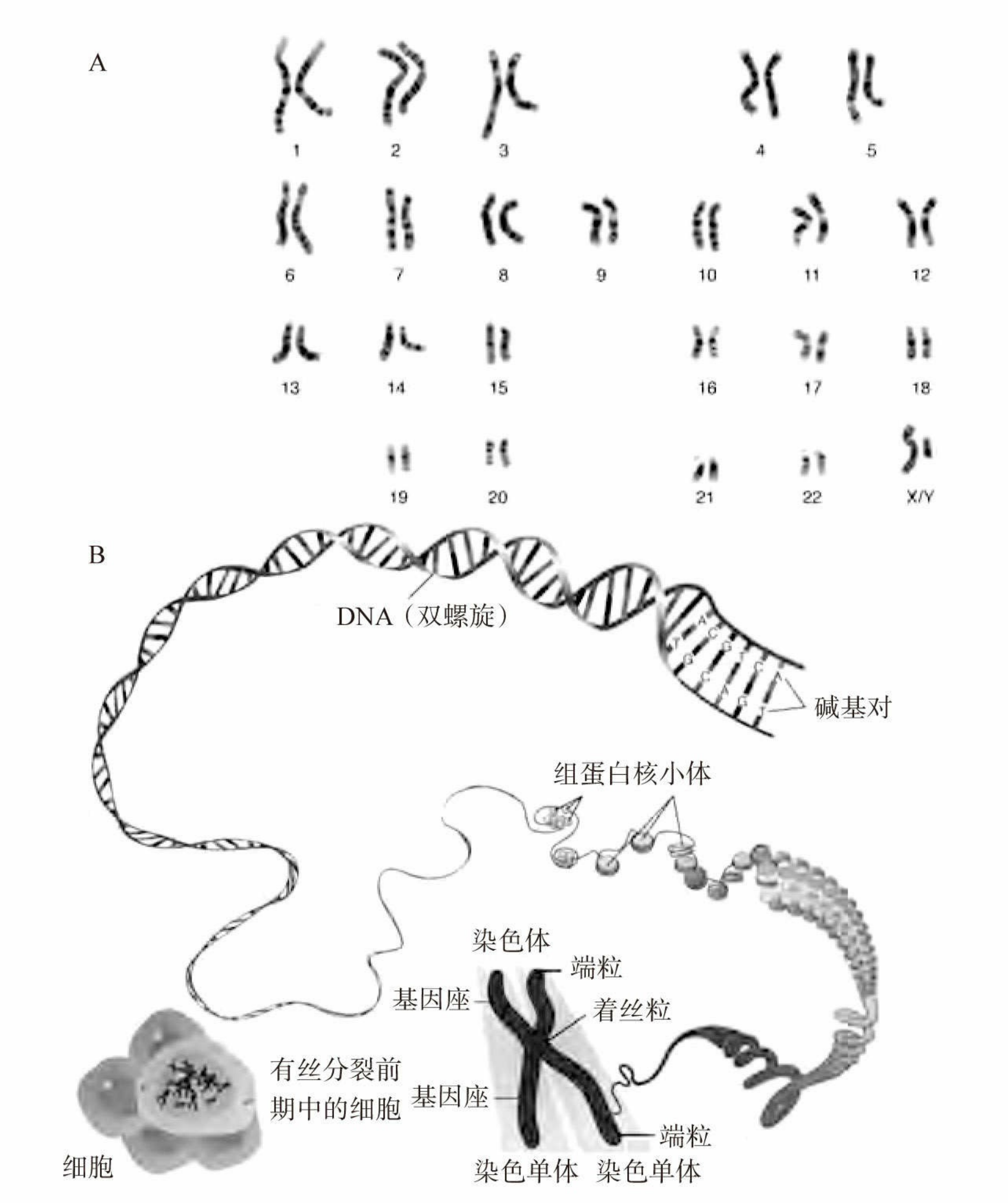


图5-1　人类染色体.（A）除了卵子和精子以外，在人类的每一个细胞中都有23对染色体，而精子和卵子仅仅携带每一个第23对染色体中

的一条。在此处只展示了男性性染色体（XY），而没有展示女性性染色体（XX）。（B）染色体、DNA以及联系DNA双链的碱基对之间的关系。基因是位于染色体上的DNA的片段。这些染色体上的基因只有大约1.5%（大约20000个）是为蛋白质编码的，而其他非编码的片段则调控那些为蛋白质编码的基因以及发挥其他一些尚未得到清楚描述的功能

Courtesy:National Human Genome Research Institute.

性激素是怎样和胎儿脑的发育互动的呢？一个简洁的回答就是，通过改变特定区域——这些区域主要与繁殖行为有关，例如上位性交与阴茎插入——神经元的数量，睾丸素的大量分泌会使胎儿的脑男性化。如果没有睾丸素的大量分泌，脑的发育就会遵行女性路径。所以我们可以将女性脑认作是脑发育的默认方案，也即是说，除非睾丸素使脑男性化，否则就自然是女性的脑。然而，正像我们将要看到的，即使在具备睾丸素的情况下，其他的一些因素，包括睾丸素释放的时间和释放的总量，也可以造成脑最终未被男性化或者男性化的程度较低。

说脑被男性化是什么意思呢？睾丸素会影响到形成神经网络的神经元数量。更确切地说，它会阻止受影响的神经网络中神经元的死亡。结果，男性下丘脑中的几个神经元群（神经核）要比女性的大两倍还要多。

为什么在发育的 脑中还会有细胞的死亡？一般来说，神经系统的

发育蓝图会考虑到提供一些额外的神经元，接着根据这些额外的神经元在它们的神经网络中活动的效率，那些不合格的会被剔除出去。[3] 这有点像在橄榄球赛季开始的时候会招募一些额外的球员作为储备，然后会把不合格的剔除出去以形成最佳球队。睾丸素通过抑制剔除过程——细胞死亡——来影响脑的发育。所以一个区域的大小就反映了发生的剔除活动的数量。[4] 在胎儿脑中设定好的模式会终其一生维持着，而在青春期的时候会出现额外的睾丸素激增。在胎儿发育过程中被激素组织起来的回路会在青春期被激素激活。

在此有一个虽小但却重要的修正：一旦睾丸素穿过血液进入脑，一些睾丸素就会被一种酶转化成为一种更强有力的雄性激素：二氢睾酮（dihydrotestosterone）。接着一些二氢睾酮又会变成雌二醇（estradiol），雌二醇会继续使脑变得男性化。虽说看起来有点前后矛盾，但雌二醇，一种雌性激素，对男性化发展起着关键的作用。生物体的活动方式实在是奇异的，它会利用任何有用的东西来完成工作。

所以为什么女性胎儿的脑没有变得男性化？毕竟，胎儿的卵巢会制造丰富的雌性激素。由于XX染色体上基因的作用，女性胎儿会产生一种蛋白质，它会大量吸收和破坏由卵巢产生的循环的雌性激素。视基因和基因表达的时间，这样一种活动也会有变化。而且，尽管看起来令人困惑，但的确低 水平的雌性激素会使脑雌性化，而高 水平的雌性激素却会使脑男性化。脑中的黄体酮也会帮助下丘脑雌性化。

难道对雌二醇的这个修正我就不能忽略而不予考虑么？也许可以吧，但这个修正本身传达了这样一个事实：我们是演化的动物，而不是工程师团队从无到有设计出来的，因此在我们的脑和身体中运行着令人意想不到的机制。而这个修正多少还具有一点反讽的意味：最终，是雌性激素在使男性的脑男性化的过程中发挥了巨大的作用。

这些对睾丸素敏感的变化发生在哪里呢？大多数都发生在下丘脑——一个古老的演化结构——的一些小区域里。有些下丘脑核团调节口渴与喝的行为，其他的则调节饥饿与吃的行为。就像我们在第4章看到的，哺乳动物的有些下丘脑区域对亲代的照顾来说是很重要的。然而，还有一些区域则调节性行为。这些调节性行为的下丘脑区域对雄性的性行为是很重要的，它们关乎雄性对雌性的“性趣”和他们与雌性交配的能力。

下丘脑中这些细胞群的大小本身并不是造成雄性与雌性在性行为和性体验方面差异的原因。真正造成这些差异的是每一个细胞群内部神经元连接的模式以及一个神经元群与脑中其他神经网络之间的各种联系。大小不过是我们眼前就能看到的结构 差异。由于神经元群的大小与常规的雄性性行为相关，这就提示我们接下来要做什么研究来揭示更广泛的因果细节。

在下丘脑的一个稍微有些不同的区域——已经表明这个区域对老鼠的排卵很重要——神经化学物质多巴胺会抑制 细胞死亡。在雌性的脑

中，这一区域会变大，但是在青春期，而不是在胎儿期。而在雄性那里，这一区域的细胞不仅在数量上更少，而且生物化学特征也不同，它会制造和释放内源性阿片肽。如果碰巧，一个雌性在这一区域拥有阿片肽神经元，这些神经元就会抑制排卵。这一区域的细胞还投射到邻近的脑垂体，这是脑和卵巢之间关键的沟通渠道。当这些神经元活动起来，脑垂体就会释放激素刺激卵巢生产雌性激素。这样，雌性从卵巢释放卵子的循环就会开始。

在雄性（XY）和雌性（XX）群体中，对性敏感的下丘脑核团中的神经元数量会有个体差异，也就是说，某些男性拥有和某些女性数量大致相同的神经元。一般的情况就仅仅只是一般的情况，而不是不变的原则。

在雄性和雌性脑之间还有另外一个差异，这个差异有助于就是为什么雌性要比雄性更胆小也更谨慎。这样的状况不仅适用于人，对其他动物亦是如此。当然，我指的是平均而言 。比如，某个特殊的雌性鬣狗并不比某个特殊的雄性鬣狗胆小。在雌性脑中，下丘脑（腹内侧区）与另一个皮层下结构，杏仁核，有着更加紧密的联系。杏仁核对于造成恐惧反应和了解要对什么感到恐惧非常重要。从演化的角度来看，雌性哺乳动物在怀孕、生育、抚养孩子的过程中所发挥的作用意味着它们远远要比雄性更易受到伤害，它们需要更加小心谨慎。的确，杏仁核的差异对于行为的重要性还没有得到彻底的理解，而许多环境因素可能也参与

了特定个体对危险的厌恶和恐惧感的形成。虽然如此，对杏仁核的了解还是可以让我们对行为中的一般差异有一个更加充分的理解。

强有力的神经化学物质整个就像一个交响乐团，这些化学物质会影响心境、人格和脾性，它们之间的联系也非常复杂。它们会影响一个人的冒险行为、攻击行为和对人们的信任，它们会影响到一个人是害羞还是喜好交际，是脾气随和还是容易动怒。不同的个体影响的水平不同，同一个人在不同时间也不同。这些神经化学物质包括血清素、血管加压素、催产素、压力激素和生长激素抑制素。在这个交响乐团中还有些什么呢？的确还有，有一些互动涉及身体其他部分，这些部分包括脑下垂体、甲状腺和肾上腺。此外，还有免疫系统，它与所有上述方面和脑保持互动。

最后，性腺的男性化（产生睾丸、阴茎和前列腺）在脑的男性化之前就出现了。基因和各种神经化学物质之间的互动控制着脑内的回路，由于这些回路的可变性，有时脑的男性化并不遵循典型的路径，这种男性化也可能以各种方式不能完成。你可能有男性的生殖器官，却有着女性的脑。

人们用老鼠作为模型动物来搞清楚性腺–脑关系的基本方面。但你可不只是一只大老鼠。因此，人的下丘脑和老鼠的下丘脑相似吗？非常相似。雄性与雌性实验鼠下丘脑结构的基本解剖学差异在人类两性的下丘脑中也可以看到。然而，人类的性行为与社会行为要远为复杂。你有

非常大的脑，尤其是你的巨大的前额叶（见图4-2），意味着你与社会打交道的灵活性以及你的控制性行为的能力比起老鼠的这些方面来说要远为丰富、易变，而且涉及更多的学习。在脑部巨大的哺乳动物那里，基因表达与由学习而引起的脑的变化之间的互动非常复杂，就像是一个稠密的灌木丛。

这一章关注的是攻击性，鉴于对雄性攻击性的统计数据，对攻击性的关注意味着我们需要思考是什么使得一个雄性的脑成为雄性的。但这还不够。要在一个更深的层次上理解胎儿脑的男性化，看到自然并不总是遵循常规的路径是有用的。仔细地思考那些其他的路径可以让我们对激素如何能够影响我们的本性有一个更宽广的理解。接下来，我们就要回到男性攻击性行为这个问题上。

[1] 许多书籍和文章都声称确知两性脑之间的差异，但其中有一些的无知程度让人汗颜，有一些只是再一次重申了在关于神经的夸夸其谈中的老掉牙的杜撰，而有一些就连激素（hormone）和发簪（hairpin）都分不清楚。但其中有一本鹤立鸡群的杰出著作，即Man and Woman：An Inside Story（New York：Oxford University Press，2011），它的作者是Donald Pfaff，他是洛克菲勒大学的神经内分泌学家，毕生都在研究激素与脑的互动。这本书可读性极强，我从Pfaff的研究中获益良多。

[2] “中了睾丸素的毒”是一个带有贬义的表达，它并不指实际的中毒，而是对男性刻板行为的一种负面感知。这个没有多少事实内涵并有争议

的表达是基于这样一个信念：与不具有更多男性特征的男性相比，那些更具男性特征的男人和男孩具有更多的负面特征。参见http://en.wikipedia.org/wiki/Testosterone_poisoning。——译者注

[3] See Donald Pfaff,Man and Woman:An Inside Story（New York:Oxford University Press,2011）.

[4] See Donald Pfaff,Man and Woman:An Inside Story（New York:Oxford University Press,2011）.

人类在性发展上的不同道路

具有XX和XY的胚胎都有他们各自典型的脑-激素互动，对这些互动人们已经给出了轮廓式的基本解释，但并非所有的情况都符合这种原型。可变性始终是生物过程的一部分。例如，染色体可能会出现异乎寻常的排列。虽然很罕见，但卵子或精子也许实际上会携带不止一条染色体，这样胚体最终的性染色体就不只是一对。每650个男性中大约有一个生下来就有XXY，这种状况就是所谓的克兰费尔特综合征（我在第1章中提到，我的哥哥就身患此症）。尽管结果可能会十分不同，但在这里所发生的情况基本上就是由Y染色体提供的睾丸素被雌性激素所淹没，而雌性激素的生产是与两个X染色体相联系的。这会影响到性腺发育，肌肉组织以及生育能力。除此以外还会让人们付出认知上的代价，这主要是与前额叶皮层在冲动控制以及推迟享乐的能力方面所发挥的作用有关。

还可以看到染色体的其他变化：在1000个男性中约有1个生下来就带有XYY。人们常常没有注意到它是因为它并没有反映出统一的症状。人们一度认为具有XYY的人尤其具有攻击性，但这种观点没有什么经验的根据，实际上这种观点已经被表明是不正确的。XXYY则是一种更为罕见的类型（20000个出生男性中大约有1人），它有多种有害的影响。这种状况与惊厥、自闭症以及智力发育迟缓有关。胎儿仅仅只有一条染

色体的情况——一条X染色体——就是特纳综合征，比例大约为1/5000。这一疾患的破坏性效果波及很广，包括身材矮小、低位耳（low-set ears）[1]、心脏缺陷、不起作用的卵巢，以及学习能力缺失。如果胎体只有单个的染色体——一个Y染色体——它可能就无法移植入子宫，也绝不可能发育。

所以就染色体的层面来说，我们看到染色体的可变性证明我们所有人要么是XX，要么是XY这个说法是不实的。基因的可变性造成了脑发育的可变性，这种可变性又是什么情况呢？来自遗传和环境的各种因素会使得身体及其脑的发育偏离其典型的过程。

让我们来看一下具有XY的胎儿。雄性激素（睾丸素和二氢睾酮）要在脑中起作用，它们必须要绑定特殊受体，这些受体是为雄性激素量身打造的。雄性激素适合于这些受体就好像钥匙适合于锁一样。受体实际上是由基因制造的蛋白质。即使制造雄性激素受体的基因（SRY）出现微小的变化也会导致故障。基因中微小的变化并不鲜见。在有些遗传变化中，受体丧失了合适的使得雄性激素可以绑定的形状。这阻止了性腺和脑的男性化的过程。在其他的遗传变化中，受体蛋白完全缺失了，因此雄性激素根本就没有东西可以去绑定。在这种情况中，尽管具有XY的遗传构成，雄性激素也不可能使脑或身体男性化，结果，婴儿尽管在遗传上是男性，但仍旧可能会有小的阴道，并且在出生的时候会让人们以为是女婴。这样的婴儿在青春期的时候乳房会发育，尽管她/他

并不会出现月经，也没有卵巢。有时人们会说：这个人在遗传上是男性，但在身体上（表现型上）却是女性。这样的人通常都会有正常的生活，他们或者对男性有性吸引力，或者对女性有性吸引力，或者在某些情况下，对两者都有吸引力。

如果一个具有XX的胎儿在子宫中处于一个高睾丸素的环境中，那么在出生时，她的性腺就可能很不确定，她会有着一个大的阴蒂或一个小的阴茎。这一症状被称为先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenal hyperplasia），简称CAH。通常这一症状是遗传异常的结果，遗传上的异常引起肾上腺生产了过剩的雄性激素。在孩子的时候，她更有可能参与那些毫无规则的混战游戏，而回避那些更为女孩所喜爱的游戏，比如“过家家”。在青春期的时候，雄性激素会飙升，她会发育出一个正常的阴茎，而睾丸会下降，她的肌肉组织也会更趋男性化。虽然是作为女孩抚养长大，但具有这种生理历史的人倾向于作为一个具有异性恋性倾向的男性生活。具有男性性染色体XY的胎儿也可能携带遗传缺陷，但在那种情况中，过剩的雄性激素与男性的身体与脑是一致的，因此症状也就不会被注意到。

在这样的发现中有一些已经开始被用于解释性别认定这样的事情，如果没有这些发现，性别认定会让我们感到困惑。一个人从遗传上说具有XY性染色体，具有男性性腺，并且是典型的男身体，但他也许根本不觉得自己是个男人。就性别而言，他觉得自己完全是个女性。将他限

制在男性性别模式中会造成剧烈的痛苦和分裂，有时会以他的自杀收场。反过来，一个在遗传上具有XX性染色体的女性也许会体验到一种强烈的信念：在心理上，在她的真实本性上，她是一个男性。有时这样的分离会被描述成困在男性身体里的女子或困在女性身体里的男子。从统计上来看，由男到女的性别转换大约是由女到男的性别转换的2.6倍。[2]

对人的这方面的确信难道不只是任意驰骋的想象吗？在到多数情况中，事情纯粹只关乎生物学。一旦我们知道有关的多种因素，遗传的或其他方面的，这些因素能够改变脑被男性化的程度，那么要对一个人怎么会在他或她的性腺与他或她的性别认定之间感到一种分离这个问题把握住一种生物学上的解释就不太困难了。

例如，在胎儿发育中，造成GnRH（促性腺激素释放的激素gonadotropin-releasing hormone）的细胞有可能没有正常的转移到下丘脑。如果是这样的话，脑的典型的男性化过程就不可能发生。对于某些个体来说，对染色体–表现型分离（男性染色体XY但却是女性的性别认定）的解释或许就取决于GnRH，尽管存在着睾丸素在血液中的循环流动。值得注意的是，有数据表明绝大多数的由男到女的性别转换的确具有正常水平的睾丸素循环，而绝大多数由女到男的性别转换则的确具有正常水平的雌性激素循环。这意味着我们不能通过这些激素在血液中的水平来解释他们所面临的困境。在这里，我们有必要把视线投向脑本

身。

根据在性别上展示出双态的脑区（sexually dimorphic brain areas）来对行为的变化做出解释是否走对了路呢？就人来说，目前回答这个问题的唯一方式就是在尸检中对脑进行检查。如下一些证据表明这样的解释是对的。第一，临近丘脑有一个被称作终纹床核（bed nucleus of the stria terminalis，BNST）的皮层下区域。通常，男性终纹床核的大小大约是女性的两倍。对于由男到女的性别转换，这个终纹床核的情况又是怎样的呢？由于只能从尸检中获得数据，因此这方面的数据很有限。尽管如此，就目前已经检查过的由男到女性别转换的脑来看，在BNST中细胞的数量要少，这个数量更接近于标准的女性的数量，而不是标准的男性的数量。对一个由女到男的性别转换的单个案例所做的尸检显示，这个脑的BNST看起来更像是一个典型男性脑的BNST。

最初是什么原因造成了这种性腺与脑的错配呢？对此仍旧没有明确的答案，但是除了不计其数的基因可能发挥作用的诸多方式以外，母亲在孕期摄入的各种药物与毒物也是可能的因素。那么都是什么药物与毒物呢？在各种药物与毒物中，尤其值得注意的是尼古丁、苯巴比妥和安非他命。

和我那一代的其他许多人一样，在1975年，BBC采访英国记者和旅行作家詹姆斯/简·莫里斯（James/Jan Morris）的时候，我才第一次知道了性别转换。莫里斯天赋异禀、头脑明晰，有着令人惊叹的幽默感。在

采访中，她提到了自己在困境中的漫长挣扎：从她5岁起，她就确然无疑地感到自己像是一个女孩子，但她却有着男孩子才有的身体，并在人前将自己表现成一个男孩子。在其关于这一主题的直率著作《难解之谜》中，莫里斯深刻而且毫不隐讳地叙述了自己的体验：无法在自己的身体中享受像在家一样的平静，无法享受到你就是你所带给人的平静。莫里斯和他深爱的一个女子结婚并育有五个孩子。人人都说他是一个尽职和慈爱的父亲，但随着时间的流逝，他变得越来越痛苦，一直到他50多岁，在他妻子的支持下，他才经历了漫长而困难的变性过程。莫里斯发自肺腑地描述了这个变化：

如今当我低头看我自己，我不再觉得自己是一个杂种或怪物（hybrid or chimera）：我浑然一体，再一次完美无缺，很久以前，当我登上珠穆朗玛峰的时候，我才如此心花怒放过。在没有变性之前，我觉得自己虽瘦，但全身尽是肌肉，而如今我觉得自己干净清爽、赏心悦目。那些曾经让我愈发憎恶的男性才有的突起（protuberances）已经一扫而光了。在我眼里，我自己已经恢复正常了。[3]

性别认定是一回事，性取向（sexual orientation）则是另一回事。绝大多数的同性恋者对于性别认定没有丝毫问题。他们只是被与他们同性别的人所吸引。这多少也适用于异装男性，他们完全满意于自己的男性身份，但他们也享受穿着女性的衣装。性取向和大脑是怎样联系的呢？毫无疑问，有许多因果路径能导致同性恋或双性恋，这些因果路径中大

多数都以这种或那种方式与下丘脑有关。有时，性取向会受到前面讨论的染色体变异和遗传变异的影响。变性者的下丘脑的变化或许与其他性取向者的下丘脑的变化非常的不同。

[1]　低位耳是指耳轮与颅的交点低于内眼角水平线或耳轮低于睑裂水平线，染色体缺失是造成这一状况的主要原因。——译者注

[2] Ai-Min Bao and Dick F.Swaab,“Sexual Differentiation of the Human Brain:Relation to Gender Identity,Sexual Orientation and Neu-ropsychiatric Effects,”Frontiers in Neuroendocrinology 32（2011）:214–26.这是一篇技术评论，但行文异常清晰，图表也很有帮助。

[3] Jan Morris,Conundrum（London:Faber,1974）.

性吸引及其生物学机理

对于同性恋者的脑和其行为的生物学基础即使只有那么一丁点了解也会造成巨大的社会影响。虽说还是有人认为同性恋是一个人做出的生活选择，但在过去的30多年，这个观念的可信度已经大打折扣了。造成这一变化的一个重要原因是西蒙·勒维（Simon LeVay）在1991年的发现，这个发现有关下丘脑的一个小区域（再次参见图4-4）。通过在尸检中对脑所做的比较，勒维发现男同性恋者脑中下丘脑的一个小区域在解剖学上不同于男异性恋者的这一区域；男同性恋者的这一区域更小，它更像女性脑中的这一区域。不可能仅仅依据这个发现就将这一脑区看作性倾向的来源，也不可能依据这个发现就确定地说同性恋者是天生的。作为一个不屈不挠的科学家，勒维对此完全清楚。虽然如此，但就我们已经了解的在性行为中下丘脑所发挥的作用，以及我们已经了解的对于胎儿脑发育的情况来说，我们似乎很有理由猜测有些人就终究会是同性恋。更晚近的研究强烈地支持这一猜测。

对许多人来说，勒维的解剖学发现所揭示的简单事实削弱了神学论证的权威，这个论证要表明同性恋是一个人生活的选择，是一条直接通往地狱的道路。尽管从数据本身并不能得出性取向基本上就是一个生物学特征的结论，但在引致人们对同性恋态度的变化上——这种变化尤其体现在年轻人的群体中，但并不局限于他们——勒维的发现是一个强有

力的因素。反鸡奸的法律得到了修改，父亲们公开地接纳了他们同性恋的儿子，那些口口声声挞伐同性恋的神学家和牧师的伪善嘴脸也暴露无遗，因为他们自己也被爆出是同性恋。当然这些改变不是一夜之间出现的，精心组织的运动，比哈维·米尔克[1]在旧金山发起的运动，也在这些改变中发挥着极端重要的作用，但关于脑的发现以一种特殊的方式奠定了对同性恋态度改变的基础。

似乎没有什么证据能够表明环境与性取向之间有什么关系。就人们所知，性取向没有什么“传染性”。具有同性恋性取向的父母的孩子并不比异性恋父母的孩子更有可能成为同性恋。这暗示了在涉及基因、激素、神经化学物质，以及胎儿脑发育等各方面的错综复杂的因果关系中，下丘脑的某些细胞群在各种不同的程度上被男性化或没有被男性化，这造成的结果就是性取向基本上在出生前就确定了。在这种状况中发挥作用的是生物学，而不是一个人在成年之后做出的选择。没有哪个5岁的孩子会选择成为一个同性恋。

这一节的要点是讨论就男性与女性脑的差异，尤其是与睾丸素相关的差异，来说，我们都知道些什么。人类胎儿脑的男性化或女性化的生物学机制的变动性是令人印象深刻的，这一节要点的讨论就是在这样一个更为广泛的背景中展开的。我们所有人要么就像亚当，要么就像夏娃，这是一个简单的想法，但这个简单的想法已经被基因、激素、酶，以及受体所合奏的精妙的生物交响乐证明是错误的。过去40年，神经科

学所取得的辉煌成就之一就是在解释脑与性的联系上取得了卓越的进步。

[1] 哈维·米尔克（Harvey Milk），美国同性恋运动人士，是美国政界中第一个公开自己同性恋身份的人，1978年被刺杀身亡。——译者注

睾丸素与攻击性

与社会性的鸟类和哺乳动物的自愿合作不同，攻击性的根源深深地扎根在我们的生物历史中。即便是小龙虾和果蝇也会做出攻击性行为。哺乳动物的攻击性行为依赖于许多神经化学成分和激素成分。在各种成分中，睾丸素是一种重要的成分。不仅仅有各种成分，而且在它们之间还有巨大的相互影响。追踪这些成分之间的互动就是在追踪一个动力系统，这个系统迅速变得非常复杂。这有点像追踪一次龙卷风的运动与发展。高气压与低气压、暖锋与冷锋的分布与大小决定了是否会形成以及在哪里形成龙卷风。龙卷风一旦形成，它本身就会对上述这些因素形成影响，而它们又反过来继续影响龙卷风，如此循环往复。尽管调节攻击性行为的这些成分之间有着天然的互动，在这些互动中还是相当清晰地展现出了一些一般的特征。

下面要看到的是一个重要且始终如一的发现。在一个特定男性那里，睾丸素和压力激素之间的平衡 是对其攻击性情况的一个强有力的预报器。一个人尤其具有做出攻击性行为的倾向这一特征，似乎与睾丸素与压力激素之间的失衡相关联。倾向于攻击性这一点不仅要看一个人的睾丸素本身的水平，还要看压力激素（主要是皮质醇）与睾丸素之间的比率关系。[1]

说得更精确一些，那些具有高水平睾丸素和低水平皮质醇的雄性动

物要比那些具有高水平睾丸素并且也 具有高水平皮质醇的雄性动物更具有攻击性。具有两高的雄性动物更加警觉也更加精于计算。相反，一高一低的雄性动物对于紧随其后的有害后果就不那么敏感。大略说来，具有更高皮质醇的动物更有可能评估后果并知道冒险意味着什么。当高水平的睾丸素与高水平的皮质醇达到平衡，雄性就可能大胆却不冒失。在实验中，当提高男性的睾丸素（而不是皮质醇）水平，他们的恐惧水平就会下降，尽管被试自身并没有有意识地察觉到这一点，这一结果是与如下假设相一致的，即睾丸素与皮质醇的平衡事关重大。[2]

那些具有低水平睾丸素与高水平皮质醇的动物则更易于感到恐惧并完全避免与其他动物发生争斗。他们对于冒险和可能的危害尤其敏感。在攻击性的光谱上，他们处在保守的一端。

那么是什么控制着睾丸素和皮质醇之间的平衡呢？有许多东西，包括基因、其他的激素、神经调节物质、年龄，以及环境。例如，在雌性黑猩猩开始发情的时候，雄性黑猩猩就会释放睾丸素。

由于压力激素会随许多因素发生变化，这也使得对攻击性的解释变得复杂。有一些因素是内部的，例如一个遗传变体（variant），而有一些因素则是外部的，这些因素与地方性的社会实践有关。例如，假设一个男性恰好体格健壮，身材魁梧。在某些社会环境中，比起身材矮小瘦弱的男性来说，他就不会有那么大的压力，因为其他的男性害怕惹恼他。在这种社会环境中，人们谨慎地对待这样的个体，很少去招惹他，

因此他们逐渐就被看作温柔的巨人（gentile giants）。

然而，如果一个社会更崇尚大男子气概，那么同样是这个人就会恰恰因为他的健壮与魁梧而受到其他人的考验。在这种“证明你自己”的环境中，一个人的压力水平会更高。他常常受到招惹，因此他会经常性地警惕这样的招惹并对此做出反应。在这种压力环境中他更会表现出攻击而不是温和。所以，外在的社会习俗就是影响攻击性的第三个维度。

攻击性还有它的第四个维度：神经调节物质血清素 。大致说来，血清素的水平会影响到攻击性是出于冲动（低血清素）还是有计划的（高血清素）。在此，还伴随着情绪反应，因为冲动行为一般是由非常强烈的情绪，例如愤怒，促动的，而有计划的行为似乎包含更多的情绪控制——沉着而不是愤怒，耐心等待出手的时机而不是鲁莽轻率地乱来。如果一个男性处在高血清素的情况下，而他的睾丸素和皮质醇又达到标准的平衡，那么他会更为突出地表现出强烈的警觉，而不是愤怒与恐惧。

让我们来看一下这样一个男性，他具有高睾丸素、低皮质醇、低血清素。这样一个人会很成问题，他也许不会感到害怕而且易怒，并且他的愤怒很难得到控制。[3] 通过提高血清素水平来改变比例关系，他的攻击性冲动就会得到更好的控制。现在让我们来看另外一个男性，他也具有相同的搭配：高睾丸素、低皮质醇和高血清素。这之外，再假设他很少体会到共感 （empathy）。出于论证的目的，让我们假设他的催

产素水平恰好也不高，这影响了他的低共感反应。这样一个人在其行为上也许很易发生心理病态。他是一个富有攻击性的人，但他会周密计划，而且在准备期间也不会觉得焦虑。在行动实施以后，他也不会对他所造成的伤害感到后悔。《美国杀人魔》（American Psycho）这部电影就刻画了这样一个人。

事情到此还没有完。对于攻击性来说，还有一个完全无法预料的维度（我们已经有了五个维度）：一氧化氮（nitric oxide），一种气体。这种气体是由神经元释放的，它会抑制攻击性。一氧化氮是由一种叫作一氧化氮合成酶（nitric oxide synthase）的酶制造的。如果雄性动物恰好缺少制造这种酶的基因，那么比起具有制造这种酶的基因，因此一氧化氮的含量正常的动物来说，它们就尤其具有攻击性。与雄性相比，缺少制造这种酶的基因的雌性动物并不具有强烈的攻击性（hyperaggressive）。有证据表明，在多巴胺——奖赏系统中的一种重要神经递质——与一氧化氮之间存在互动。这两者的平衡与对攻击性的控制有关，但人们对于一氧化氮与诸如睾丸素或血清素这样的成分之间是如何互动的还并不确切了解。

此外，对于雄性，睾丸素还发挥着保护后代的作用。血管加压素在做出攻击性行为中也是很关键的，这些攻击性行为针对的是配偶和后代所面临的那些威胁。有趣的是，即使睾丸素维持在很低的水平，被阉割的雄性老鼠在血管加压素受到调控的情况下还是会攻击巢穴的入侵者。

我们前面已经说到，血管加压素是一种古老的激素。除开其他的因素，这种激素与哺乳动物的亲和行为（affiliative behavior）有关，而且据认为，雄性的这种激素要比雌性丰富。在脑中，血管加压素主要作用于皮层下神经元，尤其是那些与恐惧和愤怒有关联的神经元。正像我们已经逐渐预料到的，血管加压素与一系列成分中的其他成分之间也有相互的影响。

要对神经元造成影响，血管加压素必须要绑定神经元上的受体，并且相互之间很合适，就像打开锁的钥匙。没有受体也就不会有任何效果。血管加压素受体在杏仁核——一个复杂的皮层下结构——中的密度会影响到对恐惧和愤怒所做出的反应的性质，由此影响到攻击性行为。进一步，血管加压素受体的密度本身则依赖于雄性激素，包括睾丸素的存在。此外，雄性激素会刺激表达血管加压素本身的基因。如果激素和受体合奏的交响乐达到恰当的平衡，合适的行为就会在合适的时间出现，这也就奏出了恰当的音乐，但出现不一致和不协调的机会还是很多的。

对于雌性来说，保护后代的神经基础与雄性在这方面的神经基础是有些不同的。下面是对这种不同的一个精简叙述。黄体酮会抑制雌性的攻击行为。黄体酮是在卵巢、肾上腺，以及孕期，在胎盘中生产的。在生育以后，母亲的黄体酮水平会立刻下降，但她的催产素和血管加压素的水平依旧很高。催产素对攻击性的表达是很关键的，而尤其是在焦虑

水平很高的雌性那里，更高的血管加压素水平与强烈的攻击性相关。人们给催产素贴上了“拥抱激素”的标签，[4]但生物运作的复杂性远不止如此。如果一个母亲在保护她的幼雏时非常凶悍，那么黄体酮和催产素的平衡在这样的表现中发挥了关键的作用。[5]

雄性和雌性脑的差异还体现在从前额叶皮层向涉及攻击性的皮层下结构，诸如杏仁核与BNST，发出投射的密度。此外，比起雌性，在雄性的杏仁核和BNST中接受雄性激素（雄性的性激素）的受体有更高的密度。我们还应记住的是，在一个种群内部，激素的水平、受体的密度、对环境刺激的敏感性、基因与环境之间的互动等这些方面也存在着大量的自然变异性。

在捕食、防御和性竞争中都会出现攻击性行为，负责这些攻击性行为的脑回路有重合吗？脑回路的接线具有多重用途是可能的。其他区域中的回路似乎就具有多重用途，所以如果负责攻击性行为的回路也具有多重用途也不必感到奇怪。如果是这样一种情况，那么哺乳动物表现出的攻击性就有可能是不适当的（sloppy），它们的攻击性并不总是与刺激或情境严格的相呼应。

对这一节做一个总结：的确，睾丸素在雄性攻击性行为中发挥着主要的作用，但是单单只有高水平的睾丸素并不能确保雄性会特别具有攻击性。攻击性是一个由多种维度的因素共同激发的状态。

[1] Estrella R.Montoya,David Terburg,Peter A.Bos,and Jack van Honk,“Testosterone,Cortisol and Serotonin as Key Regulators of Social Aggression:A Review and Theoretical Perspective,”Motivation and Emotion 36,no.1（2012）:65–73;see also Cade McCall and Tania Singer,“The Animal and Human Neuroendocrinology of Social Cognition,Motiva-tion and Behavior,”Nature Neuroscience 15,no.5（2012）:681–88.

[2] Jack van Honk,Jiska S.Peper,and Dennis J.L.G.Schutter,“Tes-tosterone Reduces Unconscious Fear but Not Consciously Experienced Anxiety:Implications for Disorders of Fear and Anxiety,”Biological Psychiatry 58（2005）:218–25.

[3] David Terburg,Barak Morgan,and Jack van Honk,“The Testosterone-Cortisol Ratio:A Hormonal Marker for Proneness to Social Aggression,”International Journal of Law and Psychiatry 32（2009）:216–23.

[4] 在Paul Zak的The Moral Molecule：The Source of Love and Prosperity（New York：Penguin，2012）一书中会看到关于催产素的这些令人不解的主张。

[5] Anne Campbell,“Attachment,Aggression and Affiliation:The Role of Oxytocin in Female Social Behavior,”Biological Psychiatry 77,no.1（2008）:1–10.

控制与驾驭攻击性

所有哺乳动物在它们的前额叶皮层和皮层下结构之间都有连接以进行自我控制，对此我们将在第7章做详细的讨论。在此，我们只是简要地看一下社会性哺乳动物对攻击性的自我控制。

哺乳动物的脑在进化过程中扩展和修改了在爬行动物那里已经具备的用以维系生命的有效和可靠的回路。在爬行动物那里运转良好的基本的维持生命的回路并没有被废除，疼痛和舒畅是学习机制的枢纽，它们并没有被推倒而代之以一套全新的设计。它们实际上只是被修正和改装了。[1] 哺乳动物和鸟类的皮层下结构要负责攻击与防御、应战与逃跑、驱动和激励（“边缘”脑，the“limbic”brain），这些结构对于维持它们的生存来说是强而有力的，没有这些结构，皮层就毫无用处。[2]

前额叶皮层和下丘脑之间的通路既增加了情绪反应的灵活性，也让这种反应更具智能。它们增加了前瞻性和创造性。它们让我们的行为受到更多的限制，也让我们做出智能行为，而不只是纯靠本能。

除了激励和情绪回路以外，前额叶皮层与奖赏回路有着非常丰富的联系。与奖赏系统的联系为塑造情绪与驱动力的情绪表达创造了条件，甚至也为某些类型的行为，比如群体中的攻击性行为，的习惯性抑制创造了条件。社会性哺乳动物会了解何种形式的亲缘竞争是允许的，何种

不行，而幼年期的玩耍是这种学习的关键组成部分。由于受到反对，奖赏系统会将某些行为，比如攻击性行为，的出现限制在非常特定的情况下，比如在需要自我防御的时候。需要学习的东西包括如何将注意力转移到其他地方，如何缓解愤怒这种感受。在早年学到的社会习惯深植在脑系统中，它们不会轻易发生变化。[3]

就像在群体内部一样，群体之间的敌意也受制于地域的风俗。如果你是生活在极北的因纽特人，除非是在一些非常特定的情况下，这些情况通常都涉及侵犯领地或某种高度有组织的比赛，[4] 否则你会在一个不鼓励攻击性行为的群体中成长。人类学家弗朗茨·博厄斯（Franz Boas）在1888年报道说，在因纽特人营地，人们会杀死因迷路而误入这个群体狩猎领地的猎人，而且这种情况还并不罕见。但是，就博厄斯能够确定的来说，因纽特人并没有发生过群体之间的战斗。[5] 在夏季，他们会有贸易集会，许多群体聚集在一起，交换工具，允许年轻人之间相互求爱。

相反，巴西的亚诺马米人（Yanomamo）人则倾向于鼓励孩子的攻击行为，向他们传授战斗技巧（至少在近来人类学家研究他们的时候是这样的情形）。[6] 由于人口增长的压力，成年男性频繁地劫掠其他群体。海达族人（the Haida）似乎也是这样的情况，他们居住在海达瓜依（以前的夏洛特皇后群岛），临近不列颠哥伦比亚省的北部海岸。海达族人与他们的邻居特林吉特（Tlingit）部落和撒利希（Salish）部落形成

鲜明的对比，后两个部落被劫掠，但自己通常都不会去抢掠。（在第6章会看到对这种差异的更多讨论）

我们生活在社会实践的矩阵中，这些实践塑造我们的预期、我们的信念、我们的情绪，以及我们的行为——甚至是我们内脏的反应。我们的人格和脾气是在社会实在的架构中得以塑造和形成的。这个矩阵给予我们身份和力量，以及，首要的，可预测性。社会习俗的矩阵既是利益也是束缚，就好像一艘帆船：你要想让帆船在水面上运动，你就必须要照它的规则来操作。

不同的帆船装配（configuration）会以不同的方式为水手发挥它们的作用，而其中有一些装配并不总是会引起人们的注意。龙骨对于航行至关重要，它最早是由维京人在大约公元800年发明的，这个装置给维京人在航海中带来了巨大的利益，更不要说为他们的征服与劫掠所带来的好处。[7] 同样，社会制度，比如通过向老百姓征税来维系一支独立的警察力量或者允许妇女投票，并不会引起人们的注意，至少在它们切实发挥作用以前是不会引起人们注意的。一项社会制度一旦被成功尝试就倾向于固定下来，日益成熟并不断扩散，它们会成为人的第二天性。它们的正当性似乎是不言而喻的，清楚无误，无须解释。我们会杜撰神话，将它们描述成放之四海而皆准的，将它们描述成自人类的黎明就在发挥作用的，或者将它们描述成由超自然的存在所赋予的。

在这一章我们考察的主要目标是攻击性以及憎恨与快感之间的联系。很奇怪，关于这一联系的神经生物学研究很少，心理学的研究也不多。在思考这一联系的某些关节点上，我都在想当我认为存在着这种联系的时候，我是否犯了一个赤裸裸的错误。我猜我并没有错。我想敌意并不总是涉及快感，但在有些情况下，尤其是在群体与群体之间发生龃龉的时候，这两者之间似乎是密切联系着的。很明显，激素平衡、受体密度，以及各种激素的分布也很重要。大致说来，男性和女性在攻击性行为上是不同的，尽管这些行为上的倾向可以通过文化矩阵来调节，但行为上的不同还是与男性和女性的激素相关。

与此同时，所有哺乳动物的攻击性冲动都受制于自我控制，但在详细地审视脑是如何调节自我控制之前，我想在下一章探究一个更为基本的问题：我们的基因使我们倾向于和其他的人发生冲突吗？

[1] Jaak Panksepp,Affective Neuroscience（New York:Oxford University Press,1998）.

[2] A.R.Damasio,The Feeling of What Happens（New York:Harcourt Brace&Company,1999）.

[3] Michael Eid and Ed Diener,“Norms for Experiencing Emotions in Different Cultures:Inter-and Intranational Differences,”Journal of Personality and Social Psychology 81,no.5（2001）:869–85.

[4] 的确出现过谋杀男性，而谋杀者通常不止一名女性的情况，虽说会

引起不快，但只要不再恶化，这样的事情也就被容忍下来。

[5] Franz Boas,The Central Eskimo（Washington,DC:Sixth Annual Report of the Bureau of Ethnology,Smithsonian Institution,1888）.

[6] N.Chagnon,Yanomamo（New York:Harcourt Brace&Company,1997）.

[7] See http://www.rosala-viking-centre.com/vikingships.htm.

第6章　一场如此可爱的战争[1]

“战斗的快感让人上瘾，这是一种强大且常常会致命的瘾，因为战争就是一种毒品，一种我已经服用了多年的毒品。”

克里斯·赫奇斯[2]

[1]　这一章的标题是由一部精彩的音乐剧《哦，一场多么可爱的战争》改写来的，这部音乐剧的基础是查尔斯·切尔顿（Charles　Chilton）1961年写作的广播剧《漫长的足迹》。这部音乐剧呈现出一个令人寒心的对比，一边是将军与政客们愚蠢的狂傲和乐观，另一边是第一次世界大战的丑陋与可怖。它嘲讽了用来粉饰太平的令人愉快的宣传。

[2] Chris Hedges,War Is a Force That Gives Us Meaning（New York:Public Affairs,2002）,3.

种族灭绝是基因惹的祸?

这是一个微妙的问题，为什么这样说呢？对于人们所做的任何事情，他们都必定有那样做的能力，因此他们也就必定具有提供那种能力的连线（wiring），如果不是这样，人们就不可能做出那个行动。所以，如果人能够杀死其他人，并且这也是经常发生的事，那么他们必定具有这样做的能力，因此也就具有提供这种能力的连线。暂且这样说吧，但问题是我们要如何面对这样一个假设，即杀死其他人是由我们的演化历史选择 出来的，而这也就是我们为什么杀死其他人的原因。按照这个假设，之所以存在连线是因为存在着专门制造支持杀死其他人的连线的基因，这些基因在人脑演化的过程中被选择出来。这样 一种主张并没有获得证据的支持。

由于人类干下了种族灭绝这样的事就说种族灭绝要记在我们的基因头上，这样的说法就好像说我们有专事读写的基因因为人们做着读写这样的事。我们知道这后一种说法是错误的，读和写是5000年前才出现的，它之所以可能是由于人们具有其他更为一般的能力，例如精细地控制手部运动的能力和精细的模式识别的能力。读和写是文化的创造的产物，它就像野火一样扩散，虽然看起来 它和我们做的任何事情一样基本，但它们是文化的创造。而且，在发明读和写之前，人类已经绵延了大约25万年的时间，所以原本就无法一眼看出 它们是文化创造。实际

上，有些生活在美国的原住民，例如因纽特人，尽管说到各种工具和船只，他们是发明的行家里手，但他们从来都没有发明出书写。[1]

就我们现在所知道的，人类的战争同样 不是生物演化选择的产物。就像阅读，战争也是利用了其他能力的一种文化创造。也许在猎捕大型哺乳动物，比如野牛和熊，的时候被调动起来的令人血脉贲张的杀戮欲也被调动了起来去猎杀人类。在某些环境中，人们也许会发现其他人是蛋白质的很好来源。[2] 视情况而定，从猎杀野牛扩及杀死族群之外的人也许不需要什么过渡。的确，石器时代的人类祖先必须要勇敢、聪明，毫不气馁地猎杀非人哺乳动物。他们必须要体力充沛地狩猎，心甘情愿地杀死动物来获得食物。男人们就像结成群的狼，他们需要团结在一起来成功地应对危险和困难的任务。[3]

当人口日益增长，通过劫掠和抢夺所获得的利益越发明显的时候，棒击刀砍这种典型的狩猎方式是否也延及到其他人身上，这一点还不确定。我们已经清楚的是自人类的活动被记载以来，也就是在农业社会开始之后过了大约5000年，劫掠与征服，连同俘获奴隶一起，就已经大行其道了。[4] 战争的大门一旦敞开，似乎就有一种力量让它顽固地不再关上，就好像书写，装饰身体，以及穿鞋子。

能够诉诸基因来解释因纽特人和亚诺马米人在有关劫掠与战争的态度上的差异吗？虽然并非不能做这样的设想，但在仓促地认为基因的差异解释了与战争有关的风俗上的差异之前，还有其他的解释需要考虑。

生态状况对于群体之间的暴力是否会固定为一种实践会造成重要的影响。不妨想一想，冬季的因纽特人营地规模不大，且相互之间相距很远。开阔的地形加上雪橇犬早早地吠叫，想要蹑手蹑脚地靠近一幢冰屋（igloo）近乎不可能。所以，北极的地形并不适宜于战争。因纽特人虽然并不热衷于战争，但却实在是坚韧又狡猾的猎人。要是有利可图的话，他们也许会不惜发动战争的。对因纽特人来说，打猎海豹实际上总是要比劫掠更加有利可图，劫掠的后果不可预测，面临着死亡与致残的威胁，不大可能收获任何有价值的东西[尽管因纽特人的确为了抢夺女人向南劫掠过克里族（Cree）人的营地，这可能是为了避免近亲婚育（consanguinity）带来的灾难而采取的策略]。

在北极的夏天，营地的规模虽然会变大，但任何两个营地之间的距离还是使得人们在劫掠这件事情上望而却步。夏天，要在毫无树荫遮挡的北极发动一次偷袭甚至更是徒劳无用的，在盛夏的极昼，一天24小时的光照，没有可供隐藏的黑暗。与消耗能量，冒险劫掠，还不会有什么预期的收获相比，狩猎、捕鱼和贮藏肉类要划算的多。要知道对生活在北极圈的人来说，饥饿可是始终存在的威胁，而且频繁的光顾。能量的消耗始终是一个要被纳入计划来考虑的因素。在如此严酷无情的气候条件下，愚蠢和错误的判断无异于是在制造灾难。

亚诺马米人则完全相反，他们发展了农业，这可以为他们提供相当稳固的食物来源。由于女人们承担了大部分地里的活，男人们就有了相

当多的自由来谋划、准备和实施劫掠。与北极的冻原不同，亚马逊的丛林为偷袭提供了掩护。因纽特人和亚诺马米人的孩子在不同的文化中成长，他们脑的奖赏系统是以完全不同的方式受到调整的，这会影响他们对社会实践和规范的习得以及发展出怎样的皮层控制习惯。通常来说，这也会造成关于社会行为的不同直觉。很可能（但并不确定）在造成因纽特人和亚诺马米人的差异方面发挥重要作用的是与资源的压力以及与实施劫掠的成本和收益这两个方面相关的差异。[5] 另一方面，战争的倾向有可能是被 生物演化选择的，但却受到了不要战争（non-warring）的文化的压制。[6] 这就是鼓吹“基因造就战争（genes for warfare）”的人想要表达的观点，但是如果他们希望自己的观点陈述了事实，他们就还需要证据。要鉴定出这样的基因，如果它们存在的话，还是要靠遗传学家，而关于“基因的用途”的人类学玄想并不能成为遗传上的证据。

总的来看，人类学的报道表明并不是所有的狩猎采集群体都会对其他群体发动战争。关于战争，在不同文化之间情况的变化似乎是很大的。在考虑造就战争的基因是自然选择的结果这个假设时，一种观点认为大约生活在25万年前的极早期人类可能稀疏地分布在非洲大陆，他们不大可能彼此经常遭遇。所以只要资源充足，或者可以开辟新的领地，群体间的战争也许就会因为代价高昂而变得不值当。有证据表明极早期的人类之间有贸易活动，与充满敌意的冲突相比，友善的贸易和交换女性（exchange of females）要更有意义，这一点不难理解。来自石器时代的头骨留下了暴力冲突的证据，这些头骨上的痕迹显示人是因暴力击

打而死，但这样的情况是并不常见的个案还是时常会发生，对此目前还并不清楚。毋庸讳言，有关早期人类社会生活的证据是很难得到的。

对于造就战争的基因，遗传学家能对我们说些什么呢？首先，遗传学家对提出问题的方式不会感到满意。一来，基因是为氨基酸编码的DNA的片段。DNA编码被转录到RNA，这就将氨基酸串联起来以制造蛋白质。基因并不直接地控制行为。另一方面，在制造蛋白质与从神经元建造神经回路之间有着既长且复杂的路径，它需要基因网络间的互动、基因与发展中的脑的互动，以及脑结构与环境之间的互动。所以，基因与行为之间的因果路径不仅仅长，而且还不是直接的关系，而当行为不是反射行为，例如眨眼反射，而是一个认知决定，例如“让我们到下一个村子去大开杀戒”，情况就更是如此了。

正像我们在第5章已经看到的，攻击性包含许多不同的成分，它涉及激素、神经调节物质、受体、酶，不用说还有使这些因素各司其职的神经回路，以及在胎儿发育期间受体和激素的恰当搭配。所有这些都依赖于基因表达，而这个表达又继续受到其他基因的调节，而这些其他的基因又可能进一步受到对环境特征敏感的其他基因的调节。即使我们知道像血清素这样的神经调节物质在攻击性倾向中发挥着作用，但要得出造就血清素的基因就是造就战争的基因这个结论，我们还有漫长而曲折的路要走。我的主张需要一些进一步的材料来加以完善，在果蝇那里，有一种东西我喜欢将其称为攻击性预言（the parable of aggression），它

提供了极好的进一步的材料。

研究者已经在果蝇和老鼠那里观察到血清素这种神经调节物质和攻击性之间的关联。[7] 在实验中用药物或遗传技术提高血清素的水平加重了果蝇的攻击性，而压制血清素回路就减少了攻击性。这些结果与老鼠实验中得出的结果是一致的，这表明攻击性机制历经演化而保存了下来。有了这些研究资料，你也许会预言表达血清素的基因应该被称作“攻击性基因”，但不要操之过急，让我们来检验一下这个想法。[8]

遗传学家赫尔曼·德里克（Herman Dierick）和拉尔夫·格林斯潘（Ralph Greenspan）[9] 选择性地培育攻击性果蝇来获得攻击性更强的行为。在繁殖21代以后，雄性果蝇的攻击性超过野生果蝇的30倍还多。这和繁殖狗的情形相同。接下来，他们使用分子技术（微阵列分析）在攻击性蝇和它们更为温顺的表亲各自的基因表达轮廓之间做出比较。如果血清素是“攻击性分子”，表达血清素的基因是“攻击性基因”，这个实验就应该揭示出这样的结果。

结果令人吃惊，并不存在单一基因与攻击性有着特别的关联。在大约80种基因中发现了微小的表达差异。[10] 它们都是什么基因呢？并不是用来调节血清素表达的基因 。我们已经知道在这些表达发生变化的基因中有许多都在各种各样的表型过程中发挥着作用，诸如角质层的形成、肌肉收缩、能量的新陈代谢、RNA的绑定、DNA的绑定，以及各种结构，包括细胞骨架的发展，当然还有许多基因的功能是未知的。并

不存在单个的基因其本身似乎就可以造成在攻击性行为上的差异 。[11]

如果前述的实验表明提高血清素的水平会强化攻击性，那么情况为什么又是这样的呢？首先，就像我们已经提到的，基因和脑结构之间的关系根本就没有反映一种简单的“针对特定功能基因”（gene-for）的模式。基因是各种网络的组成部分，在这些网络的成分之间以及这些成分与环境之间存在着互动。对于诸如乔纳森·海特（Jonathan Haidt）这样的研究者来说，这是一个巨大的挑战，因为他们主张存在针对着是自由抑或是保守的基因。[12]

第二，血清素是非常古老的分子，这一点需要记住。在脑和身体功能形形色色的联系中，血清素的这一特征是很重要的。这个形形色色的联系包括睡眠、心境、肠胃运动（例如胃和肠的收缩）、膀胱的功能、心血管的功能、压力反应、胚胎发育期间对肺部平滑肌增殖的诱导，以及对低氧水平的急性和慢性反应的调节。[13]

列举这么多的功能就是想突出血清素多方面的影响，因此，一目了然地是为血清素贴上造就攻击的基因 这个标签是不合适的。血清素形形色色的功能也有助于解释血清素水平的变化如何能够对整个脑和身体造成广泛的影响，这些影响又和其他的影响相叠加，反过来又会影响攻击性行为。[14]

从果蝇的攻击性预言中，我们能够得到的主要教训就是人们很容易

只是根据对行为的观察以及也许还有人为的干预，比如通过实验改变血清素水平，来推测一种由基因造成的攻击性。但如果人们不进行遗传测试的话，他们就不会知道这样的推测是否能够经得起科学的验证。

如果基因和攻击性之间的关系在果蝇这里都是复杂和棘手的，一种简单的“导致大屠杀的基因”的模式又怎么可能用之于人类呢？这种模式甚至连可能的边都沾不上。这并不是说基因不会对攻击性行为造成影响，正像德里克和格林斯潘的实验所表明的，它们必定会造成影响，但涉及攻击性行为的基因和脑结构之间的因果关系是一个由互动的成分组成的巨大而精细的网络。[15] 此外，在这些脑结构中有一些还会对奖赏系统做出回应，作为对文化规范敏感性的一个反映，对奖赏系统做出回应这一点会调节对其他人做出攻击性行为的可能性。因纽特人和亚诺马米人表达攻击性的风俗是不同的，我们在对此做出比较时已经看到了奖赏系统在其中发挥的作用。[16]

再回到战争，就证据来说，也可以设想战争行为同样是被选择出来的，但更有可能的是战争主要是其他倾向扩展的结果，比如捕食行为所需要的杀戮。作为一门学科，演化心理学的麻烦在于它有一种令人遗憾的倾向，它宣称某些确定的行为是选择出来的，紧接着就拼凑出人类在石器时代的经历来解释为什么这样的行为会被选择出来。[17] 问题在于虽然这些发明出的想象或许是有趣的，而且也没有逻辑上的问题，但它们并不构成切实的证据。要切实地表明有一些与脑结构相联系的基因，

它们针对着特定的行为，而不是其他更为一般的行为能力，则完全是另一回事（且更加困难）。一般来说，演化心理学家甚至都没有想着要这样做。[18]

有一小部分人类的疾病是与单个基因相联系的，比如亨廷顿舞蹈症（Huntington’s disease）[19]。单个基因与一种表型之间的这种紧密联系不是规则，而是例外，即使对于疾病也是如此。即使是身高，虽然人们通常会认为它是与单个基因相联系的，但实际上它与许多基因有关。有50个已知基因与身高有关，尚未确定但也参与身高这一表型的其他基因还有多少还不清楚。在这里要清楚的是人类认知行为的任何一个方面，比如种族灭绝，是严格地由一个或两个基因造成的这个想法是不靠谱的。

人们常常忽略一个事实，许多类型的行为都波及面很广，即使它们并不是在脑的演化中被选择出来的。伊丽莎白·贝茨（Elizabeth Bates）指出，人普遍都用手吃饭，但这样的行为或许并不是选择出来的。在一个健全的人那里，用手吃饭只是一种不错的吃饭方式，无论如何，要比用脚好一些。

总而言之，承认无知要比杜撰关于我们的基因的迷人故事要好一些，就我们所知道的来说，这样的故事或许会带来极其糟糕的误导。[20]当人们一再重复“那是基因的问题”时，一个经久不衰的问题就是这样的重复只是对不良行为的借口：“我们能怎么办，那是我们的基因惹

的祸！”这样一来，诸如贪婪、战争、种族主义，以及强奸也都各有其来由。[21]对攻击性及其起源我们所制造的神话越少，避免颁布那些适得其反的政策的可能性就越大。

[1] 据信，书写是在大约公元前3200年出现于美索不达米亚，而在中美洲，则出现于大约公元前600年。对于因纽特人工具的图片和所作的解释，请参见Franz Boas，The Central Eskimo（Washington，DC：Sixth Annual Report of the Bureau of Ethnology，Smithsonian Institution，1888）.

[2] 马修·怀特（Matthew White）研究过这样一个假设：在中美洲的阿兹特克人那里也许就是以人为食的。阿兹特克人一来不放牧，二来也没有现成的体型巨大的野生动物作为食物的来源。他报道说，每年都会有数以万计的人被作为“牺牲”，这些“牺牲”可以服务于多种目的，包括与诸神的沟通，还有为宗教仪式准备食物之用。请参见Matthew White，The Great Big Book of Horrible Things：The Definitive Chronicle of History’s 100 Worst Atrocities（New York：W.W.Norton，2012）.

[3] 对于制度规范是如何改变的一个颇具见地的讨论，请参见Kwame Anthony Appiah，The Honor Code：How Moral Revolutions Happen（New York：W.W.Norton，2010）.

[4] 要想对历史上那些根据死亡人数统计来看最为可怕的战争和屠杀做一次短暂而令人印象深刻的了解，可以参看Matthew White，The Great Big Book of Horrible Things：The Definitive Chronicle of History’s 100

Worst Atrocities（New York：W.W.Norton，2012），这当然是令人极其沮丧的历史，但呈现事实是为了激发思考，而不是让人做一只鸵鸟，完全忽略这本书。

[5] Ian Morris,Why the West Rules桭or Now:The Patterns of History and What They Reveal About the Future（New York:Farrar,Straus and Giroux,2010）.

[6] See also David Livingston Smith,The Most Dangerous Animal（New York:St.Martin’s Press,2007）.

[7] 研究者还观察到攻击性与神经肽F之间的联系。出于简洁性的考虑，在此就不再赘述了。更细致地了解，请参见拙著Braintrust：What Neuroscience Tells Us About Morality（Princeton，NJ：Princeton University Press，2011）.

[8] 对于一篇既具可读性又有很强科学性的导论，请参见Jonathan Flint,Ralph J.Greenspan,and Kenneth S.Kendler,How Genes Influence Behavior（New York:Oxford University Press,2010）.For articles making a related point,see N.Risch and K.Merikangas,“The Future of Genetic Studies of Complex Human Diseases,Science 273（1996）:1516–17;H.M.Colhoun,P.M.McKeigue,and G.D.Smith,Problems of Reporting Genetic Associations with Complex Outcomes,”Lancet 361（2003）:865–72;A.T.Hattersley and M.I.McCarthy,“What Makes a Good Genetic Association Study?”Lancet 366（2005）:1315–23.

[9] Herman A.Dierick and Ralph J.Greenspan,“Molecular Analysis of Flies Selected for Aggressive Behavior,”Nature Genetics 38,no.9（2006）:1023–31.

[10] 这并不必定意味着所有80种基因都与这里讨论的行为表型有关，因为某些基因的差异也许是因为它们搭了那些被选中基因的便车而已。

[11] 参见针对德里克和格林斯潘文章的网络补充表格。Doi：10.1038/ng1864.这个表格是对结果的生动展示，它呈现了80种基因，在攻击性蝇和中性蝇之间，正是这80种基因有表达上的差异。顺便说一下，由于睾丸素常常都和攻击性相连，因此果蝇没有睾丸素但却能够有高攻击性这一点就值得注意。

[12] Jonathan Haidt,The Righteous Mind:Why Good People Are Divided by Politics and Religion（New York:Pantheon,2012）.

[13] Dennis L.Murphy,Meredith A.Fox,Kiara R.Timpano,Pablo Moya,Renee Ren-Patterson,Anne M.Andrews,Andrew Holmes,Klaus-Peter Lesch,and Jens R.Wendland,“How the Serotonin Story Is Being Rewritten by New Gene-Based Discoveries Principally Related to SLC6A4,the Serotonin Transporter Gene,Which Functions to Influ-ence All Cellular Serotonin Systems,”Neuropharmacology 55,no.6（2008）:932–60.

[14] R.J.Greenspan,“E Pluribus Unum,Ex Uno Plura:Quantitative and Single-Gene Perspectives on the Study of Behavior,”Annual Review of Neuroscience 27（2004）:79–105.

[15] 要对这里所涉及的困难有一个体会，请参见例如V.A.Vasil’ev，“Molecular Psychogenetics of Deviant Aggressive Behavior in Humans，”Genetika 47，no.9（2011）：1157–68.

[16] 对于基因和外围集团的仇视，以下是一篇有用且有警示性的文章K.G.Ratner and J.T.Kubota，“Genetic Contributions to Intergroup Responses：A Cautionary Perspective，”Frontiers in Human Neuroscience 6（2012）：223.

[17] See,for example,Jonathan Haidt,The Righteous Mind:Why Good People Are Divided by Politics and Religion（New York:Pantheon,2012）.

[18] Robert Richardson,Evolutionary Psychology as Maladapted Psychology（Cambridge,MA:MIT Press,2007）.

[19] 亨廷顿舞蹈症是神经退行性遗传疾病，由美国医学家乔治·亨廷顿在1872年最先描述。亨廷顿舞蹈症是由第四对染色体异常造成的，它会影响肌肉的协调性，造成认知衰退与精神问题。这种疾病的症状通常在中年才开始变得显著，其中最为显著的就是身体异常的不自主扭动，就像在手舞足蹈，因此才被称为舞蹈症。参见http://en.wikipedia.org/wiki/Huntington's_disease。——译者注

[20] 在这一主题上，Stuart Firestein，Ignorance：How It Drives Science（New York：Oxford University Press，2012）是一本睿智的作品。

[21] Jonathan Haidt,The Righteous Mind:Why Good People Are Divided by

Politics and Religion（New York:Pantheon,2012）.

制度规范如何塑造行为

从脑的视角来看，文化规范的一个主要好处就是它们减少不确定性。你知道你必须要做的，也知道我可能会做的。我们都知道我们要做什么，这无须你每一次都停下来去思量。规范使得人们对社会未来的预测变得容易得多。异常的情境会引起我们的注意、警觉，增加我们对不确定的焦虑。这种与生活有关的异常其程度越大，我们在精力的投入上就会越多。父母亲或德高望重的国家领导人的辞世会让人们不知所措，接下来会怎么样呢？在这里，用来维系稳定生活的一部分结构突然之间就瓦解了。

脑喜欢具有做出预测的能力，它被组织起来，通过学习来获得预测的能力。脑会学习实践与规范，这些实践与规范提供了社会预测能力。基本上来说，在主人丰盛的款待之后，你是习惯大声地打嗝还是克制住不打嗝而代之以言辞上的感激，这一点并不重要，重要的是你不会搞不清楚要做什么，并且还为做错了什么而感到焦虑。在日本，当你吃面条的时候人们会期待你发出吸溜的声音以示你很高兴。现在，你知道你可以在吃东西的时候安然地发出声响而不用担心可能会违反社会规范，这就好像如果你是在牛津的宴会席，你确定喝汤时发出声响就会违反社会规范一样。

重要的在于习俗意味着你无须把精力花在搞清楚你应该做什么事情

上面。在日本吃东西要发出声响，在英国不行，这很简单。你扮演你被期待的角色就好了。你感觉很惬意，那就对了，你的行为被人们接受了，这样你就有时间和精力思考更重要的事情。

制度与社会实践的规范并不总是一目了然的。你也许会无意识地获得各种行为模式，并认为“事情就是以这种方式来做的”。你以榜样为标准来塑造自己，你想能像他们一样。你模仿他们的姿态、说话的样子，甚至是整个行为方式。你模仿着装与发型的风尚。作为群体的一员你想被群体肯定而不是排斥，所以挑战规范就不会是一件容易的事。服从一个地方的规范会让人放松，而公开地反对或抵制则会让人紧张急躁，它会使压力激素的水平攀升。

如果你必须出庭作证，你知道该怎样做。你知道在法庭上你是要讲真话的，你了解作伪证是犯罪。如果你是陪审团的成员，或者你是辩方律师，你知道应该怎样做。各种制度，比如刑事司法制度，也许并不完善，但虽说如此，如果你相信它们运转得良好，你还是要对它们报以信任。当你循着制度结构的引导去做出行为，你的行为就会很流畅。因此，当你得知法官受贿或控方律师伪造证据，你会感到震惊。[1]

当你和水管工打交道安装新的淋浴器，请医生手术治疗疖子，向老师学习细胞生物学，请牧师主持一场婚礼，在这些事情中，你要遵循不同的规范。诸如大学、教堂和企业这些机构体现了文化规范，在我们和这些机构打交道时，这些规范会塑造我们的行为。你轻松地在这些角色

间切换，遵守这样或那样的规范。[2]

电视剧《广告狂人》（Mad Man）向我们展示了广告公司高度一致的角色模式（role-fitting）。基本说来，男性都以本质上相同的方式做出行为：烟不离手，酒不离口，和女职员上床，为做成生意不择手段。会有一些小的变化，但这些变化与行为模式的一致性比起来就不值一提了。绝大多数女性都是秘书，要讨好男性，她们基本上都顺从地接受一个未经质疑的假设：高收入和好工作是为男人准备的，而且只为男人准备。[3] 在另一部电视剧《黑道家族》（The Sopranos）中则是另一套规范左右着黑手党男人们的生活与行为。《黑道家族》中这些人的行为会让《广告狂人》中的那些广告人感到可怕，比如“暴揍”（whacking）一个可疑的告密者，但对这些黑手党来说，这就是家常便饭。

亚里士多德以及其后的许多思想家都承认社会实践和制度规范在调节人的行为和为许多相互关系提供框架这些方面发挥着重要的作用，通过这些作用，社会实践与制度规范巩固了社会稳定与和谐。因此，在所有文化中人们都能看到用来解决冲突以及防止冲突动摇整个群体的这样或那样的规范。当制度本身有问题或是腐败的时候，人们会缓慢和不知不觉地滑入一种真正为非作歹的角色，或者他们会看不下去，团结起来，试图纠正这些制度。

规范很明显是一种文化现象。例如，在美国相距遥远的两个地方，不同的预期与规范引导人们对侮辱做出的反应。柯亨（Cohen）和内斯

比特（Nisbett）研究了南部“荣誉文化”的影响，而与这种文化相对，在比如明尼苏达州[4]，占据主流的则是另一种完全不同的规范。[5]当一个南方男人遭遇侮辱，他得要奋起还击，要么就可能没了面子，也丢了社会地位。而与此相反，一个明尼苏达州的男人更有可能认为对侮辱做出这样的反应既过分也愚蠢，尤其是当这种侮辱本身被看作因为对社会的无知因此根本就不值得理睬或搭上精力的时候，当然并非都是如此，明尼苏达州的男人也会等待时机，在他们能够造成真正伤害的时候施以报复。

我正在看《监守自盗》（Inside Job）这部电影，这是一部关于2008年金融危机的纪录片。我很好奇高盛公司（Golden Sachs）的那些人，从他们自己的邮件中我们会看到，他们故意销售他们信托客户的证券，而这些证券在他们看来一文不值。而且，他们用这些证券来投机赌博，在他们客户的证券已经毫无价值的时候仍旧继续赚取巨大的利润。这是彻头彻尾的腐败。实际上，他们是在用自己的客户投机赌博以赚取高额的利润。

为了赚取酬金，许多公司向人们发放抵押贷款难，而这些人不大可能继续付款，或者他们并不理解像“诱饵”一样的低利率不久就会难以控制的飙升。这次金融危机毁掉了数百万人的金融状况，而高盛公司的无耻行径只是像雪崩一样的类似行径中的一个片段。在这个纪录片上，我们还看到这些华尔街的风云人物还有那些抵押贷款公司竟然都逃脱了惩

罚。

我会参与这样顽固和唯利是图的破坏行径吗？我没有参与可怕的诈骗或者对无辜者的令人毛骨悚然的屠杀中仅仅是因为我幸运吗？这样的想法困扰着我。[6] 如果我也浸润在华尔街的文化中，我也会沆瀣一气吗？在高盛这种证券交易的亚文化中，我也会欺骗客户来赚钱吗？

社会心理学家的实验，比如菲利浦·津巴多（Philip Zimbardo）开创性的斯坦福监狱实验，[7] 很能说明一些事情。在津巴多的实验中，一些斯坦福大学的男生被随机的指派充当囚犯或狱警，最终这个实验不得不中断，因为“狱警们”变得凶残，他们虐待“囚犯”。津巴多的实验表明在我们那里长期存在的态度和信念，我们的脾气和人格是脆弱的，一旦环境突然改变，开始采用一套新的规范，它们就会变化。[8] 虽然规范会随着社会背景的变迁而变化，但这并不是不可避免的，尤其是针对这变化，如果人们预先受到了警告的话。但麻烦在于在一个充斥着未受监管的金融衍生品（unregulated derivatives）和未受监管的信贷违约互换（unregulated default swaps）的环境中，当“举世皆浊”的时候，一个人很有可能会降低门槛，去蹚浑水。当然，并非人们并非都是一丘之貉，还是会有人挺身而出，检举揭发。

由于在涉及公正、成功和行为得体的规范上人们依赖社会制度，因此就必须要问：当制度恰好是破坏得体行为的时候是怎样的情况？当脑的奖赏系统钟情于邪恶的社会实践的时候是怎样的情况？当拉帮结派的

小集团（clannishness）变得残忍或者在大学男生联谊会上凌辱新来者（fraternity hazing）的举动如此过分以至于最后竟然造成了新来者的死亡的时候又是怎样的情况？总体来说，我们要为我们的社会制度负责，我们是这些社会制度的根源，是我们建立并调整着这些制度。正是基于这样的认识，苏格拉底拒绝认罪，他因为被诬告蛊惑年轻人而被判处了死刑，而实际上他不过是提出了让权威们感到难堪的问题。也正是基于这样的认识，纳尔逊·曼德拉说服那些在多年的种族隔离以后发誓要复仇的民众采取和平的行动。

在有关20世纪的德道史的著作中，乔纳森·格罗夫的著作是最为深刻的之一，在他的著作中，格罗夫就是以这样一种方式来审视问题的：

当可怕的秩序降临，有些人会因为他们的自我认识而做出抵抗，但当一个人的自我概念是围绕着服从建立起来的时候，也许就不会再有抵抗了。同样的，如果人们的自我认识是围绕着种族身份或围绕着某种信念体系建立的，那么对这种种族的或意识形态的暴行的抵抗也许就会从内部被瓦解。这在很大程度上取决于人们的道德认同感在多大的程度上仅仅局限在对种族或意识形态的认同。[9]

格罗夫认为要在困境中坚持正确的选择一个重要的方法是要保持质疑，而不是在政治、经济或就此而言的其他任何方面轻易地相信情感的诉求。思考，并坚持事实；阅读历史，并保持一点点距离。

另一个重要的方法是决不放弃秉持真理的坚定决心，不要让真理被注水稀释成轻薄廉价的东西。在此，格罗夫又一次直指事情的核心：

在极权社会，要通过大规模地炮制更大的谎言来支撑那些小的谎言不至于露了马脚，而这些都依赖巨大的权力。这就像是为了避免金融危机而发行钞票。对于权力当局来说，这样的做法可以获得短期的收益，它们避免了被立即识破。但这种膨胀宣传的长期代价就是官方的信念体系离开真实的情况越来越远，如果没有进一步的压迫与谎言就很难维系。[10]

战争有史以来就是人类生活的一部分，看起来它是避免不了的，但也许并非如此。也许它并不比用火或造船更多地依赖于我们的基因，但是，它却具有十足的吸引力。例如，在世界贸中心遭遇袭击（“9·11”）之后，美国政府计划出兵伊拉克的举措没有受到什么反对，但人们并没有一丁点靠得住的理由来相信伊拉克参与了这次袭击。虽然如此，斯蒂芬·平克从一个长远的观点和对战争全面细致的统计分析中还是得出了一个乐观的看法，在其最近的著作中，他主张对制度的修正可以让用不那么致命的方式来解决冲突这一点变得更加有利，由此来缓慢地调整人们的行为方式。[11]他认为，大规模的战争会变得过时，也许，与100年前相比这样的战争已经没有那样不可避免了。我发现我虽然愿意相信平克的论证，但还是谨慎为妙。假若繁荣的景象骤转直下，连食物也变得短缺，我们的制度会如此强固以至于人们不会将战争作为一个可以接受

的选项来考虑吗？

历史向我们表明颠覆制度与推销谎言并不困难，就像格罗夫所说的。我们的制度的稳定性看起来似乎不会受到摧折，但实际上它们是极其脆弱的。有时我担心我们注定要屈从于持续不断的宣传压力，就好像，虽然现如今看起来难以置信，但德国人在通往第二次世界大战的道路上就是这样做的。激起恐惧、惊慌，以及杀戮的冲动并不难，所有这些都粉饰以最善良的意志，让人们带着对正义的渴望自以为坐在真理的宝座上。

现在，那个令人不安的担忧可能会来袭扰我们：如果我们的行为如此地依赖于我们脑中的无意识事件，那么我们真的有任何自我控制吗？如果我们就是被各种激素、酶，以及大量的神经化学物质牵扯着东奔西跑，自我控制难道不就是一个幻觉吗？

当我们还是孩子的时候，我们被鼓励去发展自我控制，当我们成年，我们被鼓励实践自我控制，在迷人的诱惑和可怕的威胁面前，我们被鼓励要保持自我控制。就神经的层面来说，控制指的是什么呢？控制力不强的脑与控制力强的脑有什么区别？如果自我控制不是真实的，就像“自由意志是一个幻觉”[12]这个说法一样，那么试图做出合理的选择，试图做到负责、勇敢、正派，以及诚实这些事情的立足点又在哪里呢？

[1] 在当代哲学家中，Alasdair MacIntyre完全理解这一点。对他在亚里士多德的框架中所做的经典讨论，请参见After Virtue：A Study in Moral Theory，3rd ed.（Notre Dame，IN：University of Notre Dame Press，2007）.一个更近来的深思熟虑的研究是Philip Kitcher，The Ethical Project（Cambridge，MA：Harvard University Press，2011），这本书吸收了John Dewey的思想。

[2] Paul Seabright,In the Company of Strangers:A Natural History of Economic Life（Princeton,NJ:Princeton University Press,2010）.

[3] 佩吉一开始的时候谨守秘书这个角色，但后来不再这样了，这多少是因为在作为一个前途无量的广告人有了一个孩子以后她对秘书这份工作产生了幻灭。她的文案写作这份工作和秘书的奴颜婢膝的工作形成了强烈的反差，这让在秘书这个角色上安分守己显得极不合时宜。

[4] 明尼苏达州是美国大陆中北部的一个州，北部与加拿大接壤，美国大陆的极北点即在该州。——译者注

[5] See Dov Cohen and Richard E.Nisbett,“Field Experiments Exam-ining the Culture of Honor:The Role of Institutions in Perpetuating Norms About Violence,”Personality and Social Psychology Bulletin 23（1997）:1188–99.For a very useful textbook,see Social Psychology,2nd ed.,ed.T.Gilovich,D.Keltner,and R.E.Nisbett（New York:W.W.Norton,2010）.

[6] David Livingston Smith,Less Than Human:Why We Demean,Enslave

and Exterminate Others（New York:St.Martin’s Press,2011）.

[7] Philip Zimbardo，The Lucifer Effect：Understanding How Good People Turn Evil（New York：Random House，2007）.津巴多实验是社会心理学中最为重要的实验之一，它细致且系统地处理了有关人类行为的最为令人头疼的困惑：好人怎么能够做出那些令人难以言喻的恶行？

[8] For a movie that particularly dwells on this,see The Boy in the Blue Pajamas.

[9] Jonathan Glover,Humanity（New Haven,CT:Yale University Press,2001）,404.

[10] Jonathan Glover,Humanity（New Haven,CT:Yale University Press,2001）,281.

[11] Steven Pinker,The Better Angels of Our Nature:Why Violence Has Declined（New York:Viking,2012）.For a less optimistic view,see David Livingston Smith,Less Than Human:Why We Demean,Enslave and Exterminate Others（New York:St.Martin’s Press,2011）.

[12] Sam Harris,Free Will（New York:Free Press,2012）.

第7章　自由意志、习惯和自我控制

自我控制的脑机制

布奇自以为是一只凶恶的看门狗，实际上它是麦克法兰家的一只小猎犬，麦克法兰一家是我们友善的邻居，他们在我家南边有一大片果园。虽说他们让我放心布奇不会咬人，但在乔迪·麦克法兰来我家的时候我还是会注意到布奇兴冲冲地向弗格森挑衅，弗格森是我家的德国牧羊犬，它有三个布奇那么大。要把它们分开就要连上水管，把水开到最大对着它们喷，基本上，我都是对着布奇喷。

由于要送两打鸡蛋给麦克法兰太太，我的姐姐告诫我说："不管你有多害怕，绝不要跑着逃开布奇。当它离开门廊龇着牙吠叫的时候，慢慢地朝前走，看着它，平静地想一些自己喜欢做的事。绝不要表现出害怕，别把鸡蛋打了。"我在院子里练习了几次，尤其练习了不要跑，然后就战战兢兢地去了麦克法兰家。布奇表现得相当凶悍，而我则想着在奥索尤斯湖（Osoyoos Lake）游泳的场景，只有五岁的我在可恨的布奇面前摆出一副无所畏惧的样子。

布奇实际上并不危险，它的主人会管束它，在送鸡蛋的时候，我还经历过其他凶悍的看门狗，但最终我发现我要面对更糟糕的对手，比如派屈克·奥多奈尔，他喜欢在校车上欺负比他小的孩子。我想，绝不要

表现出害怕，可以用我的午餐盒狠狠地敲他的脑袋 。我这样做了，而他也收手了。麦考米克太太是我们的校车司机，她睁一只眼闭一只眼，假装没看见，上帝保佑她。在我还是一个年轻教授的时候，会碰到有些男同事欺负女教员来取乐，就好像布奇冲我吠叫。每当这样的时候，绝不要表现出害怕，保持冷静，予以还击，给这些混蛋一点儿颜色 。

面对布奇给我上了自我控制的一课。我扩展了在面对各种威胁时所需要的技能，无论是人还是其他的生物，年幼的一代都需要学习面对威胁时的技能。学习控制自己是很重要的，这不仅是在面对恐惧的时候，在面对各种诱惑、冲动、情绪，以及诱人的选择时也是如此。你学习运用想象和预演来达到那些看似很困难的东西。当控制执行得很好，你会感到满足，当你失去了控制并为此付出了代价，你会感到懊悔。当形成了习惯以后，你就没有必要总为维系控制操心了，你的脑的控制系统变得更加强大。

在一个人的早年生活中有大部分都是在学习自我控制，并且养成抑制那些代价高昂的冲动和做那些自己并不愿意去做的事情的习惯。在习得这些生存习惯的时候，我们受到来自父母和老师的指引。“先做该做的事，然后再玩”，“先招待客人，然后再轮到自己”，等等。在一个人后来的生活中大部分都是在实施控制。我们受到鼓励去发展的所有美德，例如勇气、耐心、坚韧、怀疑、慷慨、节俭、努力工作，都根植于自我控制。这些美德都是实实在在的，可不像地球看起来是平的一样是

一个幻觉。

可是自我控制真正说来是什么呢？柏拉图是用隐喻来思考自我控制的：理性是驾驭战车的人，情绪和欲望则是任性的马，而你就在这战车之中（you are in the chariot）。且慢：我认为我是 理性、情绪、欲望，以及决定的混合物。从脑的视角来看，驾车人能够指什么呢？柏拉图是如何理解那个 隐喻的呢？也许神经科学能够给我们一个见解更为深刻的视角。

让我们回到哺乳动物。只有哺乳动物的脑才拥有新皮层 ，它是覆盖着皮层下结构的一个分为六层的神经元组织（见图4-1）。哺乳动物具有的新的学习形式，比如模仿、试错，以及回忆特殊事件与地点的能力，这些方面为哺乳动物带来了巨大的优势，它抵消了哺乳动物在出生时的依赖性所付出的高昂代价。在哺乳动物的演化中，所有类型的学习都得到巨大的拓展。出生时的无助所导致的问题也被不断增长的控制能力抵消了。自我控制与灵活的头脑是新皮层以及它与古老的皮层下结构相互交织的功劳。[1]

哺乳动物的智能与自我控制的能力突飞猛进，尽管我们还不确切地知道是怎样的神经机制使得它们发挥作用。灵长类动物具有更强的预测其他同类行为的能力，这种预测通常是经由识别目标与情绪来完成的。对于灵长类动物来说，前额叶的巨大发展或许也是获得这种能力的原因。而在我们人类这里，理解我们周围的世界正在发生的事情则涉及从

复杂的心智状态的调色盘中提取信息。“她生气了”，“她自卑”，“他睡眠不足就会不高兴”，“乔治叔叔有妄想症，他觉得自己是耶稣。”

将我们自己和其他人的行为看作心智状态的产物，比如恐惧、希望，以及欲望的产物，会帮助我们组织起我们的社会世界。它让我们更好地预测其他人会做什么，尤其是他们会如何回应我们的行为。它会为我们的自我控制回路提供信息，让我们知道要避免什么，以及在社会中生活需要什么。[2]

在脑的演化中，相互的协作使得智能与控制变得更加强大，这自有其道理。设想我能够准确预测如果我偷了你的东西，你就会收拾我，而要是我根本不在乎这样的预测，也就是说，要是我根本就不去控制我偷东西的冲动，那么这样的知识对我也就没有什么用处。大体上说，孩子们在关怀和引导下通常都能够很好地控制这类冲动。

的确，你不难想到在自我控制的能力上个体之间是有差异的，就好像在几乎每一种其他的心智能力，比如对冒险的厌恶或者幽默感抑或回忆过去的事情，上存在个体差异一样。你会注意到有一些成年人会觉得做到节俭并不那么困难，但另一些成年人却常常受到华而不实的广告的诱惑，购买他们实际上并不需要的废品。有些成年人总看到一些小把戏（little gaffs）有趣的一面，但另一些人却对此始终提不起精神，即使你觉得有趣的那一面令人忍俊不禁也是如此。

有一个针对学龄前孩子自我控制能力差异的测试，在这个测试中，孩子们会被问到这样的问题：“你喜欢现在得到一个棉花糖，还是在五分钟之后得到三个”。[3] 有些孩子会为更大的奖励而等待，而有些则选择尽管较少但却就在眼下的选项。引人注目的是，无论他们是否选择延迟他们的满足感，他们的选择都说明他们擅于预测由自我控制参与塑造的未来将会如何。[4]

平均来说，那些等待着更大奖赏的孩子上大学的也更多，他们更少出现肥胖，更少染上毒瘾，会得到更好的工作，更少会离婚，而且一般来说，他们也更健康。虽然如此，重要的是看到，通过引导孩子去想象自己在两个选择中做出了更好的选择，或者想象自己抑制了去打其他孩子的冲动，孩子的自我控制能力是能够得到改善的，对那些觉得很难延迟满足的孩子亦是如此。如果能够让孩子们扮演各种换个角色，那么他们的自我控制的能力与注意力都会得到提高。“你是警察而我是抢匪”；“我是老师而你是学生”。[5]

通过这些简单的策略来加强自我控制这一点是一个重要的提示，即尽管基因的影响无处不在，但它也绝非一网打尽。我们是高度适应性的生物，我们巨大的前额叶是可以被训练的。

在许多动物那里都能够看到自我控制能力的个体差异。例如，有些狗要比其他狗更容易训练来专注于任务而不分心。人们选择金毛寻回幼犬，把它们训练成帮助残障人士的狗，这只因为它们的脾性并且可以很

容易地训练它们控制它们的冲动。我家的寻回犬马克斯稍加训练就会忽视正在接近的狗而专注于前视，而和它一窝出生的福格斯就无论如何都做不到。福格斯会克制几秒钟，然后就放弃了，接着它就会蹦蹦跳跳欢快地去找身边的狗。

老鼠在自我控制的能力上也有个体差异。剑桥大学的特雷夫·罗宾斯实验室通过一种方法展示了这个差异：建造一台实物分配机，通过用鼻子触碰按钮，老鼠可以启动这个分配机。一旦在它触碰了按钮之后，食物丸就会沿着小槽传递出来。这会让它高兴，于是它会重复这样做。一旦老鼠掌握了窍门，就再增加一台食物分配机。[6] 在老鼠触动了按钮之后，第二台食物分配机会释放出四个食物丸。老鼠不傻，它们很快就学会了启动有高回报的这台食物分配机。在一次实验中老鼠只能启动一台机子，然后它们就只能等待着下一次实验。照这种方式，如果老鼠触动的是一次只释放一粒食物丸的分配机，那么这一次实验它所能得到的全部奖赏就是一粒食物丸。

下面就是区分出有更好自我控制能力的老鼠的方法。对于高回报的食品分配机，实验者在触动机子与释出食物丸之间加进了时间延迟——最先是10秒，然后是20秒，最后达到60秒。有些老鼠为等到一次获得四个食物丸会等上60秒，而有些却等不了，它们会急匆匆地回去触动只有一粒食物丸的机子。这是延迟满足这种自我控制的一个清楚的指标。那些未能延迟满足感的老鼠会对它们的傻乎乎的冲动感到懊恼吗？这很难

说，因为对老鼠的懊恼并没有好的测量方法。

另一个不同的实验则记录了老鼠在启动一个行为和这个行为尚未完成就终止它所需要的反应时间。一个声音会向老鼠发出停止行动的指令，而实验者可以决定在老鼠运动过程中的什么时间发出这个停止信号。为了避免这样的实验从环境的角度来看是没有什么作用的（愚蠢的），实验者认为老鼠停下已经计划好的行动的能力可以解释它们在面对环境变化时的那种灵活性，这就好像当你正要投掷一块石头，而这时一只熊正好经过石头会飞过的轨迹，或者当你正要向击球手投掷棒球，而这时跑垒者正好从一垒出发跑向二垒。

有些老鼠能够立刻停止它们的行动，即使它们已经运动到要开始用它们的鼻子去触碰传送按钮，而有一些就停不下来，即使在那之前声音指令已经清清楚楚地发出了。这些实验被称作停止信号反应时间实验（the stop-signal reaction time experiments），它们也可以很容易地用于人类被试。人们也许会认为能够并不困难的延迟满足感的老鼠在停止信号反应时间实验中也能够拔得头筹，但事情并不完全如此。此外，血清素的消耗会降低老鼠等待的能力，但在停止信号反应时间实验中，这对它们的反应时间并没有影响。这个结果提示人们自我控制的两个明显指标——延迟满足与反应抑制——至少在某种程度上是可以分离的。这一点很有意思，因为它意味着自我控制并不是一种单一的能力，而也许是各种能力相互交织的产物，这些能力共同分享着广泛分布的神经基质。

面对会造成分心的事物时保持一个目标（这也是衡量自我控制的一个指标），也许是构成控制的各种成分中的一分子。目标的维持也许涉及相互重叠但某种程度上又不同的回路。

如果你想看到在野生环境中的控制，我们不妨看一下偷偷潜近猎物的捕食者。一只狐狸慢慢地，蹑手蹑脚地靠近一只野鸡，直到它离这只野鸡近到可以让它极有可能纵身一跃抓住这只野鸡，而它的狐狸幼崽在一旁观察和学习。当狐狸幼崽第一次自己出手的时候，它很可能跳得过早。失去食物的失望感受让它学着耐心地等候它的时机。它要学着控制现在 就跳的冲动。

或者我们再来看一下一只灰熊猎杀一只麋鹿。[7] 当它的两只幼熊在一旁观察时，母熊用数次短暂的冲击把一只有点跛腿的麋鹿引诱到石溪之中，它总是预料到麋鹿间歇但却危险的反扑，随着麋鹿每一次的反击，母熊狡猾地将麋鹿逼到离深水区越来越近。最终，在深水区，母熊猛地扑向麋鹿，牢牢地钳住麋鹿的身体，这个身体就在可怕的像锯条一样的两角之间，然后她用自己庞大的身躯扭住麋鹿的头直到它无法站立。麋鹿翻到在深水中，然后母熊会把身体压在它的头上，让它慢慢地溺水，它最有力的武器，它的后腿，如今只有徒劳地在空气中疯狂地踢踏。

这是对智能和自我控制的戏剧化的展示。母熊一开始要找有点残疾的猎物作目标。接着它要根据变化的环境来修正它的行动，还要随时注

意幼熊的动静，如果它们离得太近，它就会向它们发出警告。在陆地上麋鹿和母熊势均力敌，在那里母熊是没有什么机会猎捕麋鹿的。所以它巧妙地引诱麋鹿在水中攻击它，等到了深水区，它瞅准时机发出致命的袭击。这是令人印象深刻的自我控制。

猎人们也利用类似的策略、知识，他们也同样要把握时机。我曾经和学生们去北极做过一次生态旅游，我们的因纽特向导闻到在附近有麝牛群。麝牛是一种很容易受惊的动物，它们会离开沿河的区域，消失在苔原中，除非我们知道如何接近它们，否则我们是看不到它们的。我们顺风而行，然后尽可能不出声地，匍匐着一点一点地向前移动，最终我们看到了这种神奇的生物，它们长着令人惊异的长毛和巨大的犄角。

合作狩猎既要有自我控制，也要知道相对于其他成员的行动，你要做的是什么。和团队合作的经验一样，社会智能是成功的额外因素。在团队狩猎和随时调整以把握机会这两方面，狼群可以说是个中好手。人也不差。[8] 人可以利用语言和其他符号对安排进行调整，这是人在团队协作上的优势，而其他动物——比如说狼——则会运用非语言的线索，比如狼啸和吠叫。

对攻击性的控制会带来巨大的好处。动物需要知道什么时候从打斗中脱身，什么时候打斗有可能会激起群体如潮的报复，什么时候逃跑而不是迎击捕食者会更好等。就像关系到生存的任何事情一样，攻击性也要求有所判断。从某种方式上来说，控制系统也就是支持判断的系统。

这个系统会平衡风险，从长期和短期两个方面权衡可能的得失。

惊惧往往都是对紧急情况做出的错误反应，而更为冷静的头脑则容易把控局面。在需要将一个卡在狗的喉咙的骨头碎片取出来，或者将一根豪猪刺从孩子的胳膊上拔出来的时候，嫌恶和回避可能就是错误的反应。要是有其他的人来做这件事情，你可以避而远之，但常常并没有其他人可以来做这些事，只能由你来做，你只有镇定才能恰当地做出处理。

忠于残忍和疯狂的领袖可能要比背叛他造成更为糟糕的恐怖景象。骄傲可能意味着浪费机会，意味着失败在所难免。要做出一个或多或少正确的平衡是没有规则可循的，我们所有的只是经验和对经验的反思。平衡、判断，以及常识都是我们前额叶的结构（通过于我们的基底神经节相连）所擅长的东西。

在帮助别人的时候，缺少控制可能会让事情变得适得其反。有时，当人们面对着其他人的不幸时会同情心泛滥，这也许会让一个人反应过度并且生出一个不可能实现的期望。有时那些需要帮助的人会操纵并利用对他产生同情并很容易提供帮助的人们的善心。[9] 有时需要本身只是一个幌子，设下这个幌子就是为了利用那些不太仔细甄别的人。当此之时，再一次需要做出平衡与判断。

我们能够看到，在哺乳动物脑的演化过程中，智能与自我控制的能

力在复杂性上达到了新的水平。捕食者变得更聪明，猎物也变得更聪明，这样捕食者就要更上一层楼，变得更聪明。

对于以各种面貌呈现出来的常态的自我控制来说，神经科学家大体知道哪些结构对它是至关重要的。即使是这样的大体的知识也是相当晚近才获得的，而对于这些参与自我控制的结构是如何起作用的精确知识则了解得非常少。这样的知识终将被发掘出来，但这样的知识只是更宏大的神经元故事中的一个片段，这个更宏大的故事关系到数以十亿计的神经元是如何协作的，是如何在没有领导者，没有统帅的情况下完成工作的。在牢记这些告诫以后，我们可以看到自我控制的运作依靠着前额叶皮层的各个子区域的神经元与皮层下结构，主要是基底神经节和伏隔核（nucleus accumbens）（见图7-1），之间的联系模式。在自我控制这一总称（portfolio）下的各种不同功能也许分享着前额叶皮层的各个皮层区域，而对于每一种功能的各自表现来说，它们也分别联系着不同的网络。[10]那些预言有一个单一的自足的模块，即“意志”，的人也许会失望地得知这个预言正在失去生命力。自我控制是由分布相当广泛，又部分上重合的各个区域构成的网络调节的。

数据正从巨量的研究中汇聚起来，这些研究涉及动物、健康人、精神疾病患者，以及有脑损伤的神经疾病患者。例如，研究发现强迫症患者在停止信号的任务中表现得很糟糕，这些患者的脑图像显示，在实验期间，他们的已知对反应抑制起到重要作用的那些皮层区域的活动不如

正常被试的活跃。这种活动水平的低下很可能与他们特异的表现相关联。与强迫症患者相比，拔毛癖（trichotillomania）患者（强迫性地拔出自己的毛发）的反应抑制程度更低。另一方面，强迫症患者表现出认知灵活性的降低，在游戏的过程中周期性的改变规则，通过测量应对这种改变的策略的变化可以获得认知灵活性的程度。也就是说，与拔毛癖患者比起来，强迫症患者转到新的策略以因应新的规则的速度要慢得多。另外，冰毒成瘾者（methamphetamine addicts）在实验环境中也表现出反应抑制能力的降低，而在这些成瘾者的下前额叶皮层（inferior prefrontal cortex）灰质的密度也呈现出降低。[11]

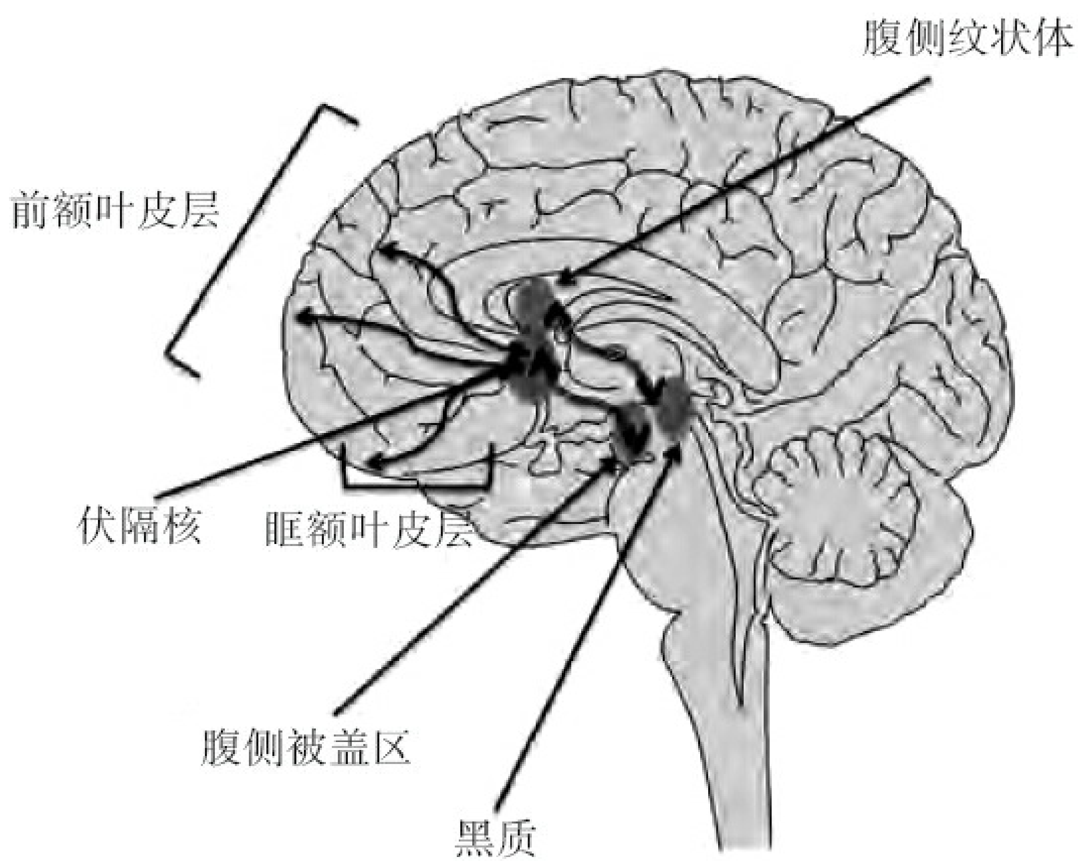


图7-1　该图非常简略地展示了奖赏系统的主要成分（取内侧视角）。尤其要注意的是皮层下结构与前额叶皮层之间的投射。该图没有标出杏仁核，杏仁核在情绪反应中发挥着关键的作用，包括学习该害怕什么，也没有标出海马体，海马体在了解特定事件上是至关重要的。工作记忆也参与了奖赏系统的学习，它涉及皮层，尤其是取侧面视角的前额叶区域

drawn from a motifolio template.

皮层下结构包括奖赏系统的各种成分（见图7-1）。快乐与痛苦与多巴胺的释放有关，这一点转而又对学习重复哪一个行动和避免哪一个行动很重要。相关的皮层下结构还包括基底神经节中的各个区域，这些区域对于行为的组织和技能的学习是非常重要的，而它们也依赖于奖赏系统和多巴胺的释放。[12] 这些区域间的相互连接错综复杂，难以研究，因此，还有许多未知的东西。

然而我们的确知道自我控制也依赖于调节神经元互动的各种神经化学物质，比如血清素、去甲肾上腺素，以及多巴胺这样的神经化学物质。当血清素水平非常高的时候冒险的意愿就会增强，甚至可能导致做出不计后果的行为就是一个例子。阻断受体接受多巴胺能导致无法从错误中学习；用可卡因干预多巴胺系统也能导致无法了解到未做出的选择原本会是更好的选择。[13]

[1] See also R.F.Baumeister and J.Tienery,Will Power:Rediscovering the Greatest Human Strength（New York:Penguin,2011）.

[2] C.D.Frith and U.Frith,“How We Predict What Other People Are Going to Do,”Brain Research 1079,no.1（2006）:36–46;R.Adophs,“How Do We Know the Minds of Others?Domain Specificity,Simulation and Enactive Social Cognition,”Brain Research 1079,no.1（2006）:25–35;P.S.Churchland,Braintrust:What Neuroscience Tells Us About Morality（Princeton,NJ:Princeton University Press,2011）.

[3] See W.Mischel,Y.Shoda,and M.I.Rodriguez,“Delay of Gratification in Children,”Science 244（1989）:933–38.

[4] B.J.Casey,Leah H.Somerville,Ian H.Gotlibb,Ozlem Aydukc,Nicholas T.Franklina,Mary K.Askrend,John Jonidesd,Marc G.Bermand,Nicole L.Wilsone,Theresa Teslovicha,Gary Gloverf,Vivian Zayasg,Walter Mischel,and Yuichi Shodae,“Behavioral and Neural Correlates of Delay of Gratification 40 Years Later,”Proceedings of the National Academy of Sciences USA 108,no.36（2011）:14998–15003.

[5] K.Vohs and R.Baumeister,eds.,The Handbook of Self-Regulation:Research,Theory,and Applications,2nd ed.（New York:Guilford Press,2011）;A.Diamond,Developmental Cognitive Neuroscience（New York:Oxford University Press,2012）.

[6] 这简化了试验规程但却抓住了要点。对精确的细节，请参见

R.N.Cardinal,T.W.Robbins,and B.J.Everitt,The Effects of d-Amphetamine,Chlordiazepoxide,Alpha-flupenthixol and Behavioural Manipulations on Choice of Signalled and Unsignalled Delayed Reinforcement in Rats,Psychopharmacology（Berl.）152（2000）:362–75.

[7] See this at http://www.youtube.com/watch?v=kdTdp7Ep6AM,from National Geographic.

[8] See http://www.youtube.com/watch?v=SlWe7cO7ThQ&NR=1&feature=fvwp.

[9] B.Oakley,A.Knafo,G.Madhavan,and D.D.Wilson,eds.,Patho-logical Altruism（New York:Oxford University Press,2012）.

[10] See N.Swan,N.Tandon,T.A.Pieters,and A.R.Aron,“Intracranial Electroencephalography Reveals Different Temporal Profiles for Dorsal-and Ventro-Lateral Prefrontal Cortex in Preparing to Stop Action,”Cerebral Cortex（published online August 2012.doi:10.1093/cercor/bhs245）;G.Tabibnia et al.,“Different Forms of Self-Control Share a Neurocognitive Substrate,”Journal of Neuroscience 31,no.13（2011）:4805–10.

[11] S.R.Chamberlain,N.A.Fineberg,A.D.Blackwell,T.W.Robbins,and B.J.Sahakian,“Motor Inhibition and Cognitive Flexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Trichotillomania,”American Journal of Psychiatry 163,no.7（2006）:1282–84.

[12] P.S.Churchland and C.Suhler,“Me and My Amazing Old-Fangled Reward System,”in Moral Psychology,Volume 4:Free Will and Moral Responsibility,ed.Walter Sinnott-Armstrong（Cambridge,MA:MIT Press,2013）.

[13] S.M.McClure,M.K.York,and P.R.Montague,“The Neural Substrates of Reward Processing in Humans:The Modern Role of fMRI,”The Neuroscientist 10,no.3（2004）:260–68.

自由意志

我们每个人都有自由意志吗？时不时地，我们会听到自由意志是一个幻觉这样的说法。这种说法实在是令人不安。它让人觉得当我决定为一次竞选活动捐款时，我原本就做不了其他的事情，但这有点夸张了，我可不是一个木偶，我原本是能做其他事情的。如果是这样，那么这些说法是什么意思呢？它们的意思是说你从未有所控制吗？这个意思太不靠谱，如果母熊尚且能运用自我控制，为什么你不行呢？

一开始我们就必须开门见山地表明自由意志在不同的人那里都意指什么，否则我们就会堕入混乱，就好像你和我在讨论备用轮胎（spare tire）[1]，你的意思是为汽车瘪胎预备的额外的那个轮胎，而我指的却是被称为“啤酒肚”的腹部赘肉。这些不同的意思完全不是同一回事。除了在日常的语境中说到自由意志的时候，我们通常的含义是什么这个问题之外，还有进一步的问题，即当一个人在搜集证据、权衡、向其他人寻求建议，以及在这之后做出决定的时候，实际上发生 了什么。有关实际发生了什么的新发现也许会导致我们在一定程度上修正自由意志的含义，这个修正可能很剧烈，或者，视人们做出的发现，修正的程度也不大。举一个与自由意志并没有什么关系的例子，在19世纪中叶，人们相信原子是物质的不可分的单元，当人们发现原子实际上也有结构（质子、中子、电子等）的时候，原子这个词的意思就慢慢地变化以反映出

这些发现。我推想人们也许会说："好吧，看来原子是一个幻觉"，并弃用这个老词，转而起用一个新词，或许是微子（dinkytom）这样一个词。但实际上，人们并没有这样做。

就根本上来说，自由意志 能够意指两个完全不同的东西。第一，你的意思可能是如果你有自由意志，那么你的决定就不是被 任何事情 引起 的——不是被你的目标、情绪、动机、知识，或无论什么东西引起的。按照这种说法，你的意志不知怎的就通过理由（无论它是什么）创造出了 决定。这种观点被称作对自由意志的反因果（contracausal）解释。反因果 这一名称反映了这样一种哲学理论：真正说来， 自由选择是没有任何原因的，或至少没有任何诸如脑活动这样的物理原因。按照这一观念，决定的出现是没有前因的。德国哲学家伊曼纽尔·康德（1724—1804）有大略与此相同的观点，而康德的当代追随者也持有这样的观点。

要我说，这样的想法也就主要是学院哲学家才会采纳的，牙医、木匠和农民是不会这样想的。[2] 当我在海滩遛狗的时候，我问那里的人他们觉得自由意志 是什么意思，没有人做出过反因果的理解，一个人都没有。即使我是带着同情表述这种观点的，他们还是怀疑自由意志的这种含义能否被理解。他们并不认为在刑法中的判决要求反因果意义上的自由意志。律师们告诉我的也完全相同，没有丝毫的犹豫。我并不是说我做的是一次科学上有效的调查，但普通人给我的经验是自由意志有

着与“反因果的选择”这种哲学含义不同的一种意思。

虽说是这样，倾向于赞同非物理灵魂的哲学家还是很容易想象灵魂出于理由而行动，而当灵魂这样做的时候，它并不是被引起去决定任何事情的。照这种观点，理性在没有原因的空间中运作，而理由并不是原因。

这个理论的一个问题是它将拥有一个理由并按照这个理由行动抬高到了一个近乎魔法的层次，但这样一种抬高却并没有什么帮助。一个知觉、一种情绪、一个记忆、对问题的一种解决方案、对一个行动的未来后果的一次评估、对证据的效力的判定等都能构成理由。所有这些当中的每一个 都可以是理由，而它们全都涉及需要由物理的脑执行的功能，这几乎是肯定的。

一个相关的问题在于非物理的灵魂这个假设，就像我们已经看到的，这是一个可疑的假设，它的证据实在是太薄弱了。第三个问题是，当我做出一个糟糕的决定的时候，比如在尝试着送鸡蛋的时候冲动地从布奇身边跑开，这个决定是由灵魂中的恐惧引起的，还是说决定是冲动做出的，比如那些完全由恐惧引起的决定，灵魂与这样的决定完全无关？只有好的决定才是由灵魂做出的，而坏的决定则是由脑引起的吗？这并不是一个难以捉摸的问题。糟糕的是，在解决这个问题的时候所有基于灵魂的策略似乎都是零时提出的，它们只是为修补特定的漏洞，而不是一个系统而强大的解释理论的一部分。

接下来是自由意志的第二种含义，我相信这种含义也就是自由意志的日常含义。[3] 如果你心智健全，打算 做出你的行动，知道 你正在做什么，并且你的决定并不是被强迫做出的（没有人用枪指着你的头），那么你就展示了自由意志。对此，还能有什么要求呢？而且，就实践目的来说，这个含义基本上已经足够了。我们都很熟悉自愿的、没有受到强迫的有意图做出的行动是什么样子，而且我们通常都使用有意图的和自愿的 这两个范畴来做出不仅在日常生活中，而且在法庭上，有意义的区分。我称此为自由意志的常规的（与反因果的相对）含义，它也是用于法律语境中的含义。对此人们不应该有什么吃惊。

与寡头政治 （这个词意指由少数人控制政府）这个词不同，自由意志的第二种含义并没有一个精确的定义。虽说许多科学的概念，比如电子 或DNA ，现在已经有了精确的定义，但情况并不总是如此。科学只有成熟到一定的程度才能提供这样精确的定义。而且，其他的科学概念，比如人格 、成瘾 、情绪障碍 （mood disorder）并没有非常精确的定义，但我们一样能够很好地交流。所以缺乏自由意志 概念的精确定义并不意味着我们会因此而糊里糊涂，它只是说这个概念就像大多数日常概念一样，我们可以有效地使用它而不至于不知所措。进一步，就像基因 和蛋白质 这样的概念一样，随着科学的发展，自由意志的定义会变得更加精确。[4]

莫尔特·多兰（Mort Doran）是不列颠哥伦比亚省科兰布鲁克

（Cranbrook）地方非常受人尊敬的内科医生和外科医生，终其一生他都患有抽动秽语综合征（Tourette’s disorder）。[5] 就像他说的那样，时不时地他就控制不了地要重复做出整个一系列无意义的行动（摸鼻子、摸肘部等），而且嘴上还嘟囔着，比如“愚蠢、愚蠢”，这一切行动和话语都毫无理由。这些无意义的行动被称为抽搐（tics），这种行为被名之曰抽动（ticing）。多兰医生会越来越强烈地感到要做出进一步的手势，这时他会走到屋子后面，让自己屈服于这种强烈的冲动。他的妻子和孩子已经完全习惯他了，注意不到他的抽动。令人吃惊的是，当他要为病人实施阑尾切除手术的时候，他的表现完美无缺，完全不会有抽动的手势或者说出什么咒骂的话。在手术当中，他很安静，表现也完全正常。在手术完成以后，当他走出手术室，抽动又照旧出现了。[6]

按照有自由意志与没有自由意志的对立，我们应该如何看待多兰在房屋后面完全屈服于强烈冲动的这段时期呢？首先，我们应当抵制这样一个假设：他的行动要么是自由的，要么是不自由的，要么是自愿的，要么是不自愿的，没有介乎二者之间的地方。实际的情况是他只是控制能力有几分不同，而不是他彻底丧失了控制，也不是他具有完全的控制。他介乎于这二者之间的某处。如果屋子突然着了火，多兰不会还站在屋子后面抽搐。我们所有人都会时不时做出各种各样毫无目的的小动作——搔搔这儿或挠挠那儿，发出一声叹息，咬指甲，跷二郎腿。思考这种强迫性抽搐的一种方式就是它有点类似于那些人们熟悉的坐立不安，只是这种强迫性抽搐的欲望更加的强烈，行动也更加的仪式化。

有时候在参加无聊的讲座时，我要抽身离开的想法会越来越强烈。我必须要忍耐着待在座位上，假装在专心听讲，这实在让我很疲劳。多兰医生报道说去压制他想要抽动的欲望让他苦不堪言。也许我们之间并非迥然不同，也许只是在他的前额叶皮层多了一些多巴胺。

人们已经开始了解抽动秽语综合征的神经生物学，毫不奇怪，这一病征所涉及的是前额叶皮层中与自我控制有关的区域以及与基底神经节相连的区域。多巴胺与去甲肾上腺素这两种神经递质的差异也牵涉其中。[7]

从这个抽动秽语综合征的例子中我们能够引出的重点是，非典型的情况，那些并不容易划归为自愿行动的情况，是大量存在的。有一些情况并不重要，所以我们忽略它们而继续做其他的事，而有些则非常严重，它们会出现在法庭的辩论中：溺死自己孩子的严重抑郁的女子、受到父亲虐待而枪杀父亲的10岁孩子、在一个下午就买两辆捷豹（Jaguar）汽车的患有狂躁抑郁症的患者、做出有关治疗决定的处在阿尔茨海默症早期的患者。

尽管所有语言使用者通常都隐含地知道诸如自由地选择 这样的范畴有着模糊的边界和非典型的情况，但明确地强调这一点是有用的。一方面，我们会从在并不存在精确性的地方坚持要求这种精确性的欲望中解脱出来。在不存在精确性的地方强求精确性常常意味着你纠缠在词语当中而不是在解决问题中获得进步。此外，这样的观察也解释了在如何

处理那些边界情况的问题上人们会有所保留。患有抽动秽语障碍的人有没有自由意志呢？是的，他们有时候能够控制，而有时他们根本没有控制。某些药物可以调节他们的抽动，而他们也可以向任何其他人一样做出完全理性和不容易做出的决定。

此外，像自我控制、自愿的，以及自由意志 这些概念的边界是模糊的，这也就是为什么那些有头脑且认真的人们在如何对成问题的情况做出判断这一点上有所分歧。我倾向于认为一个富有的女演员应该为她在商店里偷窃价格不菲的内衣承担法律责任，而你认为她是受到了不可遏止的诱惑的驱使，她需要的是治疗，而不是惩罚。这是一种边界的而非典型的情况，这一点与伯纳德·麦道夫（Bernard Madoff）操作了十数年的庞氏骗局（Bernard Madoff and his Ponzi scheme）[8] 不同。还要注意，在顺手牵羊的电影明星的例子中，也许并没有正确的回答，因此，我们要尽可能尝试化解我们的差异。

区分出典型情况与边界模糊的情况也意味着，尽管我们能够给出粗略的定义，但对我们来说，精确的定义——通过这样的定义人们可以用一种系统的方式把边界地带中所有杂乱的情况分拣出来——也许仍旧是雾里看花。

在涉及法律的场合中，决定是必须要做出的。总的来说，决定的做出依赖于复杂的法律框架，要带着善意和理解认识到许多的情况并不是一目了然的，并不存在一个恰如其分的范畴适用于这些顽固的情况。无

论如何，在做出判断上的分歧也许会持久存在。

现在让我们回到自由意志是一个幻觉这个让人吃惊的主张。[9]准确说来，这个主张是想要说什么呢？它可能意味着各种各样的事情，这取决于作者怎么看。例如，如果你是康德主义者，你就会相信自由意志必须摆脱所有先在的原因，真正的选择必须是由意志创造的，而这个创造是没有因果输入的。然后你逐渐意识到在真实的生物世界中，做出决定总要求因果关系。如此一来，你就会抛弃自由意志的康德式概念，然后宣布，“自由意志是一个幻觉”。简言之，你是在说反因果 的自由意志是一个幻觉。

是的，这一切都没错。但是如果反因果的选择就是人们想要说的，那么这种意义上的自由意志是一个幻觉这个主张也就没有什么意思了，因为无论是法律、孩子的抚养，还是日常生活中的事情都不在任何重要的意义上依赖于这样一个观念：自由选择要求排除所有原因的自由。正像哲学家艾迪·纳米亚斯（Eddy Nahmias）已经表明的那样，普通人并不认为自由意志等同于反因果的自由意志。[10]一小部分赞成康德的哲学家也许会对反因果的自由意志是幻觉这个主张感兴趣，但说到我们其余的人，这个主张有点类似于大张旗鼓地宣称被外星人绑架是虚构的[11]。但真的就没有飞碟（flying saucers）在午夜时分降落到草坪上吗？哦，这个问题还真是机智。但要是自由意志是幻觉这个主张指的是其他的意思又会怎样呢？比如，要是它指因为我们的权衡与选择都有相应的

神经机制，所以我们不可能有自由意志，情况又会是怎样的呢？对这样的问题我完全不知所措。为什么会有人提出这样的问题呢？在他们看来做出真正的选择需要什么呢？一个非物质的灵魂吗？非物质的灵魂说的是谁呢？ [12]

如果自由意志是幻觉指的是在具有自我控制的脑和缺乏自我控制的脑或者自我控制能力降低了的脑之间没有区别，那么这个说法和事实就完全是南辕北辙了。正如我们上面讨论过的，那些区别是毫不含糊的，对那些区别的神经生物学我们现在已经有了很多的了解。

虽然让一些人失望，但我必须要说，我怀疑自由意志是一个幻觉这个主张常常都是匆忙做出的，眼睛只盯着头顶或脚下，而忽略了中间广阔的空间。

尽管自我控制会随着年龄、脾气、习惯、睡眠、疾病、食物，以及会影响神经系统功能的许多其他因素而发生变化，但它并不是 幻觉。虽然有这样的变化，然而通过剔除根深蒂固的冲动，演化总的来说确保了正常的脑有正常的自我控制。 [13]

[1] 在英文中，spare tire的字面意思是备用轮胎，因为形状的相似性，也被引申为腹部的赘肉，就好像中文里的“游泳圈”，除了字面的意思之外，也引申为围绕着腹部的赘肉。——译者注

[2] 哲学家Eddy Nahmias（http：//www2.gsu.edu/~phlean/）决定搞清楚普

通人（也就是那些并非哲学家的人）是如何理解自由意志的。当他表明普通人对自由意志有一个普通的概念，这个概念与法律上的概念而非精致的哲学概念，比如笛卡尔或康德的概念，更为契合的时候，有些哲学家很是惊诧。请参见E.Nahmias,S.Morris,T.Nadelhoffer,and J.Turner,“Surveying Freedom:Folk Intuitions About Free Will and Moral Responsibility,”Philosophical Psychology 18,no.5（2005）:561–84.

[3] 对于自由意志的这一含义，我既受教于Eddy Nahmias的更为系统的工作，也受教于我自己和并非哲学家的人们的谈话。

[4] G.Lakoff and M.Johnson,Philosophy in the Flesh（Cambridge,MA:MIT Press,1999）.

[5] 抽动秽语综合征是以Gilles de la Tourette的名字命名的，Gilles de la Tourett是一名临床医生，他在19世纪描述了这一病症。

[6] 在加拿大广播公司的节目里，杂志上，以及Oliver Sacks在《纽约客》上的文章“A Surgeon’s Life，”（March 16，1992）都报道过多兰医生的故事，在Sacks的文章中，使用的是化名Carl Bennett。

[7] J.F.Leckman,M.H.Bloch,M.E.Smith,D.Larabi,and M.Hampson,“Neurobiological Substrates of Tourette’s Disorder,”Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 20,no.4（2012）:237–47.

[8] 伯纳德·麦道夫，美国犹太人，是美国金融界经纪，前纳斯达克主席，后开了自己的对冲基金——麦道夫对冲避险基金，作为投资骗局的挂牌公司。因为设计一种庞氏骗局，令投资者损失500亿美元以上，其

中包括众多大型金融机构。——译者注

[9] See,for example,Sam Harris,Free Will（New York:Free Press,2012）.

[10] E.Nahmias,S.Morris,T.Nadelhoffer,and J.Turner,“Surveying Freedom:Folk Intuitions About Free Will and Moral Responsibility,”Philosophical Psychology 18,no.5（2005）:561–84.

[11] 在这里作者的意思是说反因果的自由意志是一个幻觉这一点根本就不值一提，就好像根本没有必要去费力地宣称被外星人绑架不是真实的。——译者注

[12] Daniel Dennett,Freedom Evolves（New York:Penguin,2003）.See also my discussion in Brain-Wise:Studies in Neurophilosophy（Cambridge,MA:MIT Press,2002）.

[13] J.W Dalley,B.J.Everitt,and T.W.Robbins,“Impulsivity,Compulsivity,and Top-Down Control,”Neuron 69,no.4（February 2011）:680–94.

犯罪与惩罚

在什么时候我们会真正关心人们是否是以一种自愿的方式行动呢？这一点在什么时候是重要的？答案是在人们对其他人造成伤害的时候，在人们威胁到团体的稳定和福祉的时候。在这样一些时候，有关意图与控制的严肃问题不仅只是学术圈子的事（a matter of academic volleyball）。对于被告和受害者，对于共同体对制度的信任水平，对于草草的审判是否会侵害精巧细致的共同体的实践来说，在具体的情形中如何回答这些问题是事关重大的，来不得一丁半点的马虎。

卡梅隆先生是住在我家北边的邻居。一天夜里，他穿着睡衣起来，用喷灯点燃了他家的梨树。由于地处沙漠地区，火势蔓延的可能性引起了警报。卡梅隆先生为什么要这么做呢？对此人们都不明就里。后来才知道他患有严重的精神错乱，他的痛苦的妻子小心翼翼地掩盖着这件事情。卡梅隆先生根本就不知道自己正在做什么。他并没有打算要伤害或欺骗谁，只是神智彻底混乱了。

不同的火就要做出不同的分析。在一个冬夜里，凯特林家的那间急需修葺的谷仓起火了。凯特林想要一间新的谷仓已经很久了。当证据表明是他自己在将值钱的东西，包括他家的牛，搬移出来之后点燃了自家的谷仓，他遭到了纵火罪的指控。对纵火他有着无可推卸的责任。他原本希望能乘机利用保险给自己置办一件新的谷仓。对于纵火，他既有动

机，也有犯罪的意图。的确，他需要一间新的谷仓，但他知道他计划并付诸实施的行动是在犯罪。

一个人是否对他造成了社会伤害后果的行动负有责任呢？长久以来这都是人们深入思考的一个焦点问题。在近代，这样的反思逐渐地体现在了法律的各种原则中。刑法是彻底考虑实际的，为社会提供保障与安全是它最重要的关切。[1]因为意图与自我控制被假定为被告默认的状况——除非被告能够表明是其他的情况，否则他们就被默认具有意图和自我控制——所以通过从法律中汲取智慧来平衡对自由意志的更加抽象的讨论是很有用处的，因为法律要实际考虑如何处理与默认的状况相违背的情况。

在决定触犯法律的责任时，犯罪的意图始终都是要考虑的相关项。虽说有各种方式使得意图的问题变得很复杂，但就纵火、挪用公款，以及欺骗这些情况来说，犯罪的意图通常还是很容易确立的。当被告心智不健全的时候，需要花费很长时间来评估那些使情况变得复杂的因素。在刑法典中有非常具体的标准来判别被指控的人是否有能力接受审问：他能参与对他的辩护吗？他对于对他提出的指控有合理的理解吗？例如，对一个晚期的阿尔茨海默症患者的评估结果不大可能是他有能力接受审问。如果被告有能力接受审问，他还是可以诉诸精神不正常作为辩护。以精神不正常作为辩护的主要法律要求在于被指控者在他做下那件事情的时候是否知道他正在做的事情是错误的，这一点常常被称为南顿

法则（M扤AGHTEN Rule）。[2] 在有些司法管辖领域，还有为就意愿方面做精神不正常的辩护准备的法律条款。这一点提出了这样一种可能性：即使被告知到他正在做的事情是错误的，他也没有能力阻止自己去做这件事。

在美国，就意愿方面做精神不正常的辩护（volitionalprong）这一点在辛克雷（Hinckley）审判（约翰·辛克雷因为企图谋杀总统罗纳德·里根而被审判）之后成为众矢之的。陪审团判决辛克雷无罪，理由是他在意愿方面精神不正常。据称，他无可救药地迷恋影星朱迪·福斯特，以至于他打算杀死总统以给她留下深刻的印象。他的律师辩称他无法阻止自己，即使他知道他所做的是错的。这个判决并没有得到公众普遍的接受，在这之后，联邦政府和大多数的州都不再将在意愿方面做精神不正常的辩护作为一个辩护的选项了。[3]

在一个成年辩护者那里，何时会出现自我控制的问题呢？对杀人所做的局部辩护（partial defense）允许被告证明自己在巨大的挑衅下丧失了自我控制。这一点被认为意味着处在某些状态下是可以引起杀人的，比如对严重暴力的不可遏止的恐惧，还意味着一个性别相同，年龄相仿，又具有正常拘束力和忍耐力的正常人是可以以相同或相似的方式做出反应的。这样的局部辩护已经在受到虐待的妻子杀死丈夫这样的案例中得到使用。以前的法律在丧失自我控制这一点上要求这种丧失是突然发生的，而在2009年开始生效的更新后的法律则放弃了这个要求。尽管

这个改变在某些方面受到了欢迎，但在如何区别非突然性丧失自我控制与一般的复仇这两个方面上它还是提出了挑战。虽然有这样的挑战，但更一般地来说，看到如下这一点还是令人安心的，即自我控制会在各种情境中受到削弱，而在对这些情境的敏感性上，法律以精致和实用为目标。

随着科学对暴力产生原因的探索，法律也许会采纳如下的建议，如果能够表明被告生来就倾向于丧失自我控制，那么就应该免除他的责任。为这样一种倾向找到强有力的证据并不是一件容易的事。然而最近有研究发现了一种特殊遗传性变型（genetic variant），这些研究已经开始引起辩护律师的注意。几项大规模的流行病学研究显示在一元胺氧化酶-A（monoamineoxidase-A）（MAOA）上发生了某种遗传性变型的男性，如果他们在儿童时期遭受过虐待，那么他们就极有可能表现出具有自我毁灭和弹性特征的攻击性（self-destructive and resilient aggression）。[4]（下面，我将用MAOAx虐待 来指这种变异基因与环境因素之间形成的对子。）这个基因位于X染色体上，因此除非这种遗传性变型发生在女性的两条X染色体上（这一点必定是极其罕见的），否则这一状况不会在女性那里看到。在人类女性那里，还没有过有关MAOAx虐待 的记录。

人们推测，既具有遗传性变型又是虐待受害者的男性，他们的自我控制网络的某些特征与具有正常MAOA基因的男性的那些特征不同。然

而，人们目前还没有准确地找出这些差异在脑中的表现。在行为的层次上表现出的实际结果过就是，假使受到微小的刺激，或者自己想象的刺激，甚至在根本就没有任何刺激的情况下，具有MAOAx虐待 的男性都极有可能表现出反复无常、自我毁灭和攻击性。

有些人支持免除具有MAOAx虐待 的被告的责任，他们主要的哲学观点是无论是他们的基因还是他们早年受到的虐待都不是他们自己的选择。他们暴力行为的倾向并不是他们的错。当然，我们没有人能选择我们的基因，所以这个论证中基因的那一部分其作用是可疑的。把选择基因这一点放置一边，免除具有MAOAx虐待 的男性的责任是一种相当极端的建议，这种建议不大可能被受害者和他们的家庭所接受，更不要说更广泛的社群了。恰恰是因为这些人非常易于做出暴力行为，即使在没有任何刺激的情况下也是如此，让他们返回社会明显不是一项明智的政策。法律是如何看待MAOAx虐待 这样的案例的呢？

我们来看两个相关的庭审案例。第一个是发生在意大利的案例。被告阿卜杜勒马利克·巴尤（Abdelmalek Bayout）被一群年轻人攻击。之后他买了一把刀，沿街跟着受害者，杀死了他。受害者实际上并不是攻击巴尤的人。在判决阶段，辩方呈示了巴尤的MAOA证据（在这个案例中，虐待的情况并不清楚，而其精神病学状况也是一个问题），他的刑期被减为一年。[5]

第二个是在田纳西州的一个审判。在一次家庭争吵中，布拉德雷·

伍德罗普（Bradley Waldroup）朝已和他分居的妻子的朋友开了八枪，他还杀死和他分居的妻子，他从背后向她开枪，然后用砍刀肢解她的尸体。在质询责任阶段（liability phase）（宣判之前），辩方就以MAOAx虐待 这种情况作为证据，最终，对他的谋杀指控降格为非预谋杀人（voluntary manslaughter）。[6]

有关这种证据的一个重要问题是法律是否应该对这种遗传方面的情况有专门的考虑，如果有的话，又应该怎样考虑。[7] 它终究应该被允许吗？如果应该允许，那么应该出现在审判的什么阶段——仅仅是在宣判的阶段，抑或是在质询责任阶段（宣判阶段）？在对MAOAx虐待 的两个案例做出的仔细分析中，马修·鲍姆（Matthew Baum）论证说对法律做出修正的最佳阶段，如果有这样的阶段的话，应该是允许这样的证据出现在定罪后的补救阶段（postconviction），就像在巴尤的案例中，这样的证据会与减轻量刑有关。[8] 对于改变法律来容纳这些案例，鲍姆的一般观点，是要小心谨慎，我的看法也是如此。一方面，还存在棘手的科学问题。例如，对具有MAOAx虐待的人所进行的研究来说，一个关注点是这一人群具有异乎寻常的同质性（一个在新西兰，一个在瑞典），而到目前为止，在针对MAOA的遗传性变型和暴力倾向之间是否存在更为普遍的联系还未可知。[9]

对具有MAOAx虐待 的个体的暴力倾向所做出的报道很容易引发关于治疗的问题。按照对他们给予治疗的论证，对于这些个体，更有用处

的法律制裁是对他们给予治疗而不是惩罚，尤其是因为他们并没有选择对暴力的倾向。尽管这是一个非常有用的讨论主题，给予治疗的这个选项还只是设想的状况。在当前，对这样的个体还没有有效的治疗方法，而要预测何时能够获得这样的治疗也很困难。

更一般地说，重要的是了解到如果治疗是一个可行选项来替代对罪犯的关押，如果它是没有偏见的公众能够接受的一个选项，那么就必须将治疗的有效性的门槛设定的非常高：必须要表明治疗可以充分有效地使被治疗的对象基本上不可能再犯。不但是说治疗有时候会在某些案例中起作用，而且要能够充分地确立其有效性以至于我们能够被确保治疗在防止再犯上的确是有效的。这是一个苛刻的要求，但这个要求不是不可能。由于罪犯常会再犯，因此必须对治疗提出苛刻的要求。

从医学的角度来说，通过治疗的干预来改善症状无须满足这样的高标准。在临床实验基础上的处方治疗（prescribing treatment）可以达到不错的效果，与没有这种治疗相比，这种治疗成功的频次更高。就临床上来说，试图做出干预并了解干预对患者是否有效这是无可厚非的，但临床的情况与法律的情况迥然不同，在法律的情况中，罪犯已经犯下了暴力罪行，被释放的罪犯会再犯，而这可不是鸡毛蒜皮的小风险。

基本上来说，并不存在一来在伦理上允许，二来又能够指望使得再犯近乎不可能的精神或药物的治疗方法。例如，前额叶切断术（Prefrontal lobotomy）（一种切断前额叶皮层与皮层更靠后区域之间联

系的一种手术）也许是一种有效的治疗手段，但这种手术在伦理上是不被允许的。糟糕的是，对神经系统障碍有效的而又在伦理上允许的治疗通常都难以获得。犯罪者各有他们的背景和人格，而人们对暴力的神经生物学机理又所知寥寥。虽然如此，还是有些犯罪者完全可以从治疗中获得某种程度的改善，因此这里并不是说不应该用可得的方法对犯罪者加以治疗。然而，这里所说的确有一个意思，即这样的治疗并不是对监禁的一个替代。在未来，治疗或许可以发展到这样一个状态，但目前还没有任何治疗做得到这一点。

在许多国家，通过对性暴力犯罪者加以治疗来减少他们再次犯罪的机会已经是一个受到青睐的方法，比如在德国、法国、瑞典和荷兰。在未加治疗的情况下，再犯率大约是27%，施以治疗，这个数字下降到了大约19%。治疗包括药物治疗、手术治疗（比如自愿阉割），以及认知–行为治疗。心理学家马丁·施穆克（Martin Schmucker）和弗里德里希·略策尔（Friedrich Lsel）对已有的各种研究做了细致的综合分析（meta-analysis），这些研究中有很多在方法上都是不相容的，他们发现在给以药物、手术，以及认知–行为治疗以后，再犯率有大约30%的下降。[10]

施穆克和略策尔的研究发现对性暴力犯罪者施以阉割会将再犯率下降至大约5%，尽管他们指出那些选择接受阉割的犯罪者在避免再犯上表现得非常积极。一般来说，阉割已经使接受阉割的性犯罪者再犯的危

险远低于性犯罪者的一般水平。[11] 接受了激素治疗来降低睾丸素水平（抗雄激素治疗）的犯罪者在再犯上也呈现出显著的下降。抗雄激素治疗的一个实际问题是，当犯罪者被从监禁中释放，他们或许会因为厌恶副作用，包括体重增加，而停止治疗。糟糕的是，在经过抗雄激素治疗后又停止治疗往往会造成甚至比基准线更高的再犯率。而且，即使是那些进行了阉割的犯罪者，他们在阉割之后接受外源睾丸素也可能造成效果的逆转。对于这两种治疗，施穆克和略策尔强调应该极其谨慎地考虑它们的结果，因为各种研究之间在方法上缺乏一致性使得做出有意义的比较这一点很成问题。从法律的角度来看，这些研究最为关涉的是监禁中与监禁后的治疗问题，而不是将治疗作为监禁的替代品的问题。[12]

对患有压迫眶区前额叶皮层——这是一个对自我控制很重要的区域——的脑部肿瘤的犯罪者来说，要考虑的东西就有所不同。[13] 一个本着良心的辩护律师也许想要为犯罪者做出这样的辩护：犯罪者是因为肿瘤而犯罪的，摘除肿瘤就会完全排除再次犯罪的危险。肿瘤的影像可能会非常扎眼，也许会潜在地影响陪审团，而陪审团的成员没有专业的科学知识来评估他们所看到的影像的意义。[14] 就目前的情况来说，将这样的影像纳入证据之中还是极有争议的事情，这在很大程度上是因为科学还未能确定在犯罪的时刻，这样一种状况在因果上决定了人们所做出决定。

从医学的观点看，肿瘤也许有可能对被告人整体的认知功能产生一

定的影响。但是从法律的观点看，要处理的却是更加精确的问题：是肿瘤造成了被告人勒死自己的妻子吗？[15]证实这个主张所面临的障碍在于这样一个事实：在那些罹患这种肿瘤的患者当中只有极少数有过暴力犯罪。这个事实就让如下明确的主张欠缺说服力，即罹患这一特定肿瘤能够解释这种特定的暴力行为（勒死妻子）。这个事实意味着也许还有其他未知的因素在其中发挥着重要的作用。关于调节自我控制和情绪的回路还有很多的细节是我们尚不知道的，而且微回路（microcircuitry）的个体差异使得在单个案例中追踪因果关系变得非常困难，所有这些情况都使得法官和控方律师宁愿慎之又慎。

就我来说，对治疗的问题做这样简要的考虑是想要让人们注意到对暴力犯罪者实施治疗的实际情形。监狱的不幸状况常常会让那些好心的人们质疑为什么不对这些犯罪者施以治疗。糟糕的是，不论成功进行治疗的理想多么诱人，科学目前尚不能让治疗的充分效果达到这一理想。毋庸讳言，公共安全将始终是刑事司法体系运作的主导因素，除非将重犯率降至一个极低的、公众可以忍耐的限度，否则监禁就仍会发挥主要的作用。我要赶紧做一个补充：这些问题都是非常复杂的，在这个主题上有着巨大的讨论空间。

在理解将自己的专业知识运用于法律领域中的后果这一点上，科学家责任重大。做出一个仓促的演绎论证说人们不应为任何事情受到惩罚，这样的做法不仅不切实际，而且会挫伤有价值的讨论。要取消监

狱？如果这样的话，人们自发组织的治安维持会（vigilante justice）就会立刻接管局面，比起即使不那么完美的刑事司法系统来说，这样的状况会把我们带到更不幸的境地。要是以为监狱被取消了，就不会再有惩罚，那就有点痴人说梦了。认为用惩罚作为威慑的刑法不能遏制人们去做可怕的事情也同样荒唐。假设对人们偷漏税的行为没有任何处罚，绝大多数的人是会老老实实交清他们的税款，还是会侥幸各处透漏一点，或者完全就忘记了这桩事呢？就像律师和法官需要了解神经科学的各个方面来帮助他们理解和判断一个案件一样，科学家和哲学家也有必要了解一点刑事司法体系的历史，最典型的案例，以及需要维持司法实践的那些论证。

⁘

有时候，你所抑制的冲动是关于信念的冲动。在你的心智生活中平衡与判断是情绪–认知要素，如果你说："不，我不相信杏仁能治愈卵巢癌"，或者"不，我不相信自我标榜的灵媒能找到失踪的孩子"，抑或"不，我不相信我的投资在未来20年每年都会有12%的收益"，当你这样说的时候，你都有赖于平衡和判断。你希望厄运不要降临到你的头上，但你会买保险来防备这种可能性。你希望滑雪的时候千万不要摔个鼻青脸肿，但你还是会穿上合适的靴子和头盔以防万一。父母们都不愿意相信自己的孩子是班级里的刺头，但也许最好是无论如何都面对这样的事实。

就所有生物学上的事情来说，同一物种之内的不同个体之间有巨大的差异。有些人容易上当受骗，而有些人则总是疑神疑鬼；有些人粗心大意，而有些人则谨小慎微。自我控制在一个人相信什么上发挥作用，这就和在一个人决定做什么上发挥作用一样。保持警惕和小心谨慎的习惯常常都对生存有好处，但在某些情况下，比如在激战正酣的时候，照冲动行事也许要比小心谨慎更有价值。

在这一章有一个问题尚未触及，这就是无意识活动在我们的决定和行为，包括高度受控的行为中的作用问题。下一章的重点是无意识的脑。

[1] Paul Seabright,The Company of Strangers:A Natural History of Economic Life（Princeton,NJ:Princeton University Press,2010）.

[2] 1984年精神病辩护改革法在国会获得通过，按照这个法案，①积极性抗辩：对任何联邦法令下的指控，以下属于积极性抗辩：在构成犯罪的行为发生的时候，被告由于严重的精神疾病或缺陷不能理解他的行为的性质或不法性。否则，精神疾病或缺陷就不构成辩护。②举证责任：被告有责任通过清晰且令人信服的证据证明精神病辩护。关于精神病的不断变迁的法律定义，请参见Robert D.Miller,“Part 3:Forensic Evaluation and Treatment in the Criminal Justice System,”in Principles and Practices of Forensic Psychiatry,2nd ed.,ed.Richard Posner（London:Arnold,2003）,183–245.

[3] C.Bonnie,J.C.Jeffries,and P.W.Low,A Case Study in the Insanity Defense:The Trial of John W.Hinckley,Jr.,3rd ed.（New York:Foundation Press,2008）.

[4] A.Caspi,J.McClay,T.E.Moffitt,J.Mill,J.Martin,I.W.Craig,A.Taylor,and R.Poulton,“Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children,”Science 297,no.5582（2002）:851–54;C.Aslund,N.Nordquist,E.Comasco,J.Leppert,L.Oreland,and K.W.Nilsson,Maltreatment,MAOA,and Delinquency:Sex Differences in Gene-Environment Interaction in a Large Population-Based Cohort of Adolescents,Behavior Genetics 41（2011）:262–72.

[5] http://www.nature.com/news/2009/091030/full/news.2009.1050.html.

[6] http://www.tncourts.gov/courts/court-criminal-appeals/opinions/2011/10/20/state-tennessee-v-davis-bradley-waldroup-jr.

[7] E.Parens,Genetic Differences and Human Identities:On Why Talking About Behavioral Genetics Is Important and Difficult,Hastings Center Report Special Supplement 34,no.1（2004）.

[8] Matthew L Baum,“The Monoamine Oxidase A（MAOA）Genetic Predisposition to Impulsive Violence:Is It Relevant to Criminal Trials?”Neuroethics 3（2011）:1–20.doi:10.1007/s12152-011-9108-6.

[9] 遗传学家Ralph Greenspan向我指出了这一点。

[10] M.Schmucker and F.Lsel,“Does Sexual Offender Treatment Work?A

Systematic Review of Outcome Evaluations,”Psicothema 20,no.1（2008）:10–19.See also R.Lamade,A.Graybiel,and R.Prentky,“Optimizing Risk Mitigation of Sexual Offenders:A Structural Model,”International Journal of Law and Psychiatry 34,no.3（2011）:217–25.

[11] 关于为什么有些人可能选择阉割作为治疗手段，请参见L.E.Weinberger，S.Sreenivasan，T.Garrick，and H.Osran，“The Impact of Surgical Castration on Sexual Recidivism Risk Among Sexually Violent Predatory Offenders，”American Academy of Psychiatry and the Law33，no.1（2005）：16–36.

[12] 要注意的是通过外科手术干预神经系统来改变社会行为这种做法会带来进一步困难的以及从历史上来说非常微妙的问题，其中包括要防范这样一种治疗，这种“治疗”针对那些只是古怪或者与众不同或者难以管束的人。请参见E.S.Valenstein,Great and Desperate Cures:The Rise and Decline of Psychosurgery and Other Radical Treatments for Mental Illness（New York:Basic Books,1986）.See also Theo van der Meer,“Eugenic and Sexual Folklores and the Castration of Sexual Offenders in the Netherlands（1938–68）,”Studies in History and Philosophy of Science Part C:Studies in the History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 39,no.2（2008）:195–204.

[13] See J.M.Burns and R.H.Swerdlow,“Right Orbitofrontal Tumor with

Pedophilia Symptom and Constructional Apraxia Sign,”Archives of Neurology 60,no.3（2003）:437–440.doi:10.1001/archneur.60.3.437.

[14] D.S.Weisberg,F.C.Keil,J.Goodstein,E.Rawson,and J.R.Gray,“The Seductive Allure of Neuroscience Explanations,”Journal of Cognitive Neuroscience 20,no.3（2008）:470–77.

[15] Herbert Weinstein勒死了自己的妻子然后把她从他们纽约市公寓的窗户上抛了出去。就这个案例的简短讨论以及在对Weinstein先生所做的辩护中，他的肿瘤起到的作用，请参见Jeffrey Rosen，“The Brain on the Stand，”New York Times，March 11，2007.

第8章　隐藏的认知

无意识的智慧

设想你在一个鸡尾酒宴会上，遇到你老板的丈夫。在这种情况中你会无意识地做一些事情。一旦你被引见给他，开始和他聊天，你就会倾向于模仿他的微笑、姿势和说话的语调，而他对你的反应也与此类似。他食用了开胃食品，你也如此；他双臂交叉，过了几秒，你也同样；你使用了一个类似“了不起啊”惊叹词，过了几秒后，他会随声附和道“是的，了不起啊”。当两个人初次见面时这种微妙而复杂的无意识模仿尤其普遍，但肯定不局限于这样的场合。实验心理学家所做的细心观察显示，除非环境是预设的，否则两个人会有规律且微妙地模仿彼此的社会行为。是的，你也在这样做。

通常这种类型的模仿不会在有意识的目的下完成，也就是说，你对你打算这么做或者甚至正在这么做的行为是无意识的，而且这一点对情境是很敏感的。你留下良好印象的重要性越大，或者是你在社交方面越有压力，你就越有可能且越频繁的模仿。一般来说对你作为模仿而做出的行为你是无意识的，不仅如此，其他人相应做出的低调模仿也可能逃过你有意识的注意。尽管如此，它对你和他人如何看待对方仍有影响。

你、我和几乎其他所有人都会很有规律的模仿的证据何在呢？社会

心理学家已经就这个问题进行了许多实验：安排一个大学生在某个房间，与另一个人（实际上是实验者的助手）共同完成一些难题或者无伤大雅的任务。秘密观察者统计这位学生模仿的实例。录像更清晰地显示模仿的行为。如果此学生在实验之前是不善交际的，那么他模仿的概率会上升。

你可以换另一个实验来判断模仿或缺少模仿对这位学生的影响。在这个改变中，这一助手或者模仿这位学生的手势、身体姿势等或者谨慎地抑制模仿。等离开房间后，这位学生会被问到如何评价这一助手。如果助手模仿了这个学生的行为，那么他很可能受到学生的喜欢，否则就不会受到学生喜欢。还有看待这一效果的另一种方法。如果助手很明显无意地掉了一支铅笔，被模仿的学生会比不被模仿的学生更有可能帮他捡起铅笔。在之后问他们是否注意到他们的姿势被模仿，学生们都说不知道。[1]

当然了，人们也能够带着审慎的意图去进行这种模仿，而有时候推销员被训练要精于恰如其分的模仿以顺畅地展开推销工作。他们利用了我们在被模仿时感到舒服的这个事实。精神病学家也告诉过我他们经常有意地做出模仿到足以来鼓励他们的病人放轻松。（如果病人不是大学毕业生，他们可能会随口漏掉“g”而说“How are you doin”）

我们为什么会模仿呢？社会心理学家认为这种在社会条件下的模仿会有助于提高我们对彼此的信任。如果在我们的谈话中我对你不做任何

的模仿，你可能会感到相当不爽，而且与我确实模仿你相比，你会认为我不那么近人情。但是为什么 模仿会让我们更加舒服呢？对此还没有确定的理论。我个人的推测是：如果你模仿我的行为，尽管非常低调，那么在一些重要的社会特征方面你就和我相似；如果我了解这一点，那么你对我来说就不那么出乎意料了。你就像我圈子中的那些人一样是我可以预测行为的，而脑钟情于 可预测性。[2]

你也会发现你无法轻易地阻止自己进行社会性模仿，除非你付出相当大的努力。而且如果你的确成功地抑制了模仿，那么从社交上来说，你会很容易对这样的成功感到不自在。你也许会让其他人感到厌烦，也让自己很难相处。如果你是在军队或中央情报局，你也许会受到训练来控制这种社会行为，如果你必须要与一种非常微妙的情境相周旋的话。

现在该简要地说说（whaddyamean）一些词汇的意思了。单词“无意识的”“非意识的”和“潜意识的”在被用到科学的各个分支中时可能有细微的差别。然而它们的共同之处就是它们所指的过程不是我们所能意识到的；尽管它们能影响我们的行为，但我们仍不能就它们做报告。这并不是严格意义上的定义，因为严格的定义是与成熟的科学齐头并进的。说到“有意识的”和“无意识的”，脑科学还没有发展到足以准确说明在我们意识到和没有意识到的时候都发生了什么。

在等待建立起严格定义的科学结果的同时，我们要做的就是参考典型的实例，在那些实例中我们能达到标准的一致意见。例如，我们普遍

同意以下事实：你对你凭借什么而把一张脸看作一张脸或者凭借什么知道你要呕吐或打喷嚏的过程是无意识的，你只是意识到你要呕吐或打喷嚏。当你在沉睡或昏迷或处于植物人状态的时候，你对感觉刺激是没有意识的。当你清醒时，你会意识到你看到了别人的脸庞和闻到气味。你知道一个人词不达意，但你意识不到造成这种状况的过程。因此尽管你也许会认为我应该小心翼翼地区分“无意识的”“非意识的”和“潜意识的”，但就当前的目的而言，做这种区分就好像抛光一个捕鼠器一样是一件没有必要去完成的工作。

[1] T.L.Chartrand and J.A.Bargh,“The Chameleon Effect:The Perception-Behavior Link and Social Interaction,”Journal of Personality and Social Psychology 76（1999）:893–910;J.Lakin and T.L.Chartrand,“Using Nonconscious Behavioral Mimicry to Create Affiliation and Rapport,”Psychological Science 14（2003）:334–39.

[2] See also M.Earls,M.J.O’Brien,and A.Bentley,I’ll Have What She’s Having:Mapping Social Behavior（Cambridge,MA:MIT Press,2011）.

无意识进行的对话

想一下你上次的谈话。你是有意识地选择了你说话用的词吗？你有意识地组织了你说出的句子的结构和单词顺序吗？你有意识地避免使用你知道会冒犯听你讲话的人的语词吗？几乎肯定是没有的。正常的谈话都是在无意识机制的指导下进行的。只有在说过之后你才会准确地意识到你无意识要说的话。你会根据谈话的对象是小孩、同事、学生还是院长来调整你的讲话。这些讲话和可能都不是有意识的。

自相矛盾的是，谈话通常被认为是有意识行为的典范，是我们要求人们负责任的行为。没错，它的确需要意识，你不能在沉睡或昏迷时与别人谈话。虽说是如此，但组织你把话说出来的活动不是有意识的活动。说话是一种有高度技巧的事情，它依靠于无意识的知识，这种知识精确地知道该说什么和怎么说。

尽管弗洛伊德可能因为他关于精神分析的观点而为人们所熟知，但他还有关于意识的各种理论，事实证明这些理论（他在1895年左右发展了这些理论）要比他那些关于治疗神经症的相当有倾向的观点重要得多。年轻的弗洛伊德是一位神经病学家，专门研究紧随在中风或其他形式的脑损伤之后出现的语言能力缺乏（失语症）。他发现当我们彼此谈话、讲座或面试时，我们对我们所说的东西是有意识的，但是对词语的选择以及将词语组织成句子和论证这些方面则完全由无意识过程来负

责。我们有意识地觉知我们想说的大概主旨，但是其中的细节却来自无意识的脑。大多数时候，这种“一般主旨”本身可能并未由词语明确有力地表达出来，而只是用一种含糊的意象主义的方式表达出来。有时候我们对我们要说得最多只有一半的意识。

你会注意到如果你停下来去有意识地精确地准备你接下来要说的话，你就会结舌，然后根本就不会按照正常方式讲话了。我有时会吃惊于只要我知道我在演讲中打算说的一般概要，整个的演讲就会和盘托出，而且差不多就是我想的那样，但是逐字的计划就是我无意识的脑为我做的工作。当我第一次公开演讲时，我似乎准备得过多，我试着准确地记下我要说的句子。这是个灾难，因为它听起来既僵硬又做作，确实如此。之后，我开始放心地让自己去表达我知道我拥有的知识——我要说的东西的主旨——而话语就自然地脱口而出，大多数时候，它们都是不错的。

实际上在演讲中我从未说过与演讲内容完全无关和偏离上下文的话，鉴于无意识的脑所发挥的作用，这一点就是我发现的令我吃惊的地方。尽管我与朋友在一起时有一个很不好的说粗话的习惯，称“该死的这个”，“该死的那个”，但是当我在演讲时从来不会说“该死的”，我甚至都不必去想不要说粗话。无意识的脑，太棒了！

很多人都注意到说话的这个方面，可是弗洛伊德继续问了一个有趣的问题：这些无意识的过程是心智过程吗？他认为是的。他在1895年声

称“意图既是无意识的也是心智的”，这引发了一片哗然。因为在19世纪90年代，许多科学家，也包括绝大多数人，一般都是二元论者。简言之，他们认为像听到狗叫和想象富士山这样的精神状态是非物质的灵魂的状态，而不是物理的大脑的状态；毕竟它们是心智 状态。

弗洛伊德的神经病学同事都同意支持说话的过程的确是脑的过程，但是他们坚持认为这些过程因此不 可能是心智的。相反，他们视这些过程是生物学过程，而且与体现智能的解决问题相比更像是条件反射。

弗洛伊德坚持他自己的观点。他认为支持说话的那些过程既是心智的又是 物理的过程的一个原因就是：当我和你谈话时，你说出了一句话，或许你说过的话就是你意图说的，可是你并没有预先在你有意识的心智中规划它，然后再说出来。因此，从某种意义上说，这种意图是无意识的，但是你发表观点这样的事完全不像反射，比如当一个人悄悄从你身后靠近，并且大声叫喊所引起的你受惊的反应。

按照弗洛伊德那个时代的传统看法，适用于解释无意识任务的词汇包括诸如神经元 、反射 和原因 这样的词语，而适用于解释心智任务的词汇则包括诸如意图 和理由 这样的词语。这两种词汇是老死不相往来的。脑不能推理，心智可以；脑有神经元，心智则没有。按照传统的观点，无意识的知觉、思想或意图这样的观念都是矛盾的。它们是毫无意义的，因为它们用一种非传统的方式使用语言。弗洛伊德看得更深。奠定说话的那些过程不是以惊吓反应而是为反射的方式而成为反射的，绝

对不是 。它们是敏捷的、恰当的，是有意图的。它们是无意识的，而且必定是脑的状态，因为除此之外它们不是任何其他东西的状态。

和赫姆霍兹一样，弗洛伊德开始认识到心智与生物学相对立的二元论是误入歧途的。妨碍二元论的是自笛卡尔以来就在折磨着二元论的所有那些问题，我们在第2章讨论过这些问题，诸如：物理事物与灵魂事物的关系的本质是什么——它们怎么能够在因果上相互影响呢？如果灵魂没有大小，没有空间上的广延，也没有力场，那么拥有这一切的脑是如何与这样的实体有因果相互作用的？此外，假定达尔文的进化论，灵魂又来自哪里？灵魂什么时候进入身体，又是如何做到的呢？影响脑而又受到脑的影响的灵魂的存在要怎样与物理学以及能量与动量守恒相一致呢？如果记忆是非物质的灵魂的一部分，那么为什么当脑失去组织时记忆会减退呢？

虽说对弗洛伊德的理论有所重构和简化，但我认为他意识到被我们指为心智的东西是 神经生物学的东西，无论它如何冲撞了我们的直觉。他明白需要用无意识的推理、意图和思想来解释如下事情：复杂的知觉（例如，把讲话视为有特定的意义）和复杂的运动行为（例如，有目的和可被理解的说话）。而且，他猜测就长远来看，人们所需要的是一种单一完整的词汇表，它可以囊括有意识的和无意识的事情。最终——这个“最终”有可能非常漫长——这个词汇表将会反映出脑与行为科学的进步。

在那个时候，弗洛伊德的想法是，由于脑科学几乎还是一片空白（记住这是在1895年），所以我们就只有用我们现有的词汇表勉强应付。他意识到他对包含脑和行为科学的词汇表会是什么样子茫无头绪。他得出一个结论：我们别无选择，而只能勉强用我们知道是有缺陷和令人误导的词汇表，也就是说，用意图、理由、信念等词汇，来勉强描述无意识的状态。因此，由于认识到我们不得不用我们拥有的科学来设法应付，我们可以看到如下这种做法的好处，这种做法就是将赋予我们所说的东西一个准确形态的那些意图刻画为无意识意图 。概括说来，这就是弗洛伊德向他的同事提出的基本论证。

在这一点上，赫姆霍茨和弗洛伊德占了上风，从他们的洞见产生出了新的困惑：使无意识 意图变为有意识 意图的机制是什么。在这里弗洛伊德以一种令人惊讶的现代方式开始了思考。他认为对于感官知觉来说并不需要有无意识的意图来引导着它们变成有意识的。实际上，感官处理的结果是有意识的这一点是脑的组织方式所实现的一个功能。只要你睁开眼睛，你就会有意识地识别面孔、狗、汽车等。如果你留意引擎的声音，你就会听到它；如果你留意乌鸦的叫声，你就会听到它 ，等等。通常来说，无论如何都不需要去做出有意识的工作来让人们说出“哦，是的，那是温斯顿·丘吉尔的脸”。[1]

然而说到思想，弗洛伊德似乎推测它们必须“诉诸语言的网络”才能够成为有意识的。令他做出推测的典型情况是说话：只有当我已经说

了，我才确切地知道我想要说什么。类似的，只有当我（在心里）对自己说了，我才知道我在想什么。关于语言网络的必要性这一点弗洛伊德怕是被误导了，毕竟，有许许多多有意识的思想可以采取图像的形式，诸如感官的、有关动机的、情绪的，以及运动的图像。

并非所有的推理都有一个类语言（languagelike）的形式。从像乌鸦和大象这样的智能动物解决问题的行为我们就可以知道这一点。戴安娜·雷斯表明，就像海豚一样，大象能够识别镜中的自己。[2]伯恩·海因里希表明，乌鸦可以在一次实验中解决一个新的、多步骤的问题。[3]这些成就都包含着去弄清楚某件事情，在我的书中，这就是思考。有证据可以证明，对于思考来说，复杂的有意识图像（非语言思考）要比“诉诸语言的网络”更为基本。当然，如果你教条地把思考定义为“必须借助语言”，那么自然会无关痛痒地得出结论说你需要语言来思考，但那真的很无趣。

要相信思考和解决问题并不总是需要依赖于语言这一点还有另外一个理由。在孩子会说话以前，他们依赖于感觉图像和运动图像来解决问题和做出推理，例如玩具藏在哪里了这样的问题？但是随着语言的习得，孩子的思想会变得更复杂，这些思想反映了地方方言的复杂性。最终，他们要学习抑制外显的言语（overt speech），而他们的内隐的言语（covert speech）与感觉和运动图像一道构成了有意识思想的一部分。当然，弗洛伊德正确地相信所有这些都是由神经元完成的，在神经网络

中的神经元一起完成了这些复杂的工作。

我也怀疑，弗洛伊德在语言和其他形式的行为之间做出的区分有些过分了。如果你在玩曲棍球或棒球这样需要快速运动的游戏，直到你开始去做之前，你也许都不知道你接下来要做什么。你只是有一个粗略的意图。当我要做汤的时候，我有一个大概的想法要往汤中加些什么，但是当我到冰箱和碗柜里翻了一通，最后加到汤里的可能是其他的东西。我认为人们完全可以说在我已经把汤做出来以前，我并不知道我打算做什么汤。

毫无疑问，语言对于人的认知是重要的，但也有一些哲学家，比如丹尼尔·丹尼特，从脑的视角赋予它言过其实的重要性。在丹尼特那里，他似乎采纳了弗洛伊德关于语言和思想之联系的建议，并继而将之拓展到意识经验的所有方面。例如，丹尼特始终坚持这样一个论证：有语言的存在物才实际上具有意识。

在《解释意识》（Consciousness Explained）一书中，我详细地论证了，这样一种信息的统一——对于我们这种意识而言，这个统一是首要的先决条件——并不是任何我们生来就有的东西，不是我们天赋的“硬件”中有的东西，而是在一种令人惊异的巨大程度上我们沉浸于人类文化中的人造物。[4]

在此涉及的人类文化的那个部分就是语言，对此丹尼特没有一丝

含混。丹尼特的基础信念是，意识在本质上是一种叙述（narrative），而为了叙述，人们需要语言。对支撑意识所必需的认知组织（习得的语言），丹尼特主张："这是一种在我们这个物种，而不在任何其他物种那里迅速得到的一种组织"。[5]

丹尼特在这里可不是随便说说（cavalier）而已，他是说真的。他认为没有语言，动物就没有意识，这种想法也包括还没有掌握语言的人（nonlinguistic human）。在他1992年的著作中，丹尼特论证说语言的习得会重新布置负责意识的脑内的连接（rewire）。这是一个非常强的可以检测的主张，迄今为止，神经科学还没有对这个主张提供出证据。在这样的确信中，丹尼特与诸如安东尼奥·达马西欧（Antonio Damasio）和雅克·潘克塞普（Jaak Panksepp）这样的神经科学家形成了旗帜鲜明的对照，这些神经科学家一开始就认为其他的哺乳动物也经验到情绪、饥饿、疼痛、失望、以及热和冷。[6]

在下一章，我们会再一次触及这个问题，在那里我们会看到在理解那些支持和调节意识的脑过程方面所取得的进展。像潘克塞普一样，我想要指出神经生物学的进展包含着对哺乳动物的脑活动的研究，其中也包括人脑活动，这些研究针对哺乳动物处在清醒、熟睡、做梦、昏迷、惊厥、被麻醉、注意，以及做决定等各种状态中的时候，指出这一点为质疑丹尼特的观点播下了最初的种子。如果哺乳动物的脑在各种状况下都表现出强烈的相似性，那么在与人脑具有相似性的地方，就更有可能

发现贯穿哺乳动物物种的意识的基础。鸟类——它们的脑在其组织上略有不同——也可以以这样的方式来探索。

正像潘克塞普对这个问题所做出的判断，有意识这一点使语言的习得成为可能，而不是相反。如果你没有意识，无论是哪一种人们可能不具有意识的方式（例如，在熟睡中），你都不会去学习任何东西，更不要说语言了。

[1] David Livingston Smith,“‘Some Unimaginable Substratum’:A Contemporary Introduction to Freud’s Philosophy of Mind,”in Psychoanalytic Knowledge,ed.Man Cheung Chung and Colin Fletham（London:Palgrave Macmillan,2003）,54–75.

[2] D.Reiss,The Dolphin in the Mirror:Exploring Dolphin Minds and Saving Dolphin Lives（Boston:Houghton Mifflin Harcourt,2011）.

[3] B.Heinrich,Mind of the Raven:Investigations and Adventures with Wolf-Birds（New York:HarperCollins,2000）.

[4] See D.C.Dennett,“Animal Consciousness:What Matters and Why,”Social Research 62,no.3（1995）:691–720.http://instruct.westvalley.edu/lafave/dennett_anim_csness.html.

[5] D.C.Dennett,“Animal Consciousness:What Matters and Why,”Social Research 62,no.3（1995）:691–720.

[6] 关于意识何以在感受和情绪中有其根源的演化解释，请参见Antonio

Damasio and Gil B.Carvalho,“The Nature of Feelings:Evolutionary and Neurobiological Origins.”Nature Reviews Neuroscience 14（2013）143–52 doi:10.1038/nrn3403.See also J.Panksepp,“Affective Consciousness in Animals:Perspectives on Dimensional and Primary Process Emotion Approaches,”Proceedings of the Royal Society 277,no.1696（2010）:2905–7.

获得习惯

习惯是另一种有意识与无意识的脑活动被无缝整合在一起的方式。形成习惯是与世界打交道的一种非常有效的方式，通过习惯，工作（比如挤牛奶）中的许多任务都可以从有意识的脑交到无意识的脑。当然，要去挤牛奶，你必须要有意识。一个有经验的牛奶工恰恰不会像新手一样专心在这件事情上。习惯的形成可以说是上天的赐予。无论是打高尔夫球、骑自行车、换尿布，还是剥豌豆，你都要努力地获得习惯。它可以让你有意识的心智转移到其他工作上。

通过获得习惯而自动地做出某些行为会使生活的进展变得更加平顺。在社会生活中，你在孩子时代获得习惯，它们会助你更好地前进；现在，你不需要再为说*请* 和*谢谢你* 去考虑，或者你无须再去考虑不要再公众场合放屁或者不要盯着相貌丑陋的人。

那些熟练的健谈者知道如何去营造氛围（work the room），他们无须每次都要有意识地重新谋划。有演技的演员无须费力就能进入状态。在技艺精湛的赛车手看来关键是不要（有意识地）想得太多。[1] 当一个人成功地完成一次技巧纯熟的活动，比如说他在观众面前用钢琴行云流水地演奏了一首巴赫的变奏曲，他对自己很满意，“我的表现真不错”。的确，是*他* 的表现，是他的无意识和有意识的活动共同完成的。一个人的无意识的习惯的确是*他* 的一部分。人们常常都依赖他们的无

意识习惯；在一个人流畅地完成他的工作的时候，他会感到轻松。

有一些无意识的习惯是我们并不喜欢的，例如一而再再而三的“重温”一次已经过去的冲突，想着我们原本应该说什么，下一次又会说什么，等等。虽然我们也知道这样做毫无用处，也有意识地决定不再这样做，但是当我们在做沙拉或者开车上班的路上，脑子里还是会记起这个冲突，止不住地要去设想原本应该（或原本能够或原本会）（shoulda-coulda-woulda）如何。我们的无意识有时候会让我们非常为难。

有一些受无意识控制的习惯可以随着有意识的努力而发生变化。人们也许不会否认，要是有哪个同事将要在会议上做一个冗长的发言，他们基本上一定会感到厌烦。我曾经了解到一个方法可以让人们在同事长篇大论的时候控制他们的烦躁，这个方法就是将这个同事想象成一个在你面前的虫子，而你用一个喝水的玻璃杯慢慢地、小心翼翼地将他扣住抓住他，就好像你也许会用一个真的玻璃杯抓住一只真的虫子一样。我试过这个方法，发现它真的很管用，它可以让人心有旁骛，（满意地）度过这个冗长的演讲，还能够完全保持安静。

获得习惯和技能，让它们可以完全自动地进行，这是脑在演化的过程中要做到的事。获得习惯和技能可以节省时间和精力。对于所有动物的生存和福祉来说，这两方面的节省都是至关重要的。人们的那个我依赖于他们的有意识和无意识活动的紧密结合。

[1] Garth Stein,The Art of Racing in the Rain（New York:HarperCollins,2009）.

我和我的无意识脑

我很想知道，我之所以是的那个我 包含了所有无意识的材料还是只包含着有意识的材料？我认为那个我所包含的远远不只是有意识的事件。脑的有意识的和无意识的活动是大规模地相互依赖、缠绕和整合在一起的。要不是一个人恰到好处的无意识活动以及这个活动与有意识活动的紧密协作，那么一个人就不会是他实际上的那个样子。要不是无意识的活动，人们不会有一个有意识的生活。例如，要是没有无意识的活动，人们不可能记住任何自己过往的经历。你不可能听出《冰冷的心》（Cold，Cold，Heart）[1]，也认不出伊丽莎白女王。你无法区分马和大象，因为做出这样的区分依赖于一个人学到的它们之间的差异以及无意识地提取这个差异。没有无意识的活动，你无法区分我和非我。

人们有意识的脑需要它们无意识的脑，反之亦然。人们的有意识生活的各种特征依赖于他们脑的无意识活动。当然，有意识的事件也会反过来影响无意识活动。例如，如果你有意识地试图记起你祖母房间的布局，这会触发记忆提取的无意识运作。突然之间，你就有了一幅起居室的壁炉和旁边饭厅的鲜活的视觉形象。

有时候我的朋友考琳会听有声书来排遣开车的无聊，当车转过最后一个弯开到她家的那条路上，她吃惊地意识到她完全记不住前30分钟发生的事。她一定换了车道，一定在红灯前踩了刹车，一定走了正确的出

口，但是这些事都是怎样完成的呢？到了她家门前，她清楚地记得《冷战谍魂》（The Spy Who Came In from the Cold）[2] 中的情节，但对回来路上的事情却丝毫记不得。她是在无意识地开车吗？或许不是。最有可能的是她在开车的任务与有声书的情节之间快速地切换她的有意识的注意，但后来，她记住了最为显著的东西——故事的情节。所以她可能并不是一直都在无意识地开车，但有些时段她的确是在无意识开车的。

当你惬意放松，或者在星期六的早晨与家人随意的寒暄，或者在夏日的傍晚坐在篝火边的时候，你也许觉得那个 你是真正的 你。你无须警惕或小心什么。你可以做回你自己。也许，令人吃惊的是，当你在说话、欢笑、做手势等这些时候，你的自然地流露也极大地依赖于你的无意识的脑。所以真正的你，那个在星期六早晨待在家中的你，是深深地与你的无意识的活动整合在一起的。你是一个高度整合的整体（package）——虽说不是一个高度和谐的 整体，但却是一个有意识和无意识的状态共同为行为出力的整体。

有些事情会让人们觉得很滑稽，当这种感受越发的强烈，人们自然就会笑出声来。不同的人会对不同的事情感到滑稽，在某种程度上，我们还没有从神经生物学上去理解人们所感到滑稽的东西是他们自己的一个反映——他们的年龄、过往的经历、人格以及各种各样的偶然性。约翰·克里斯（John Cleese）在情境喜剧《弗尔蒂旅馆》（Fawlty Towers）[3] 中对他那辆抛了锚的车子忍无可忍的时候，他从附近的树上扯了一根

枝条抽打他的车子，看到这一幕的观众爆发出了笑声。（如果你也发出了笑声的话）问问你自己：你是有意识地决定这一幕很好笑吗？几乎可以肯定不是的。在你能够讲出是什么让这一幕很好笑之前你就已经笑出来了。如果你有意识地决定要去笑，这样的笑就是做作的（forced），它不会像自发的笑那样令人愉悦。是人们无意识的脑让他们露出毫不掩饰的笑容，顺带说一下，无意识的脑对在特定的情境中露出笑容是否粗鲁、不合适，抑或危险这一点非常敏感。

[1] 《冰冷的心》是非洲裔美国女歌手Dinah Washington的歌曲。——译者注

[2] 《冷战谍魂》是英国小说家约翰·勒·卡雷（John Le Carre）1963年出版的一部谍战小说。——译者注

[3] 《弗尔蒂旅馆》是由BBC在1975年和1979年播出的电视情境喜剧。该剧剧本由约翰·克里斯和他当时的妻子共同创作。克里斯在该剧中饰演巴塞尔·弗尔蒂（BasilFawlty）。——译者注

回到我与非我相对立的划分

你站在渡船上看着码头上的桥塔，渡船开始极其缓慢的移动，也许会有那么短暂的几秒钟你觉得是码头在移动而你却是静止的。虽说这个幻觉迅速就会被纠正，但这个经验提出了一个困难的有关脑的问题：是什么机制让脑识别出哪一个运动是自我引起的，而哪一个不是？正像我们在第2章看到的，解决“什么在运动”这个问题要求大量复杂的神经活动。即使是比人类简单的生物，比如一只要停在随风摇摆的树枝上的果蝇，也需要知道是什么（是我还是其他东西）引起了什么的运动，以及如何相应地调整飞行。一只猫头鹰猎捕闪避的兔子，或者狼群合作围捕一只奔逃的北美驯鹿，这些活动甚至面临着更大的问题。

自我与非自我之对立（self versus nonself）的第一个要点是，解决“什么在运动”这个问题是一个在动物的神经系统的演化中非常基本的问题。第二个要点是，如果脑能够解决“什么在运动”这个问题，那么脑就能够在我 和非我 之间做出一个基本的区分。其他更为精致的发展都可以由此展开。

使得“什么在运动”这个问题得以解决的基本面在于在脑的一个区域中计划运动的信号（movement-planning signals）会被回送给脑的感觉和更为中央的区域，这些信号会告诉这些区域，实际上，“我正在做出运动”。因此，当你的头部在运动的时候，你的视觉系统就知道取消视觉

运动——并没有什么在那里运动。要是没有这样的信号，被探测到的运动就会被认为是非我的运动——是那里的什么东西在运动。所以当渡船从它的滑道中轻缓地滑出，这个运动并不是你启动的，你的脑会错误地以为并不是你而是码头在移动。

正像我们在第二章中讨论的那样，被回送的计划运动的信号通常被称为输出复制（efference copy）——是对关于我的运动 （my-movement）的信号的复制。信号的这种分离（我的运动 与其他物的运动 相对）其优势当然就是它使得动物可以更好地预期环境中的事件，这样就可以更加有利于自我保存。这个系统的逻辑虽然说起来简单明了，但要搞清楚携带输出复制信号的神经元却一点都不简单，在这个方面还有许多悬而未决的问题。[1] 在此我们主要关心的是，运动来源的这种分离并不是在有意识的干预下做出的。你只是知道事情是如此这般的。

构成能动感（the sense of agency）——我是做了那件事情的人——的另一个要素涉及运动的结果是否是可预测的。如果结果完全不可预测，那么我就容易认为事情并不是由我引起的。[2] 造成结果无法预测的一个重要原因是事件的发生的时间是不正常的，也就是说，相对于从过去经验的预估来说，结果出现得要么太晚，要么太早。如果你击打母球（cue ball），在延迟了一段时间之后红球才落入袋中，你就会怀疑你做过什么事情使得红球出现这样的状况。

你不能给自己挠痒痒。为什么不能呢？答案是你的脑会产生一个输出复制，这个复制会回送到感觉系统，这个系统会确认是你做出了挠痒痒的动作。对此我们是怎么知道的呢？

以下就是这样一些证据。假设你控制一台设备，当你移动这台设备上的手柄时一根羽毛就会胳肢你的脚，你的脑知道是你在这样做。但是如果引入一个延迟的机制，也就是在移动手柄之后过几秒才有羽毛的动作，那么你就能够挠自己的痒痒（但如果你是一个很容易感到痒痒的人，那又另当别论了）。基本上来说，要是有了这样的延迟，你就会愚弄你的脑让它以为羽毛的运动不是你自己的做出的。这种情形意味着脑对关于“我的运动”的信号的计时是非常敏感的。

当你大声地说出“我需要买牛奶”时，紧接着就会有一个信号离开负责计划运动的脑区，并回送到负责感觉的脑区以表明声音的来源。当你只是想 “我要买牛奶”时，这是一句内隐言语（covert speech）（内部言语）。有关运动计划的信号会再一次告知负责感觉运动的脑区这句内隐言语是从哪里来的——是我自己 说出的，但有时候由于一些尚不明了的原因，这里的告知机制会变得不灵光。所以有时候当一个人想“我需要买牛奶”时，因为没有了携带输出复制的信号或者这个输出信号的时间出了问题，这个人就不会意识到实际上是他自己 在这样想。也许他最后会以为是联邦调查局（FBI）在他的脑中放了一台收音机向他的脑发送声音。精神分裂症的一个并不罕见的特征就是听觉幻觉，对此做出

解释的一个主导性假设就是输出复制的机制——确认你是你自己思想的来源——不再发挥作用了。也许并不是这一机制不发挥作用，而是这一机制运作的时间不够精确，而这一机制的运作需要非常精确的时间。

确定了在输出复制的神经生物学方面以及它与自我感之间的关系方面我们所知道的东西以后，神经科学家A.D.（巴德）克雷格考察了一个与意识的机制有关的假设。克雷格提出，就像是脑运用输出复制区分外部的运动 （movement-out-there）与我的运动一样，在脑功能上存在一个更高级或者更抽象的层次，经过一个与输出复制类似的回送，这个层次在两种心智状态之间做出了区分，一种心智状态表征了我身体中的变化 （身体–我 ，bodily-me），而另一种心智状态则表征了我脑中的变化 ，例如觉知到我感到愤怒（心智–我 ）。有关身体–我的知识涉及诸如知道我正在跑步或发声这样的事情。有关心智–我的知识使得我知道我感到的疼痛是我的 疼痛，我感到的恐惧是我的 恐惧。这让我可以对我所知道的东西有所把握，例如，我知道《铃儿响叮当》这首歌的歌词，或者让我对自己是一个慷慨的人还是一个吝啬的人有所把握。

通常情况下这种机制运行的非常流畅以至于当知道下面这一点的时候人们也许还会感到惊讶，那就是必须要有一个机制来确保脑的一部分知道脑的其他部分正在做什么计划。但如果这种机制停止运行我们就会清楚地知道将发生什么，精神分裂症患者的极其不幸的遭遇就是一个例子。顺便说一下，也有主张认为许多精神分裂症患者还可以挠自己痒痒

的，对于将听觉幻觉归功于有关输出复制的信号在时间上的不精确这一理论来说，这个主张是支持这一理论的另一个小证据。

一个相关的现象，也就是所谓的自动书写（automatic writing），也可以由输出复制这一机制丧失功能来加以解释，而这一机制丧失功能也许要归因于脑中的多巴胺失去了平衡。一个自动书写的人在开始书写的时候相信是别人操纵着他的手在书写，因为就他自己来说他完全没有想过要写什么东西。在纸页上的书写就这样发生了而已。看起来书写这件事并没有反映书写者自己的想法和观念，书写是无目的进行的，因此它必定是鬼怪精灵或异灵（alien）作用的结果。

[1] Robert H.Wurtz,Wilsaan M.Joiner,and Rebecca A.Berman,“Neuronal Mechanisms for Visual Stability:Progress and Problems,”Philosophical Transactions of the Royal Society B 366,no.1564（February 2011）:492–503.doi:10.1098/rstb.2010.0186,PMCID:PMC3030829.

[2] P.Haggard and V.Chambon,“Sense of Agency,”Current Biology 22,no.10（2012）:R390–92.

是我做的吗

彼得·布鲁格（Peter Brugger）是一名神经心理学家，他讲述了路德维希·施陶登迈尔（Ludwig Staudenmaier）异乎寻常的故事，施陶登迈尔生于1865年，是一名职业化学家，但由于自己宗教的缘故，在朋友的建议下他开始对自动书写进行实验。[1] 那个时候正当降灵术大行其道，许多人都笃信只要用手抓着一根铅笔而精灵（spirit）控制了那只手，他们就可以和死去的亲人交流，至于精灵为什么选择这种怪异的方式来交流则并没有人去深究。也许在那些尝试自动书写的人中有些人在帮助这个过程的进行，他们并非没有觉察到与他们所期望的东西相比精灵并没有发挥那么大的作用。

起初施陶登迈尔觉得这件事情还挺有意思，但后来他开始相信精灵或外星人异灵事实上的确通过他来沟通，控制了他的脑并写下了让他自己都感到吃惊的想法。在他出版于1912年的自传中，施陶登迈尔记述了早期的经历：

才过了几天，我就已经感到在我的指间灌注了一种奇怪的力量，它仿佛要牵引着我将铅笔倾斜着从左移动到右。这种印象变得越来越明显。我尽可能轻柔地抓住铅笔，将我的思想集中在这股牵引力上，服从于它。我尝试着协助并强化这种力量。在接下来的两个星期，这个过程变得越来越容易完成了。[2]

与灵界（spirit world）沟通的想法让施陶登迈尔无法自拔，驱使着他在其中投注了更多的时间。但是由于书写的速度太慢，在自动书写没有开展多长一段时间之后它就变得不在必要，这时施陶登迈尔抛弃了自动书写，而代之以自动聆听（automatic hearing）。施陶登迈尔报道说各种各样的幽灵鬼怪和他说话，他还给他们起了专门的名称。在他头脑清醒的时候，他倾向于把这些经验归因于脑，因为作为一个训练有素的化学家，他很清楚将这些声音归因于异灵太匪夷所思了。

然而，随着时间的推移幻觉强大到就连怀疑都销声匿迹了，施陶登迈尔完全相信他真的在和鬼怪与异灵这样的东西沟通。伴随着听幻觉在他这里开始出现视幻觉和嗅幻觉，他会看到魔鬼的面孔，听到他的笑声，闻到硫黄的味道。后来他开始相信他能够凭意念移动物体，他时不时会报道杯子在空中飞，而这可能是他自己扔出去的。最终，他完全被幻觉占据了，他觉得在他的直肠里住着一个捉弄人的鬼，这个恶毒的鬼在他觉得冷的时候会强迫他用自己的左脚踢自己的右脚踝。另一个叫作圆头（Roundhead）的鬼有时会住在他的嘴里，让他扮鬼脸，说出一些他根本就不希望说出的事情。

按照施陶登迈尔这些症状的典型特征，看起来最大的可能就是他患上了精神分裂症。当然布鲁格要说的并不是施陶登迈尔早先投入自动书写这一点引起了他的幻觉，而是说他的投入本身就是这个疾病开始时的一个症状。然而，不难设想，倾心于自动书写加速了更为严重的使他丧

失能力的那些幻觉的发作。对布鲁格这样的神经科学家来说，这个案例尤其具有吸引力，因为这个案例促使他去更为广泛地研究并得出这样一种认识：有关存在着引起声音和移动物体的鬼怪的主张常常都是自我–非自我机制（self-nonself mechanism）丧失功能的体现。鬼怪不是别的而正是那个人自己，只是他自己不知道罢了。于是施陶登迈尔自己的声音就被误归于邪魔或鬼怪；当苹果飞过房间的时候，他否认是自己扔了苹果，“不是我，一定是邪魔做的”。将自己的活动误归于其他东西看起来着实令人惊讶，而且很难鲜活地想象这种情况，这种惊讶和困难只是反映了我们自身无意识过程在深层顺畅运行的本性。将自己的活动误归于其他的东西的活动极有可能涉及像多巴胺和血清素这样的神经调质。

在这种情况中，一个人无法有意识地进入诸如输出复制在时间上出了错误或他的多巴胺分配不平衡这样的生理特征。在他的意识中出现的东西让他对那不是我的 声音，我 没有扔过苹果深信不疑。那些已经度过其疾病充分发展阶段的精神分裂症患者已经描述了自我–非自我边界的瓦解，而且我们确实知道这种边界瓦解造成了在行为所有方面的大规模紊乱。[3]

施陶登迈尔的案例点燃了布鲁格的兴趣，在这之后他很想知道这个案例是否与器械辅助交流（facilitated communication）有某种联系，如今器械辅助交流是比自动书写更为受到追捧的一种现象。在热衷器械辅助交流的人看来，自闭症患者在语言和智力上并非真有什么障碍，他们

只是不能沟通而已。如果赋予他们一些手段，他们就可以进行沟通。不难理解，那些有严重自闭症孩子的家长对找到无论什么方式和自己的孩子沟通感到绝望。而且作为家长，他们很容易受到各种阴谋论（conspiracy theories）的影响，这些阴谋论冷冰冰地描述了颇具势力的医疗业对辅助器械交流的打压。在辅助器械交流上，有一些人自称是交流者（communicator），他们宣称自己具有特殊的天赋或能力可以促进与严重残障者的沟通。他们并不说自己理解他们所具有的这种独一无二的能力，而只是说他们具有这种能力。他们成为孩子和键盘之间的一个特殊的中间环节，借此他们可以让自闭症孩子进行交流。

自闭症的孩子把手放在键盘上，交流者把手放在孩子的手上。一个字母接着一个字母的敲击，于是诸如“我爱你，妈妈”“是的，我能说话”这样的信息便显示出来。看到这些信息，孩子的父母自然是激动不已。

但我们能相信这样的器械辅助交流吗？为什么辅助者必须要将自己的手放在孩子的手上呢？现在让我们做个测试看看这样做是否有用。给孩子看一张船的图片，而给辅助者看一张三明治的图片，然后来看看用键盘能够敲击出什么答案。在此要确保辅助者并不知道孩子看到了什么。结果是什么呢？在键盘上敲出的答案对应着辅助者的图片，也就是三明治，而不是孩子的图片。再重复这个实验，结果也是相同的。[4]虽然这个实验以及相关的实验在23个不同的辅助者那里进行了数百次，

但结果都是一样的：参与实验者做出的回应反映的都是辅助者所看到的东西，而不是孩子所看到的东西。交流者从未报道过向孩子出示的图片。而且这些孩子常常根本就没有去看键盘附近的地方，他们根本就不知道正在被敲击的是什么键。

实验的结果清清楚楚毫不含糊，但尽管有这些相反的数据，相信的人还是毫不动摇，数以百万计的公共资金仍旧被投入学校去雇佣辅助者。除了自闭症患者之外，辅助者还参与了另一个利害攸关的方面：他们也被用于昏迷的患者以便了解这些患者想要什么，比如想要去私人疗养院、和自己的父母待在一起等。但这样的一些诉求实际上是由辅助者，而不是病人表达出来的。对于这些患者所在的家庭来说，情况非常糟糕，他们想要相信这些辅助者，但由实验得出的数据完全不支持对辅助沟通的信念，因为并不存在这种沟通。

那么辅助者不过就是在行骗吗？事情就这么简单吗？在许多情况中，辅助者似乎真的认为是孩子在对键做出选择，他们似乎完全没有意识到自己所发挥的作用。许多辅助者热诚地相信他们认为他们能做的那些事情。尽管如此，我还是怀疑有些人是揣着明白装糊涂。据说在一次可悲的演示中，一个辅助者报道了一个自闭症孩子的所思所想：“我极其愤怒……请鼓励我们融入你们的世界中，让我们离开自己的世界。”正像布鲁格注意到的，辅助者的真诚和他们拒绝承认他们在信息传递中所发挥的因果作用不免让人们想起在施陶登迈尔的例子中看到的

自动书写。

我不知道布鲁格用运动紊乱的病理案例所做的类比是否适用于辅助交流，抑或绝大多数这样的辅助交流只不过是人们寻常的一厢情愿的想法，但不管怎样，他的假设是值得留意的。

[1] P.Brugger,“From Haunted Brain to Haunted Science:A Cognitive Neuroscience View of Paranormal and Pseudoscientific Thought,”in Hauntings and Poltergeists:Multidisciplinary Perspectives,ed.J.Houran and R.Lange（Jefferson,NC:MacFarlane,2001）,195–213.

[2] L.Staudenmaier,Die Magie als Experimentelle Naturwissenschaft[Magic as an Experimental Natural Science]（Leipzig,Germany:Akade-mische Verlagsgesellschaft,1912）,23.

[3] 下面这一点看起来也有可能：无法对行动的结果作出预测也许也是精神分裂症的一个因素，请参见M.Voss，J.Moore，M.Hauser，J.Gallinat，A.Heinz，and P.Haggard，“Altered Awareness of Action in Schizophrenia：A Specific Deficit in Prediction of Action Consequences，”Brain 133，no.10（2010）：3104–12.

[4] 对器械辅助交流的一个细致而又平衡的解释，请参见公共广播公司（PBS）的节目《前线》，可以访问http：//www.youtube.com/watch?v=Dqhlv0UZUwY&feat ure=related.

自我概念中的失常

在人类行为的世界中我们会发现诸多形式的自我欺骗，而那些并不在人们之间被分享的自我欺骗的形式会让我们不知所措（make us scratch out heads）。例如，科塔尔综合征（Cotard’s syndrome）是一种与运动归属无关的，完全不同类型的幻觉，这一疾病的患者也许会深信他的某些器官缺失了，或者他的四肢麻痹了，或者他实际上是个死人，虽然看起来并非如此。在有一个病例中，患者相信他的胃不在了，而他在一个月内体重下降了20多磅。

科塔尔综合征所典型具有的幻觉似乎展示了一种罕见的精神状态，在严重的抑郁症中会出现这样的精神状态，比如在躁狂抑郁症（bipolar disorder）或某些其他精神疾病的抑郁阶段。在创伤性脑损伤之后或者由于罹患神经梅毒或多发性硬化这样的疾病，也会出现这种精神状态，尽管在这些情况下很少见。科塔尔综合征的患者也可能显示出其他神经病学上的迹象，比如拒绝吃东西、拒绝运动或者拒绝说话。[1]成功的治疗策略包括抗抑郁药、电休克疗法，以及给予增强多巴胺的药物，而有些病例则是任何干预措施都无法取得好的效果。

患有晚期神经性厌食症（advanced anorexia nervosa）的患者也常常会出现同样令人困惑的幻觉。他们看着镜子中的自己会认为自己体型肥胖需要减肥。这令人困扰，因为他们在镜中看到的是被他自己扭曲的形

象。下面是一个有趣的测试：让厌食症患者看一扇特制的窄门，然后问她是否能通过这扇窄门以及一个健康的受控被试（control subject）是否能通过。说到健康的受控被试，厌食症患者说受控被试能够通过，但说到她自己，她的回答则是否定的，她太胖了通不过这扇门。[2]厌食症患者会出现这样的症状，对此人们想知道他们和我们当中的这样一些人有什么不同，这些人固执地认为自己身形苗条却有意地忽视自己日渐隆起的腹部。

一般来说，诉诸神经生物学来处理幻觉是非常困难的，因为造成幻觉的因素各式各样，五花八门，而且还有不容小觑的个体差异。尽管如此，对科塔尔综合征来说，巴德·克雷格的框架还是启发了一种推测：把两种信号——和身体状态有关的信号与评价性和情绪性信号——整合起来至关重要的神经通路出现了中断。在这样的中断之后，你虽然感觉到脚受了伤，但疼痛本身对你来说却既不是一件好事也不是一件坏事，你对疼痛毫不在乎。重视情绪效价（emotional valence）的感受与关于身体状态的报告之间分离开了，再没有什么东西是重要的，人就像是死了一样。科塔尔综合征患者的脑岛出了问题吗？有可能，但情况并不简单。从双侧脑岛损伤但却保留有自我觉知的患者的报道来看，自我觉知是多维度的，涉及一组相互连接的脑区，正像安东尼奥·达马西欧长期以来所坚持的观点，在这组脑区中可能还包括脑干。[3]

[1] P.Simpson,E.Kaul,and D.Quinn,“Cotard’s Syndrome with Catatonia:A

Case Discussion and Presentation,”Psychosomatics（in press）.http://dx.doi.org/10.1016/j.psym.2012.03.004.

[2] D.Guardia,L.Conversy,R.Jardri,G.Lafargue,P.Thomas,P.V.Dodin,O.Cottencin M.Luya,“Imagining One’s Own and Someone Else’s Body Actions:Dissociation in Anorexia Nervosa,”PLOS ONE 7,no.8（2012）:e43241.doi:10.1371/journal.pone.0043241.

[3] This idea is also suggested by the research of A.R.Damasio,The Feeling of What Happens:Body and Emotion in the Making of Conscious-ness（New York:Mariner Books,2000）.See also Carissa L.Philippi,Justin S.Feinstein,Sahib S.Khalsa,Antonio Damasio,Daniel Tranel,Gregory Landini,Kenneth Williford,and David Rudrauf,“Preserved Self-Awareness following Extensive Bilateral Brain Damage to the Insula,Anterior Cingulate,and Medial Prefrontal Cortices.”PLOS ONE,7（2012）e38413.doi:10.1371/journal.pone.0038413.

决定、无意识处理和自我控制

当我们清醒的时候我们随时都在做出决定。其中有许多是常规的决定，这些决定我们基本上都交给习惯去处理，这其中也连带着一些从有意识的知觉和感受而来的输入。但是有时如果知觉输入模棱两可或者出乎预料（那匹马走起路来一瘸一拐吗？链锯上的链子松动了吗？），那么在这种情况中就要集中注意力。有时我们必须要做出事关重大的决定，这时我们要花更多的时间收集信息，咨询其他人的意见等。一个单亲妈妈也许要费心思来决定是把自己患病，而且多少有些痴呆的母亲留在家里，还是把母亲送到持续监护病房（extended care unit），这样一来对大家都是最好的选择。对于一个确诊患有严重注意力不足多动症（attention-deficit-hyperactivity-disorder），而且由于实在太“调皮捣蛋”而被停学的孩子来说，做父母的必须要决定是否要给孩子使用哌醋甲酯（methylphenidate）[1]。一个被诊断患有乳腺癌的女性必须要决定选择哪一种治疗方案。要做出这里提到的每一个决定都实属不易。

在做出好的决定上并不存在什么算法——可资遵循的精准配方，有的只是非常一般的智慧。明智一些、倾尽全力、透彻思考，但不要踌躇犹豫。有时为了要等待更多的信息而无限期的推迟做出决定会造成极其糟糕的后果，而没有仔细的评估靠一时的义气草草做出决定也可能是愚蠢的。无论做出什么决定都要讲究恰当的时机，而对于何时才是恰当的

时机，无意识的脑往往都会“心里有数”。

一旦相关的因素都已具备，可以预测未来的后果，而一个人也已尽其所能地做出权衡，在这种情况下决定实际上也是在不确定中做出的。有时这种不确定还相当巨大，但即使在这种情况下，做出某些决定也要比做出其他的决定更加糟糕。感受和情绪在做决定中发挥作用，但并不太大；其他人的建议也发挥作用，但也并不太大。做决定是一个约束满足过程（constraint satisfaction process），这就是说我们赋予事物以各种价值，并服从于各种约束。这样一来，我们也许有许多短期和长期的目标和欲望，而好的决定就是满足最重要的目标和欲望的那一个。

例如，假设我的SUV已经破旧不堪无法使用了，我要淘汰了它换辆新的。我要的这辆车要有什么特征呢？全新的、可以为狗留出空间、安全、有后视摄像头、真皮座椅、四轮驱动、不要太贵、省油、可靠而又舒适。当我去到Edmunds.com挑选汽车时，我发现没有能够满足所有这些特征的车辆。对有些特征的要求不切实际，所以只能降低这些要求。我可以选择更贵的车，降低在真皮座椅上的要求，或者是在四轮驱动上的要求。但这些真的是我需要的吗？或者我可以做出另外的取舍。也许我会发现以前我觉得日本车是最可靠的，但现在美国车同样可靠，但却更便宜，诸如此类。准确地说，在我思来想去的时候，我的脑正在做些什么我并不完全清楚。也就是说我们可以根据约束满足来看待脑的活动，但从神经活动的角度来说，对约束满足究竟是什么我们仍旧是一头

雾水。[2]

大略说来，我们的确知道在约束满足的进行中，脑在整合技能、知识、记忆、知觉，以及情绪，而且以某种方式就达到了一个单一的结果，而对这种方式我们并不清楚地了解。我只是得到一个买车的结论。我要么决定去打高尔夫球，要么决定去游泳，但不能同时做这两件事情。事情通过某种方式得到权衡和评估，在有新的信息出现的时候有些评估就会出现变化，而其他的则可能保持不变。如果我们留意我们往往在过去的决定中会犯某种错误，例如看重金钱而轻视时间，或者偏爱拉风的红色车胜过品质更高的白色车，我们就可能尝试在未来修正这些错误。

无意识的脑对于约束满足的过程贡献很大。没有这样的贡献却要做出准确的评估和明智的决定是不可能的。通过学习、思考和发展良好的习惯，我们会使得我们无意识的脑运行得更加流畅。无意识的脑的工作同样是发展自我控制的一部分，就好像你在电脑上贴了一张提醒便签，上面写着“绝不要在24小时之内回复伊文思的那些粗暴蛮横的邮件”。

在神经科学实验室，研究者通过猴子和老鼠来研究做决定。这些研究的一个目的是要理解神经元工作的基本原则，所谓神经元的工作也就是神经元是如何随着时间来整合来自一种感觉来源的信号（证据累积）。[3] 另一个目标则是理解来自不同感觉来源的信号，例如声音和触摸，是如何被整合起来形成一个判断的。[4] 一旦达成这些目标，就

能够处理整合所涉及的其他方面了，诸如适当的记忆是如何被提取并被整合起来以帮助评估与动物的目标有关的感觉信号的重要性。当然从能够取得进展之处入手是最富有成效的，这也就是说要从那些还没有复杂到都无法对数据做出解释的情况入手。对做出决定所需要的整合的研究，对自我控制的研究，以及对奖赏系统的研究这三个方面将会日益地交织在一起，这将使得我们在人是如何做出决定的这个问题上理解得更加透彻。[5]

有一些经济学家在严格受控实验条件下研究人类做决定的行为，这些研究得出了一些有启发性的结论，这样的研究被称为神经经济学（neuroeconomics），它涉及结构性游戏（structured games），而被试要用真钱来参与游戏。[6]在一个被称作最后通牒（Ultimatum）的游戏中，一个人（提议者）得到了一笔钱，比如10美元，他可以提议分出一部分（0~10美元）给另一个玩家（回应者）。如果回应者接受所分得的钱数，他们就得到各自的钱数——回应者获得被分出去的钱，而被提议者截留的就归他自己。如果回应者拒绝提议者的分配，那么他们两人就都一无所获。

人们会怎么做？首先要注意这个游戏只玩一次，游戏者彼此互不认识，也没有理由再次相遇。所以，按照经济学家的看法，如果回应者完全理性的话，那么只要不是分文不给，他就不应该拒绝。然而，许多因素影响了回应者的行为，这些因素说明为什么虽然可以获得1美元，但

它并不好过分文没有。例如，许多回应者觉得如果所分到的钱还不到4美元那就是一种侮辱，他们宁可分文不要，也不要这种带着侮辱的钱。若严格以金钱来论，回应者似乎是不理性的——提议者并不是他认识或将会认识的人。而且，提议者似乎也意识到钱分的太少可能会遭到拒绝，他们典型的做法是分出去的钱不至于让他们怀疑回应者回应因为感到不公平而拒绝。

为什么要操心分到的钱太少呢？但是我们的确操心。当我想到分到的钱太少，我会有一种受到侮辱的感受，对分到少于4美元的钱我会拒绝。我也清楚作为一个提议者，我会分出去5美元，这样不至于让回应者感到不爽，而他的不爽是有风险的。我怀疑许多经济学家会将此看作纯粹的糊涂，但这既是我最初的回应，也是我经过考虑的回应。在这个例子中，我的脑也许告诉了我，也包括经济学家，一些有用的东西。

实际上我的大多数社会活动并不像实验室中这些人为的游戏，这些社会活动总是牵涉我熟悉和了解的人，而他们又认识我也认识的人，我会和这些人在未来继续打交道等。所以我坚持我打小就习得的正派与公平，我会抵制接受或分出会让人感到侮辱的钱数。重要的是神经经济学研究的一个主要成果是它探究情绪在做出好的、明智的决定中所发挥的作用，以及重新打量基于金钱收益的最大化来狭隘界定的合理性。

合理性还涉及要对我行动的影响做出评估，这些行动会影响到未来我和亲戚朋友们的交往。要是别人知道你接受了一个令人侮辱的出价，

这会削弱人们对你的尊重。这是一种社会成本，虽然它不能用金钱来衡量，但它是一种实实在在的成本。这有助于解释当分到的钱少时人们做出的一些拒绝。大体上来说，去考虑自己的名声绝不是不理性的。要是我因为抠门吝啬或胆小怕事败坏了自己的名声，也许我迟早会为此付出代价。我在这些方面的计算也许是无意识进行的，但它们在我做决定的过程中却发挥了重要的作用。

亚里士多德理解情绪在明智的决定中发挥着重要的作用，后来的许多哲学家也如此认为，这其中确然包括大卫·休谟和亚当·斯密。他们知道将合理性固化为遵守那些看似合理的法则或原则常常会招致灾难，尽管这样的做法有一种简单的逻辑上的吸引力。这是因为没有任何的单个的规则可以囊括所有突然出现的偶然情况，而有些偶然情况是如此意外，以至于它们要求机智的决断，而不是僵化地坚持一个规则。[7]

即使是为人尊奉的黄金法则（Golden Rule）——己所欲，施于人——也有不能一网打尽的意外情况。比如说，你是一个科学论者（scientologist）[8]，你挖空心思地想让我也成为一个科学论者，你这么做的理由是要是你是我的话，这正是你想要做的，但我并不想成为一个科学论者。所以，要我说，不要再想方设法把我变成一个科学论者了。进一步来说，有些真正可怕的事情就是因为相信按照这个法则做事是正确的才发生的。20世纪早期，善意的加拿大当局将印第安儿童从他们生活在丛林（bush）中的家庭和家族迁出来，安置在诸如温尼伯和埃

德蒙顿这些城市的寄宿学校中，这些孩子远离家庭，当局期待他们融入更广泛的白人社会。当局认为如果这些孩子生活在丛林的营地中，那么移居到城市的寄宿学校就是他们自己想要的东西，但实际却造成了事与愿违的灾难性后果。[9]这并不是说作为一条经验法则（rule of thumb）或者作为一个育人的手段黄金法则是没有用的，尽管如此，这的确意味着不能将其假定为必须总是要去遵循的基本道德法则。

己所不欲，勿施于人，这样表述的黄金法则不那么具有干涉意味，但即使如此也摆脱不了问题。“己所不欲，勿施于人”依赖于这样的假设：我们所有的人几乎都拥有相同的道德视角，我们所有的人都是道德上正派的人。那些骨子里邪恶的人总是可以用这个规则来为自己的目的服务。因此，一个纳粹就可以说：“哦，是的，如果我是一个犹太人，我可不想让你们救我于毒气室之中”。他怎么能说出这样的话呢？一个始终如一的纳粹还能说出别的吗？

所有这些并不意味着我们始终应当跟着感觉走，无视各种要求我们三思而后行的建议。宣传家、煽动家、广告主时刻准备着操纵我们的热情来达到他们自己自私的目的。理性的确需要发挥作用，但不管理性指的究竟是什么，它都需要情绪来平衡以便帮助评估可能的后果。[10]

亚里士多德切中肯綮地指出尽早培育良好的习惯对于好的生活即使做不到绝无差错，也将是一个可靠的指引。有牢固习惯的辅助，即使在面临压力的情况下我们也能够做出好的决定。对于什么有关，什么无

关，什么重要，什么不重要，什么有价值，什么没有价值，习惯常常都会提供无意识的指引，我们通过这样的指引与社会世界打交道。

亚里士多德是一个关注尘世的人（a man of the world），他理智地处理这些问题而并不借助于诸神或来世的生活。他提出智慧的建议，我们应当在所有的事情上都培育节制的习惯，这可以更好地避免那些生活中可以避免的悲剧。他建议我们要勇敢，但不要鲁莽，也不要懦弱；要节俭，但不要吝啬，也不要铺张；慷慨，但不要阔绰，也不要小气；坚持，但知道什么时候做出改变；为健康计，不要过分放纵或者过分执着，总之，要明智。亚里士多德并不是一个魅力超凡的人物，就好像如今一些在电视上布道的人或脱口秀的主持人那样。他并不自诩掌握了幸福或美好生活的秘密；也并不要求专门的仪式或服装。他并不打算推销什么东西，而只是就什么会让一个人过上好的生活做出了细致的观察，对此他是深思熟虑的。在我看来，亚里士多德的建议朴实无华，但却意味深长，相反，那些说得天花乱坠的建议也许掩盖了可怕的动机或是对权力的渴求。

当我对脑中无意识的过程以及它们是如何与有意识过程无缝交织在一起有更多的了解时，我就越发开始意识到要理解意识，我们需要对那些无意识过程有更多的了解。[11] 当我们欣然接受了我们就无意识过程所了解到的东西，无论是在知觉、做决定、还是在因果社会行为方面，

我们都扩展了我们的自我概念，更深入地理解了我们自己。我认为当弗洛伊德（后期）认为我们通过口误或自由联想或释梦获得了对我们的无意识过程的许多了解的时候，他已经偏离了正途。我不确定使用这些途径会让我们了解到任何东西。相反，研究视觉和其他幻觉的心理学家、研究脑损伤患者的神经病学家、研究奖赏系统的神经科学家，以及研究做决定的神经经济学家让我们更多地了解了自己。他们的发现是我们不可能仅仅通过内省或释梦了解到的。[12]

说到这里，意识的情况又怎么样呢？何种脑活动形成了意识呢？我们知道什么，我们又能知道什么？下一章就来讨论这些问题。

[1] 哌醋甲酯（俗称利他林）是一种神经刺激药物，被广泛运用于注意力不足多动症和嗜睡症的治疗。——译者注

[2] See K.J.Holyoak and P.Thagard,“Analogical Mapping by Con-straint Satisfaction,”Cognitive Science 13（1989）:295–355;P.Thagard,Coherence in Thought and Action（Cambridge,MA:MIT Press,2000）.

[3] For example,A.Resulaj,R.Kiani,D.M.Wolpert,and M.N.Shadlen,“Changes of Mind in Decision-Making,”Nature 461,no.7261（2009）:263–66.

[4] For example,A.K.Churchland and J.Ditterich,“New Advances in Understanding Decisions Among Multiple Alternatives,”Current Opinion in Neurobiology（2012）:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22554881;D.R. A.K.Churchland,“Multi-Sensory Decision-Making in Rats and

Humans,”Journal of Neuroscience 32,no.11（2012）:3726–35.

[5] Read Montague,Why Choose This Book:How We Make Decisions（New York:Dutton,2006）.

[6] See P.Glimcher,Foundations of Neuroeconomic Analysis（New York:Oxford University Press,2011）.

[7] For a great book on this topic,see S.Blackburn,Ruling Passions:A Theory of Practical Reasoning（Oxford:Oxford University Press,1998）.

[8] Scientology，科学论派，是20世纪50年代掀起的一场非宗教性运动，强调自我认知是发挥全部精神潜能的途径。——译者注

[9] 在拙著Braintrust:What Neuroscience Tells Us About Morality（Princeton，NJ：Princeton University Press，2011），p.172我用了这个例子，在该书的168-173页我还讨论了与黄金法则有关的其他问题。

[10] B.J.Knowlton,R.G.Morrison,J.E.Hummel,and K.J.Holyoak,“A Neurocomputational System for Relational Reasoning,”Trends in Cognitive Sciences 16,no.7（2012）:373–81.

[11] 我会用相互交叉（interdigitate）而不是相互交织（interweave）这个词，只是这个词听起来很是糟糕。

[12] J.Allan.Hobson,The Dream Drugstore:Chemically Altered States of Consciousness（Cambridge,MA:MIT Press,2001）.

第9章　对有意识生活的考察

意识的神经生物学可以通过不同的策略来进行，每一个策略都针对如下问题：有意识的脑状态与没有意识的脑状态之间的差别是什么？一旦开始澄清这样的差别，那么接下来的问题就是什么样的机制支撑和调控意识状态？随着在这两个问题上取得的进展，我们就可以处理下面的问题：为什么我们会以一种独一无二的方式经验到饥饿与口渴、声音与图像或者时间的流逝与空间的关系？和催产素受体的结构这样的问题不同，意识的神经生物学并不是单独一个问题，而是要考虑多种因素的问题。

在熟睡（deep sleep）的时候会失去意识，让我们就从这个众所周知的现象开始。

睡眠与意识经验的丧失

人都要睡觉，但睡多睡少不同，睡眠的安排不同，有些人黎明即起，而有些人则惯于熬夜。有些人比其他人更容易被从睡眠中唤醒，但每一个人都要睡觉。我们生命的大约三分之一是在睡眠中度过的，不过这并不是因为我们懒惰。

睡眠产生了有意识与没有意识之间的差异，这是我们最基本的经验。在熟睡状态中，我们完全没有觉知，没有有意识的经验。我们不会做出有目的的活动，比如摘苹果。我们的目的与计划暂时停止了。我们没有关于熟睡的记忆。我们的有意识自我就好像终止了，就像熄灭的火焰。

因此，长久以来睡眠都是提出有关意识基本问题的切入口：当我们处在有意识状态和无意识状态中的时候，脑有什么不同。如果我们在对熟睡状态和清醒或梦境状态的独特的神经生物学轮廓的认识方面取得进展，那么这就有助于我们回答脑是如何产生意识经验的这个问题。[1]

对所有哺乳动物和鸟类，也许是所有的脊椎动物，睡眠都是必不可少的。令人惊讶的是，即使是有些非脊椎动物也少不了睡眠。拉尔夫·格林斯潘（Ralph Greenspan）就表明果蝇是要睡觉的，而咖啡因会让果蝇保持清醒。就像人一样，果蝇也会对乙醚这样的麻醉剂做出反应，那

么它们在睡眠中的行为是怎样的呢？就像有些鸟类一样，果蝇睡觉时安静地停在杆子上。这意味着当它们醒过来的时候它们是有意识的 吗？如今还没有人能确定无疑地回答这个问题，但这是一个值得研究的问题。无论如何，果蝇睡觉的这个发现表明从进化上说，睡眠是异乎寻常的古老。

进一步说，睡眠是至关重要的。被剥夺了睡眠的动物只要情况允许就会补觉，这种现象被称作睡眠回弹 （sleep rebound）。剥夺了睡眠的果蝇也会出现睡眠回弹。对啮齿类动物的研究表明没有受到良好照顾而是被剥夺了睡眠的老鼠很快就会表现出各种异常，包括体重减轻、体温变化，以及免疫系统的变化。随着睡眠被持续剥夺，它们在几周内就会死亡，[2] 而对于人类大概也同样如此。[3]

大学生常常秉持这样的想法：要是他们比通常情况下睡得少，他们的效率会更高，而且能够完成更多的工作。他们觉得睡觉是在浪费时间，这实在是错得离谱。当你睡觉的时候，你的脑可不是无所事事。在熟睡阶段脑要做的一件事情就是巩固记忆——将白天获得的重要信息转化和组织成为长期记忆储存在皮层中，同时剔除那些不重要的东西。所以那些强迫自己减少睡眠的学生很可能就是在剥夺他们的脑去做出获得良好成绩所需要的东西——巩固记忆。[4]

尽管我们努力缩短我们的睡眠，但睡眠的总量对每一个人的脑都有一个设定值，在同一物种的不同个体之间这个设定值只有些微的变化。

[5] 那些传说中不睡觉的人，比如托马斯·爱迪生和温斯顿·丘吉尔，实际上是睡觉的，他们只是经常打盹小睡。闹钟和咖啡因无论如何也敌不过要睡眠的生物本性。在一阵来势汹汹地缩短睡眠时间以后，当看到在清醒期间效率下降，我们都会把睡眠拨回正轨。但睡眠这个在进化上古老的特性暗示了它的重要性还来自一些甚至更为深刻的生物学上的原因，这些原因迄今为止我们还未曾了解。也就是说，即使在人类睡眠期间记忆会得到巩固，但要说记忆巩固是果蝇在睡眠期间所完成的主要功能却是令人怀疑的。无论睡眠是以何种方式有利于果蝇，它可能都是以完全相同的方式有利于我们的。[6]

[1] G.Tononi,Phi:A Voyage from the Brain to the Soul（New York:Pantheon,2012）.

[2] A.Rechtschaffen and B.M.Bergmann,“Sleep Deprivation in the Rat by the Disk-over-Water Method,”Behavioral Brain Research 69（1995）:55–63.

[3] 对此请参见睡眠神经科学家Matt Walker的讨论，请访问：http：//www.youtube.com/watch?v=tADK3fvD2nw.

[4] .对睡眠之于记忆的重要性的一个述评。请参见S.Diekelman and J.Born，“The Memory Function of Sleep，”Nature Reviews Neuroscience 11（2010）：114-26.

[5] C.Cirelli,“The Genetic and Molecular Regulation of Sleep:From Fruit Flies to Humans,”Nature Reviews Neuroscience 10（2009）:549–60.

[6] C.Cirelli,“How Sleep Deprivation Affects Gene Expression in the

Brain:A Review of Recent Findings,”Journal of Applied Physiology 92,no.1（2002）:394–400;D.Bushey,K.A.Hughes,G.Tononi,and C.Cirelli,“Sleep,Aging,and Lifespan in Drosophila,”BioMedCentral Neuroscience 11（2010）:56.doi:10.1186/1471-2202-11-56.

睡吧，宝贝，安静伴你一夜

“睡吧，宝贝，安静伴你一夜”，这句话来自一首动听的威尔士摇篮曲。它唱出了对安静睡眠的渴望，是啊，一夜安静的睡眠是福气，而辗转反侧无法成眠令人苦恼。有各种各样的睡眠障碍，当神经科学家试图搞清楚熟睡和做梦的底层神经基础以及这些状态彼此之间的不同以及它们与清醒状态之间的不同的时候，其中有一些睡眠障碍就显得尤其重要。[1] 让我们先来看一下梦游症。

司考蒂在睡着的时候走路，但这可不是什么特技表演。梦游症是一种危险的，非常棘手的生物脑障碍。司考蒂开朗、热心、讨人喜欢，又很有教养，他在大学里有很多朋友，表现出众。如今他二十出头，每月都会出现几次梦游的症状。虽然情况仍旧令人担忧，但比起他小时候每晚发病这至少已经是改善了。在三岁的时候，他就开始在睡下大约1.5小时之后发出尖叫声，提心吊胆的父母会冲到他的床前。要是他卧室的门没有锁上，他也许就会走下楼梯，走出前门，径直走去谷仓，而他对自己的行动和意图几乎没有觉察。或者他也许会突然去袭击电冰箱或者蜷缩着躺在屋后的门廊上。他为什么会这样做呢？他自己也不知道为什么或者自己是怎样做到的。

8岁那年的一天，司考蒂醒过来的时候发现自己坐在农场后面小溪的桥上，他是被冻醒的，之后他步履艰难地走回家，惊慌失措，而所有

这一切是在他晚上睡觉的时候将自己的脚小心地绑在绳子的一端，而另一端绑在床柱子上以后发生的。这样做并没有起作用，到了早上，就发现绳子已经解开了，扔在床边的地上。

有一次他走出房子，打开了猪圈的门，早上的时候有五只猪跑得不知了踪影，那一天余下的大部分时间都是在抓捕这几只不喜欢被圈养，在花园里大快朵颐的猪。他想了各种办法来阻止在睡眠中做出这些行为，他发明了一个喷雾瓶，在他抓住门把手要去推门的时候，这个喷雾瓶就会向他喷射。有时候这种方法发挥了作用，会把他惊醒，而有时这个喷雾器会被卸下来。

司考蒂从来记不住在他梦游期间发生的事，到了早晨，他才发现比如说他放走了猪，但对夜间他做的这些令人啼笑皆非的事他则是一无所知。对此他既伤心，又觉得抬不起头，要说司考蒂对睡觉有什么渴望的话，那就是他能摆脱梦游症的纠缠。

司考蒂在梦游的时候是怎样一种状态呢？在此期间他觉知到了什么吗？由于司考蒂对这段时间毫无记忆，所以他自己也对这些问题很好奇。有一点毋庸置疑，在他梦游的时候，他的脑对他周边的环境是足够敏感的，这样他才可以分辨道路、除去绑着自己的绳索，然后开开门，甚至是打开锁上的 门。他的眼睛睁着，但是似乎没有正常地获取周围环境的视觉影像。他看见门，但却看不见站在门边的父母。他似乎觉察到自己的愤怒，或者至少会做出激烈的反应，有时他会厉声尖叫“搞明

白，搞明白！”我们至少可以说在这样的时候他的意识状态是不正常的。司考蒂并不对问题或命令，比如“搞明白什么？”做出回应，然而一旦他睡意正浓、极不耐烦的兄弟打他的手，喊道“我明白了”，司考蒂会立刻放松下来，又沉沉地睡去。在梦游的时候，他注意不到自己的某些行为有些失当，比如穿着内衣或赤着脚在农场游逛。在正常的清醒状态下他会痛苦地意识到自己的行为是多么古怪。在睡眠状态中自然要缺少这种自我觉知，而这种缺乏不是清醒时应有的状态。[2]

睡眠科学家相信在梦游状态（异睡症）中，有某种形式的清醒状态介入到了熟睡中。在绝大多数人那里，两种脑状态——熟睡状态与清醒状态——是泾渭分明的。在无梦的睡眠中你的意识似乎是关闭的。也许除了在床上的翻身之外，你不做有目的的运动。尽管你能被强烈的刺激，比如巨大的噪声，惊醒，但在无梦的睡眠中你什么都觉知不到。当处在清醒和警觉的状态中，你会觉知到发生在你周围的事情、你的动机、意图，以及思想。通过置于头皮上的电极所提取的脑电图（EEG）我们可以看出熟睡和清醒状态之间的差异。在熟睡中，脑电图的波纹低长而缓慢，而在清醒状态中，它们则是尖锐而迅速。研究者们根据头皮之下神经元的活动来理解这些差异究竟意味着什么，在现阶段，这项工作只取得了部分进展。理解的基本点是脑电波的波形反映了数以百万计的神经元活动的聚积。

司考蒂是在梦境中做出行为的吗？研究表明并非如此。支持这一判

断的证据来自以下几项观察。第一，一项装置有能够记录大规模脑事件电极的帽子表明司考蒂的梦游不是发生在做梦期间（见图9-1）。我们怎么知道这一点呢？

在20世纪中叶，睡眠科学家注意到了一个有趣的关联：在睡眠的某个时间段，人的眼睛会迅速地来回移动。如果在着这个阶段睡觉的人被唤醒，他很有可能报道说他正在做一个鲜活的梦。进一步的研究表明在熟睡中并不会出现快速眼动（REM），科学家因此将熟睡称为无快速眼动睡眠。有一段时间睡眠科学家怀疑快速眼动睡眠是你可能正在做梦的行为标记。如果是这样，事情就变得很简便，但更深入的研究揭示出在无快速眼动睡眠期间被唤醒的被试也经常有可能报道某种心理状态，尽管并不是典型的有鲜活视觉的心理状态，就像在眼动睡眠期间那样。例如，在无快速眼动睡眠期间被唤醒的被试也许会说他们正在想着考试的事。或者，他们也许会说他们什么都没有觉知到。（见图9-2，睡眠诸阶段和它们之间的过渡）





图9-1　左图显示的是一个睡着的孩子，在她的脸和头皮上戴有记录脑电图的电极，她睡眠的各阶段都被记录下来。右图显示一顶记录脑电图的帽子，电极已经被固定在相应的位置，比起将电极直接粘在头皮上来说，这顶帽子要更方便一点

Left photo courtesy of Rebecca Spencer,University of Massachusetts Amherst.Right photo courtesy of Neal Dach,Harvard University.

司考蒂梦游期间的脑电记录显示他在此期间并没有做梦。顺便说一下，比起熟睡阶段的脑波，快速眼动睡眠阶段的脑波与在清醒状态下所记录的脑波更加相似。尽管如此，做梦也并不只是和清醒状态相似那么简单，因为你梦境的内容可能稀奇古怪，而你对这个稀奇古怪却并不知晓。绵羊在飞，熊在说话，去世很久的曾祖父在爬树，而你却并不吃惊。人们已经了解到清醒与做梦在脑活动上的一个差异，即做梦时前额叶皮层（PFC）的兴奋度要比清醒时的这个兴奋度低很多。这种低活动水平与一个人皮层功能的迟钝有关，因此也就与对熊说话并不感到吃惊有关。

虽说司考蒂并不在做梦的时候梦游，但是的确有一些睡眠障碍，睡觉的人会在做梦的时候做出行为。那些患有退行性疾病，比如帕金森症或阿尔茨海默症，的老年人有时候就会出现这种情况。但梦游典型地不会出现在做梦的时候，而是发生在无快速眼动睡眠阶段。正像我们在第3章提到的，脑干的运作机制会引起麻痹，它会阻止人们在做梦的时候

做出行为。

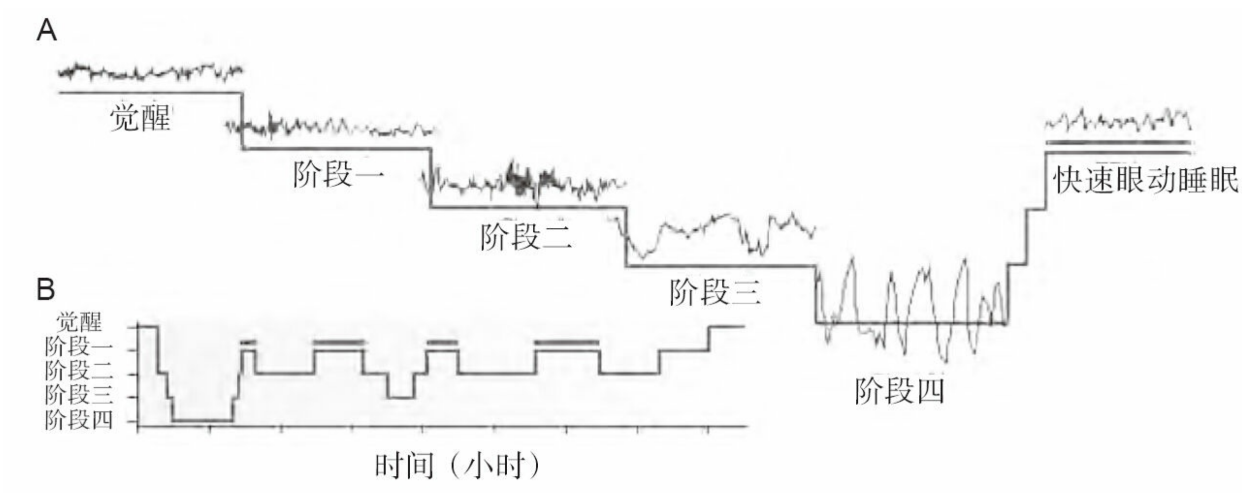


图9-2　睡眠的不同阶段。（A）用脑电图记录下来的在睡眠的四个阶段和清醒状态中活动的不同模式。阶段四也就是熟睡阶段。REM指的是快速眼动，它是有梦睡眠的典型特征。快速眼动阶段由黑色长条表示。（B）在8小时睡眠中位于不同点上每一个睡眠阶段所花费的大致时间。注意熟睡往往只出现在睡眠周期的极早阶段，而在夜晚的睡眠中，做梦（快速眼动）则很少在前夜出现，但越往后夜，做梦也不断增加。个体之间变化是很大的，而从出生到年老每一个个体也会出现很大的变化

Adapted from Edward F.Pace-Schott and J.Allan Hobson,“The Neurobiology of Sleep:Genetics,Cellular Physiology and Subcortical Networks,”Nature Reviews Ne-roscience 3（2002）:591–605.Copyright© 2002,rights managed by Nature Publishing Group.With permission.

司考蒂在梦游期间的意识与他在梦境状态中的意识不同，它也与一

个人完全清醒的状态不同。它既不同于做梦也不同于像你现在这样的完全清醒的状态。考虑到这一点就提出了如下的问题：当我们处在完全的意识状态和没有处在完全的意识状态，脑都在做什么。在这两种状态下，脑所做的一定有所不同。当我们要开始去理解意识的脑基础时，这些对比对我们是有帮助的。因此我们可以问这种不同的本质是什么？做梦所处的状态是如何不同于熟睡的状态和清醒的状态。

虽然在处理这些问题上神经科学的研究仍旧处在早期阶段，但科学家们在诸多前沿领域铢积寸累的进展已经让他们做出了远比那些只会唱反调的哲学家所设想的大得多的进步。

[1] T.Andrillon,Y.Nir,R.J.Staba,F.Ferrarelli,C.Cirelli,G.Tononi,and I.Fried,“Sleep Spindles in Humans:Insights from Intracranial EEG and Unit Recordings,”Journal of Neuroscience 31,no.49（2011）:17821–34.

[2] See Matt Walker discuss this:http://www.youtube.com/watch?v=giKIFuw5fyc.

意识的科学

我们知道什么？第一，并不存在划定了边界的脑位置，并不存在解剖上分离的模块，意识经验就发生在这种分离的模块上。没有什么单一的位置，你可以指着它说：“意识就出现在那里”。[1] 而说到记忆、自我控制、行动组织，以及关于其他每一件事情，这一点同样适用。意识既不由一个脑半区，也不由另一个脑半区独自实现。第二，并非脑的所有部分对于意识经验来说都是必要的。例如，即使你左眼上部区域的皮层失去很大一块，你也仍旧会有正常的意识感觉经验。要是你同时也失去了右眼上相应的一块皮层，那么你基本上仍旧会有正常的感觉经验，尽管你的情绪反应可能会有所改变。例如，目睹街头骂架，你也许就没有那么可能感到烦乱不安，或者吃饭的时候客人拒绝吃你准备的食物，你也许没有那么可能感到一种人与人之间的尴尬。非常笼统地来说，那些做过前额叶切断术的人就是这样一种状况，前额叶切断术是一种将前额叶皮层与其他结构分离开来的外科手术，从大约1943年到1955年，它被广泛用于各种精神科疾病的治疗。

另一方面，在脑中也有独特的结构，存在着环装连接（looping links）将这些结构联系起来，这些独特的结构对于维持意识是不可缺少的。对这些结构和连接的研究可以说是卓有成效的。

一开始就要记住做出如下的区分是有益的：支持产生意识的结构，

也就是对任何东西 产生意识都需要的结构和对这个或那个具体事物产生意识所需要的结构，也就是所谓的意识的内容 。例如，要是你陷入昏迷，典型的情况就是你不会觉知——看到或听到或闻到——任何东西 。当你醒过来，你会看到狗，听到狗吠，闻到狗的气味，这些就是所谓意识的内容：对特定事物的觉知。

尼古拉斯·施弗（Nicholas Schiff）是研究意识障碍的神经病学家。他想要搞清楚当人们丧失对一切事物的意识时究竟是哪里出了问题。他的研究将他的注意力引向了中央丘脑（central thalamus）和通向中央丘脑的输入和输出路通路。[2] 根据施弗的假设，要对无论什么东西产生意识要求丘脑中部的神经元带活动起来，而这种活动本身又受到脑干中的神经元的调节，脑干是在进化上非常古老的结构（见图9-3）。这个被称作中央 丘脑的地方（也被称作丘脑的髓板内核 ，intralaminarnuclei）它的神经元有通往每一部分皮层顶层的通路，虽说这种通路是稀疏的。这样一种组织是独一无二的，它暗示意识涉及对整个皮层的上向调节（upregulation），而反向的意识的丧失则与下向调节（downregulation）有关。在这两种情况中，变化都依赖于中央丘脑中的神经元的活动。

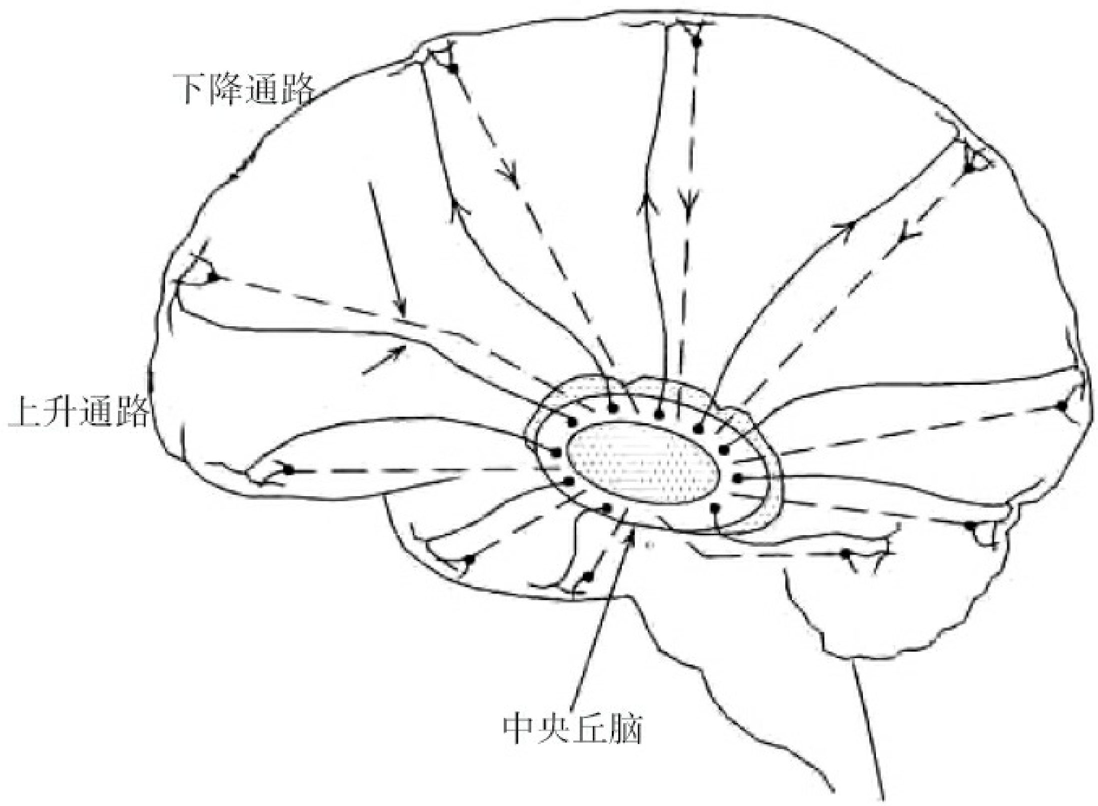


图9-3　中央丘脑的高度概括的特征（丘脑内与皮层建立联系的核所形成的环，此处用点状表示）以及向皮层上层投射的模式

Courtesy Paul Churchland.

关于中央丘脑还有另一个引人注目的事实：皮层上层的神经元也直接针对中央丘脑的神经元带投射回来，这些皮层上层的神经元也形成了一个环形。这种环状的回向投射可以将一个格外强烈但却短暂的连接维系一大段时间，例如，当人们在注意一种特殊的感官事件或感受的时候就是这种情况。

要看到为什么对于意识来说中央丘脑的投射模式似乎是一个巨大的

线索，让我们来比较一下中央丘脑与丘脑的另一些区域的组织状况，这些区域负责传递来自感觉器官的信息。例如，视网膜上的神经元与丘脑的一个特定区域相连接（外侧膝状体核，LGN），但外侧膝状体核紧接着只是投射到了视觉皮层V1区，它并没有投射到每一个地方，它甚至都没有投射到视觉皮层的每一个地方（见图9-4）。与此类似，对声音敏感的耳蜗中的神经元也只是投射到听觉皮层A1区。其他的感觉系统也是如此。这种处理模式暗示了特定的信号采用一种系统到系统的发展方式（a system-by-system development），而中央丘脑的模式则暗示了一组不同的功能：清醒和警觉或者下向调节和昏昏欲睡。丘脑中结构与功能的这种分离似乎反映了这样一个主要差异：可以对任何事物有所觉知与对具体和特定的事物产生觉知。

神经元的活动类型是另一种区分，它将中央丘脑所发挥的作用与专门针对感觉的丘脑皮层系统所发挥的作用区分开来。具有独一无二的连接的中央丘脑神经元也具有独一无二的行为。在清醒和梦境状态中，中央丘脑的神经元会以异乎寻常的高频成群放电，达到每秒800~1000次（赫兹），这是在神经系统的任何其他地方都见不到的引人注目的能量加强行为，而在熟睡期间神经元并没有表现出爆发模式。[3] 我们可以在清醒和梦境状态下记录到的脑电图上看到典型的聚合脑波模式——20~40赫兹，这样的脑波模式可以联系到中央丘脑的神经元爆发。

总的来说，各种线索显示：构成中央丘脑的神经元带受脑干中的神

经元活动的控制，接着这个神经元带又调节皮层神经元为意识的出现做准备。脑干+中央丘脑+皮层，这三个部分的协作活动是我们终究能够产生意识的支持性结构。

对中央丘脑的损害会对意识造成严重后果。如果损伤出现在中央丘脑的一侧，那么受到损伤的人往往不会意识到或注意到与受影响一侧有关的事件（受影响的一侧总是在身体的对侧，因为在脑中有一个通路的交叉——右脑控制身体的左侧，反之亦然）。如果中央丘脑的双侧都出现损害会发生什么呢？这个人会陷入昏迷。这是中央丘脑在意识中扮演着特殊角色的第一条线索。如果损伤不大，昏迷可能很快就过去了。这如何可能呢？只要中央丘脑中的其他神经元是健康的，这些神经元就可能继续生长并接管那些由死亡的神经元所履行的功能。现在让我们来看一个尼古拉斯·施弗研究的不同寻常的病人。

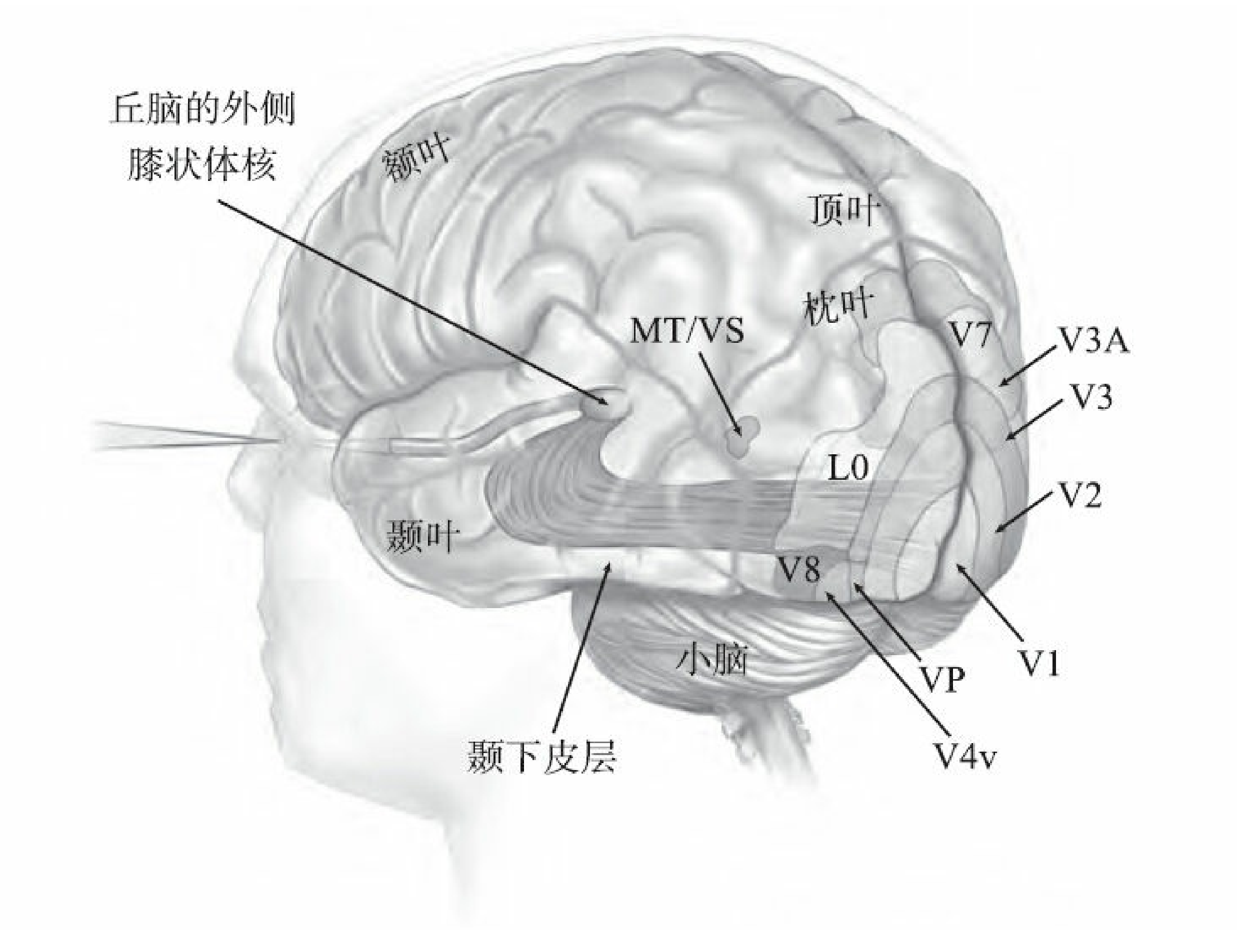


图9-4　从视网膜通向视交叉的通路，在视交叉，神经通路通向丘脑的外侧膝状体。在丘脑有许多神经纤维通往皮层的第一视觉区，V1区。在图中没有显示出听觉信号，听觉信号从耳部通往丘脑的内侧膝状体，然后通往皮层的第一听觉区，A1区。对于触觉和味觉也有类似的通路模式。

© 1999 Terese Winslow,with permission.

施弗的这个病人叫唐·赫伯特，他已经昏迷九年了。他以前是一个消防员，在消防队扑救一栋建筑物的大火时，建筑物的屋顶垮塌，造成

了他缺氧。尽管他短暂地恢复了意识，但之后他陷入了昏迷，这种状态一直持续了九年。他的脑扫描显示他的皮层看起来是正常的，没有可见的损伤、洞，或是萎缩。PET扫描（一种对神经元活动敏感的扫描）[4]显示他的中央丘脑的活动水平下降。曾几何时，他的家人满怀希望地让他参与家庭活动，尽管他只是坐在他的轮椅上，脑袋耷拉着，对他周围的事情没有一点反应。后来有一天，他的医生改变了他的日常药物搭配以让他继续活着，在这个改变中加入了药物安必恩（Ambien）[5]。是的，就是那个能够导致睡眠的同一种药物。让每一个人始料未及的是几周以后赫伯特醒过来了。他搞不清楚自己身在何处，但是他可以说话，他问自己怎么了。在让赫伯特苏醒过来中安必恩发挥的作用似乎是肯定的，但是人们还不清楚其中的因果关系。

我们要如何来理解这令人诧异和突然的康复呢？根据自己对脑生理学的了解，施弗提出，由于在火灾中缺氧，中央丘脑中的神经元带不再能正常地发挥功能，神经元维系醒觉和清醒状态的活动停止了。赫伯特看起来像是陷入了永远的熟睡——无法唤醒的熟睡中。可以做这样一种设想，安必恩也许触动了休眠睡眠/清醒状态（dormant sleep/wake）的循环，结果赫伯特醒了过来。他重新获得了意识到他周围事物的能力，他可以看，可以听，可以恰当地移动他的胳膊。他认得他的家里人，虽说他的儿子已经长大了，他也记得他过去的经历。要是他的皮层受到严重损坏，那么他的康复基本上是不大可能的。但是他健康的皮层可以说在等待着被唤醒或者重回有意识模式的一个机会，一旦中央丘脑的神经

元带兴奋起来，重新变得敏感，那么视觉、听觉和触觉也就重新苏醒过来。[6]

有必要注意的是绝大多数处于长期昏迷或持久性植物状态的患者与赫伯特先生是不同的。对于这些患者来说，更常见的情况是他们的皮层遭遇到大面积的严重损害，在脑扫描中这样的损害是清晰可见的。

这些结论也会让我们回过头来重新思考司考蒂和他的梦游症。也许在他梦游期间，他的中央丘脑的某个部分处于清醒模式，但是其他部分，比如中央丘脑投射到前额叶皮层的那个部分，就不处在清醒模式下。我们可以做出这样一个假设：在梦游期间感觉皮层中的活动足以引导行动，但前额叶皮层中的活动却不足以产生充分的警觉，也不足以调动记忆。就像我们在下一节要看到的，做这样的假设并非没有道理。

我们在此要首先提及的一个进一步的研究途径，这个途径涉及癫痫。癫痫有许多种类型，但有一种癫痫为研究意识的机制提供了一个特别的机会，这种癫痫被称为意识丧失型癫痫（absence seizures）。这种癫痫在小孩身上最为常见，表现为持续大约10秒钟活动的暂时中断。在这期间，小孩的心智就好像是跑去了其他的地方，没有了神智，因此才有了意识丧失型癫痫 这个名称。当癫痫发作，小孩除了出现轻微的抽搐或手指的弹动，就再没有其他症状了。说到这个突然的中断，当小孩从癫痫中恢复正常的活动，他对发生过的癫痫没有任何记忆，其表现的就好像什么都没有发生过。不同的个体癫痫的严重程度也不一样。在意

识丧失型癫痫发作期间，如果对发作者的脑进行成像，始终都会看到在前额叶的某些部位——尤其是前额叶的某些区域以及它们与皮层下结构的连接——的脑活动减少，而在其他部位脑活动则增加。[7]

[1] C.L.Philippi,J.S.Feinstein,S.S.Khalsa,A.Damasio,D.Tranel,G.Landini,K.Willi D.Rudrauf,“Preserved Self-Awareness Following Extensive Bilateral Brain Damage to the Insula,Anterior Cingulate,and Medial Prefrontal Cortices,”PLOS ONE 7,no.8（2012）:e38413.doi:10.1371/journal.pone.0038413.

[2] N.D.Schiff,“Central Thalamic Contributions to Arousal Regula-tion and Neurological Disorders of Consciousness,”Annals of the New York Academy of Sciences 1129（2008）:105–18;S.Laureys and N.D.Schiff,“Coma and Consciousness:Paradigms（Re）framed by Neuroimaging,”Neuroimage 61,no.2（2012）:478–91.

[3] L.L.Glenn and M.Steriade,“Discharge Rate and Excitability of Cortically Projecting Intralaminar Neurons During Wakefulness and Sleep States,”Journal.of Neuroscience 2（1982）:1387–1404.

[4] PET是Positron Emission Computed Tomography（正电子发射计算机断层成像）的首字母缩写，是一种核医学领域先进的成像技术。——译者注

[5] 安必恩是一种治疗失眠的处方安眠药。——译者注

[6]　在一次讲座中，施弗讨论了赫伯特的这个案例，但在昏迷与植物状态之间的差异是可见的，对此请访问http：//www.youtube.com/watch?v=YIznyWtXlK0.

[7] See the review article by H.Blumenfeld,“Consciousness and Epilepsy:Why Are Patients with Absence Seizures Absent?”Progress in Brain Research 150（2005）:271–86.

对某物的意识与对具体某物的意识：一个联系

要觉知一个婴儿在哭泣或者贝克雪山（Mount Baker）的景观，包含着脑干、中央丘脑，以及上层皮层的系统必须要展开工作，各司其职。中央丘脑的神经元必须要成群放电，它产生大约40赫兹频率的较弱脑波。除此之外，丘脑的（各自负责听觉和视觉）的特定区域必须要和皮层相应的专门区域建立联系。这是一个假设。

假设你正在顺河划着独木舟，你眺望水面，关心着水流的变化，想着转过河湾会碰到什么。眼前的景象错综复杂，你放眼观望，突然你瞥到在岸上的稠李丛中（chokecherry bush）有一只公麋鹿正盯着你。你知道现在正值交配季节，公麋鹿颇具攻击性。你小心翼翼地回避着，听者流水声的变化，这会告诉你水流的变化，你还要听着麋鹿的呼唤，也许这个呼唤是在向附近的麋鹿传递信号。所有这一切都不是自动完成的，它们都需要警觉，运用技能，并且从记忆中提取知识。

让你认出一只公麋鹿的底层过程并不会呈现在意识中，同样的，你从记忆中提取有关秋天发情期麋鹿信息的过程，以及处理警觉和注意力转移的底层过程都不会出现在意识中。所有这些都处于觉知的水平之下，它是你静默的想法，类似于暗能量（dark energy）[1]一样的想法。但是你对场景的有意识的觉知以及你将注意力集中在水流的运动和麋鹿的行为也同样是必要的，这些是你在睡梦中不可能做到的事。那么所有

这一切是如何进行的呢？

在1989年左右心理学家伯纳德·巴斯（Bernard Bass）提出了一个融合心理学与神经生物学的研究意识的框架。巴斯认识到要理解我们是如何产生了对具体事件的意识，我们需要深入认识整个的脑、神经池（neuronal pool）之间通路的本质，以及皮层下结构与皮层之间如何互动。巴斯在一开始就罗列了与意识到具体事件有关的重要的心理属性和能力，他以此勾勒了问题的轮廓。[2]

第一，巴斯强调你所意识到的感官信号是经过高度整合的，是被较低层次的（无意识）的脑网络高度处理过的。这也就是说，当你听到机长解释说飞机因为大雾将要推迟起飞，你并非是在一开始先意识到一串声音，然后意识到要搞清楚如何将这一串声音分解成词语，然后意识到要搞清楚词语的意思，然后意识到将所有这一切放在一起来理解句子的意思。你只是听见了机长说的话，而且也理解他的意思。

第二，在脑中存储的有关秋季麋鹿的行为以及有关河水水流变化的信息突然呈现在意识中，帮助一个人决定在这种新的环境中该如何行动。这意味着在感觉信号与背景知识——存储的信息之间必定存在着整合。

第三个要点是意识的能力是有限的。人们不可能同时进行两个对话，不可能同时既心算乘除法又关注着湍急河面上的危险漩涡。当我们

认为我们是在处理多重任务的时候，我们可能正在两个或者可能是三个任务之间反复的变换我们的注意力，我们对每一个任务都很熟悉，并不需要多么保持警觉就能够从事这些任务。

第四，新 的环境需要意识，需要有意识的注意。如果你正在扑灭仓库着起的火，你必须要保持警惕，但如果你是一个熟练的挤奶工，你可以一边挤奶，一边关心着其他的事。

第五，有意识的信息可以被其他许多脑功能使用，例如计划、决定，以及行动。当信息进入到负责说话的脑区，人们就可以谈论它们。可以说，有意识的信息是“排头兵”。也就是说，信息会在工作记忆中逗留几分钟，这样你就会顺畅地做出前后一贯的决定。有意识事件所具有的这种广泛可用性并不是已经确立的事实，而是巴斯提出的一个假设，尽管如此，它看起来完全可信，并且还激发了其他的问题，比如对可用性的调节问题以及能够做出这种使用的脑功能的范围问题。

这五个特征单就每一个来说都没有什么了不起的，但是把它们放在一起就会产生一个不难理解而又相当强有力的指导进一步研究的框架，例如对信息是如何整合起来，又是如何在我们的经验中保持连贯这些问题的研究。巴斯很明智，他没有试图纠缠在意识的本质 这种问题上，他知道本质这个概念是思考现象的一种过了时的方式，它会妨碍人们做出实际的进步。这与有些哲学家钟爱的方式形成了对比，这些哲学家试图通过他们钟爱的方式来确定意识的根本属性，例如自我指涉（self-

referentiality）[3]，也就是一个人知道他知道自己正在感到痒或痛。[4]

巴斯将其框架称为全局工作空间理论（global workspace theory），用工作空间这个隐喻是要传达如下意思：来自不同来源（不同来源刻画了意识状态的特征）的信息有一个丰富的整合，并且在工作空间中可以利用信息的不同功能。工作空间 吸收了这样一个观念：意识所利用的是较低层次过程的产物，而其他功能，诸如做出决定和计划，则利用出现在意识中的东西。因此，工作空间是全局的。

我们可以举例来看一下全局工作空间实际上是什么意思。假设你在苹果公司工作，今天你要参加一个会议，这个会议讨论新MacBook Air的研发进展。每一个团队的负责人都参加会议并描述他们取得的成果——微小的磁性塞、固态元件、超平机箱（superflat case）、用于以太网的更加精巧的加密狗等。在会议上，没有必要涉及每一项成就背后的工程上的细节，而只需要关注产品——工作间的最终产物。团队负责人之间的互动带动了产品的升级并为其他项目制订计划。会议开得很简短，对下一个阶段做出了安排，而团队负责人则回到他们各自的工作区域。接下来的会议要讨论新一代iPhone，一个综合的实施过程又重新开始了。

假设你意识到无意识处理过程的高度整合的结果，那么导致这一点的无意识处理过程是怎样一种情况呢？脑在无意识过程与有意识过程之间的区别何在呢？按照一种假设，视觉信号，比如说看“狗”这个字所产

生的视觉信号，一开始在视觉区得到无意识处理，只有在信号抵达更靠前的皮层区（颞叶、顶叶和前额叶，参见图9-4），视觉信号才会作为“狗”这个字被有意识的知觉。同样的，听觉信号也只是在更为靠前的脑区对信号做出反应之后才会被有意识地知觉。

这个假设有什么证据吗？斯塔尼斯拉斯·德阿纳（Stanislas Dehaene）和他的同事用旧瓶装新酒，他们设计了一个实验，这个实验把一种被称作掩蔽 （masking）的老技术拿来作新的使用。掩蔽这种技术是怎么工作的呢？如果“狗”这个字在电脑屏幕上快速的闪过，紧接着是短暂的延时（大约500毫秒），然后在电脑屏幕上显示XXXXX，你将会（有意识地）首先看到“狗”，然后在看到XXXXX。但是如果在“狗”之后紧接着就是XXXXX，你就不会看到“狗”，而只能看到XXXXX。“狗”这个字被掩蔽 了。（我们还不确切知道这是为什么，但确实如此）上述实验设计的想法是在掩蔽条件下和可见条件下扫描脑的活动以便在如下关键问题上取得一些进展，这个问题就是当你意识到“狗”的视觉信号和没有意识到的时候，脑有什么差别。（见图9-5）[5]

在回答这个问题以前，我应该说一下对于和知觉意识以及脑相关的问题，掩蔽并不是处理这些问题的唯一范式。还有其他一些视觉设置（setups），以及在其他感觉形态上类似的设置，可以处理这些问题。但在这里我要将讨论限制在视觉掩蔽上，我注意到无论是在范式上还是感觉形态方面，研究的结果都趋于一致，这令人印象深刻。

那么通过掩蔽技术和脑成像所揭示出的脑对刺激的有意识处理和无意识处理之间的差别是什么呢？下面是一个简化了的回答。当“狗”的视觉信号被掩蔽（没有被有意识地知觉到），就只有信号较早到达的视觉区（脑的后部）活跃起来。比较起来，当视觉信号被有意识地 看到，后部的活动就会扩展到更为前部的区域，包括顶叶、颞叶和前额叶区（见图9-6）。德阿纳和尚热（Changeux）将此称作是全局爆发 （global ignition）。这种活动由后部向前部扩展的模式似乎佐证了巴斯的预见：有意识的知觉涉及脑中的全局连接，而无意识知觉则被限制在更小的区域。

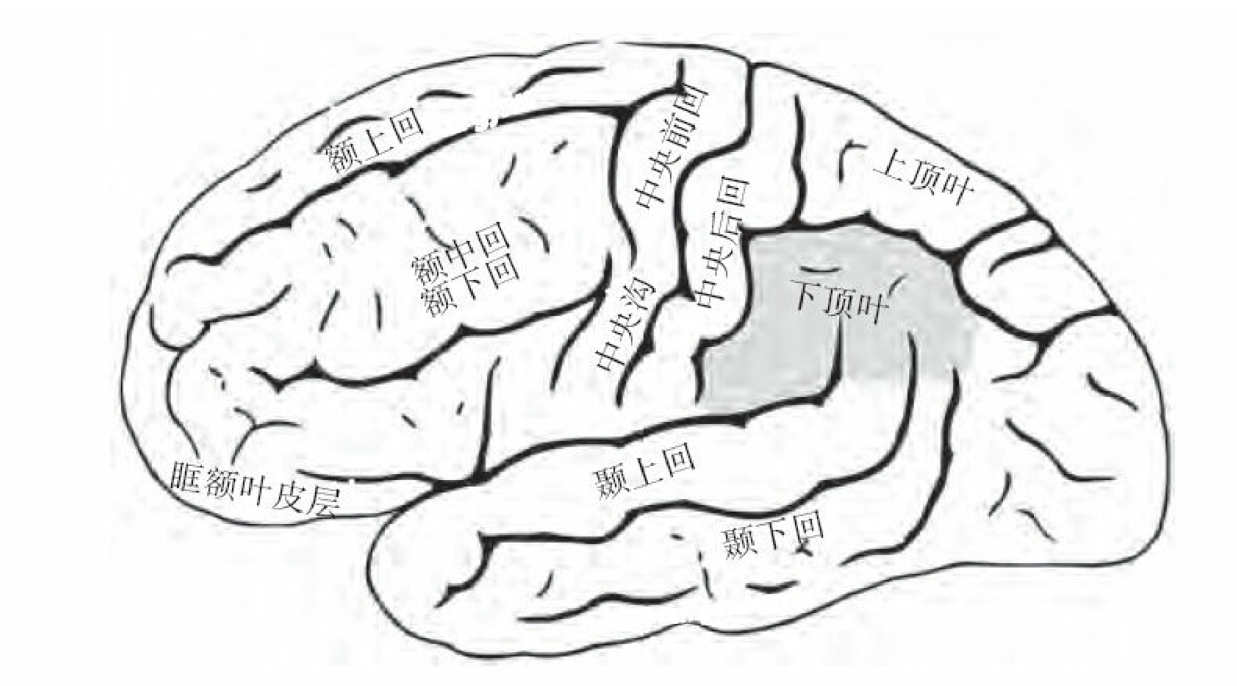


图9-5　人脑侧视图，显示了顶叶、颞叶和额叶的各个分区

Adapted from Gray’s Anatomy,public domain.Originally printed in

Churchland,Patricia s.Braintrust.Princeton University Press.Reprinted by permission of Princeton university Press.

在事件准确的发生时间这个问题上脑扫描的数据并没有告诉我们精确的时间信息。但是有一种不同的记录技术可以做到这一点。这种技术就是脑电图。脑电图可以通过置于头皮上的电极记录聚合的脑活动，使用脑电图可以获得在时间方面的有趣数据。在头皮记录中出现的一种波形是有意识知觉的强有力标志，这个波形发生在刺激出现后的大约300毫秒。值得注意的是这样的发现似乎也适用于其他感觉形态。

这个结果显示觉知一个感觉刺激所要求的由脑后部扩展到脑前部的全局爆发需要耗时大约300毫秒的时间，也就是大约1/3秒。这是不难理解的，因为信号从一个神经元通往下一个神经元是要消耗时间的，而且一个信号从视网膜到前额叶皮层要途经许多的区域。

在强化了全局爆发的连接方面，一个重要的发展是发现了所有哺乳动物的脑，也可能是所有动物的脑，似乎都有一个小世界 组织（a small-world organization）。并不是每一个神经元都与其他的每一个神经元相连，如果这样的话，我们的头必定要远远大于它们现在实际的大小。正像神经科学家奥拉夫·斯伯恩斯（Olaf Sporns）和他的同事已经表明的，任何给定的神经元都只形成了一些连接而与大多数其他神经元没有连接。脑有一个“六度区隔”的组织。

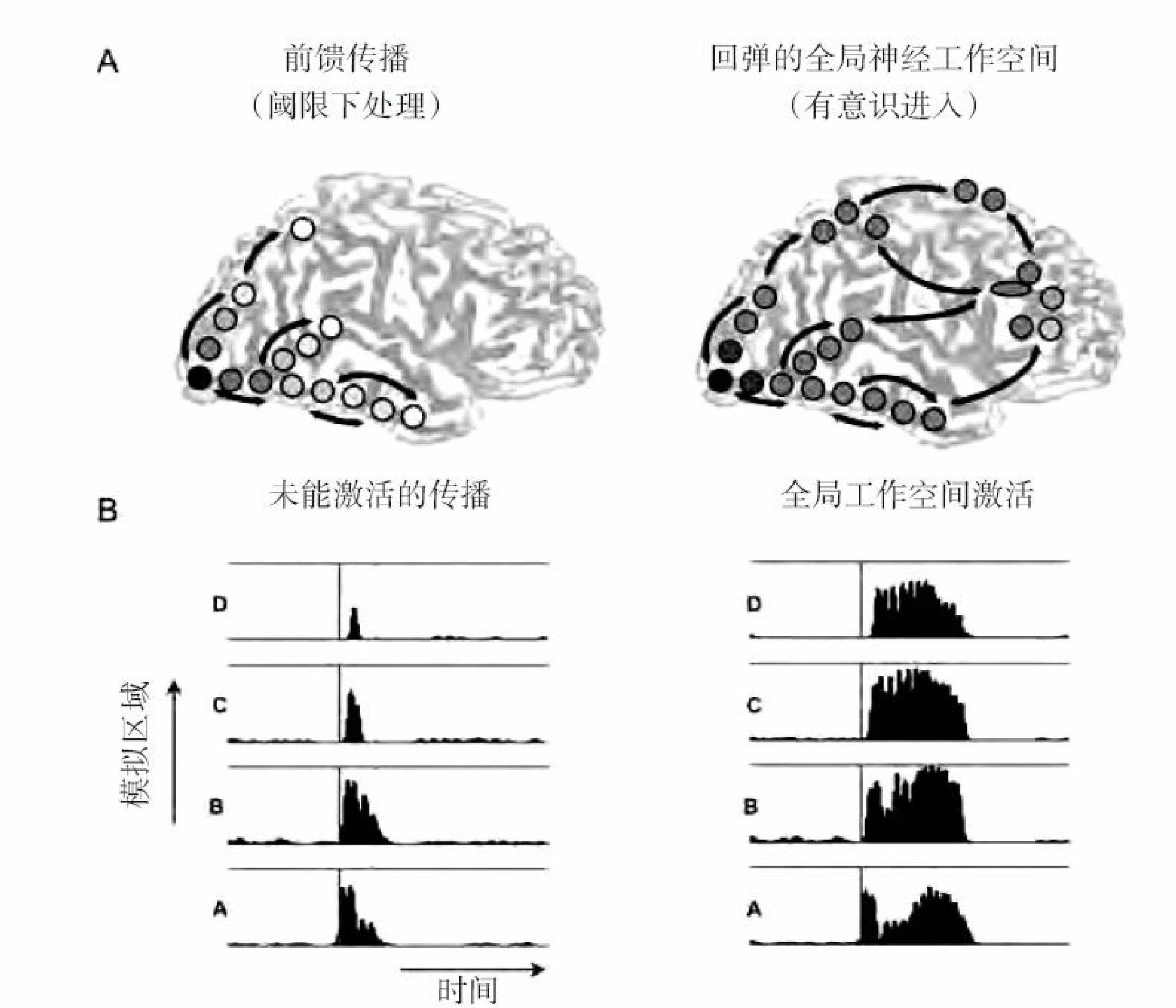


图9-6　图示导致意识产生的事件。（A）图示了阈限下处理与有意识进入之间的主要区别。在前馈传播时（feedforward propagation），感觉输入以一种前馈方式通过分层次的感觉区。多重信号会聚起来支持彼此在更高皮层区获得翻译（each other’sinterpretation）。更高层区域对较低层的感觉表征做出反馈，这种反馈倾向于汇聚成一个单一融贯的表征，这个表征与当前的目标相容。这样的系统有一个动态的阈值：如果进入的活动具有足够的分量，它就会造成一个具有自我支持、回弹、暂

时、相对稳定，以及分布式为其特征的细胞集群，它表征了当前的意识内容，并将这个意识内容传播至几乎所有远隔的位置。（B）图模拟了两个单一的试验，在这些试验中，向感觉输入施加了会造成短暂刺激的完全相同的脉冲。左图中，在持续活动中出现的波动阻碍了全面的爆发，这造成一个纯粹的前馈传播，在更高层区域见不到这种传播的踪迹。右图中，相同的刺激跨过了全面爆发所要求的阈值，造成了自我放大，一个活动的全局状态

Adapted from Stanislas Dehaene and Jean-Pierre Changeux,“Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing,”Neuron 70(2011):200–227.With permission from Cell Press.

就和有些人一样，有些神经元也好交际。[6] 我的朋友埃里克（Eric）是一个神经科学家，他和纽约媒体圈的人物关系非常热络，而这些人又认识华盛顿特区的新闻记者。如此一来，通过埃里克，我只需要三或四个环节就能够和安德森·库珀（Anderson Cooper）[7] 建立联系。有些神经元群落就像是节点，它们会让其他连接并不广泛的神经元彼此建立联系。富人俱乐部 神经元是一个针对那些连接尤其广泛的神经元所造的词语。于是一个信号也许会沿着这样的顺序传播：从有局部连接的 神经元到一个支线 神经元，然后再到富人俱乐部 神经元，再回到一个不同的支线 神经元，然后又是一个新的局部连接 神经元（见图9-7）。

富人俱乐部神经元组织效率很高，这就意味着脑能够控制连接成本，而脑的大小也可以保持在一个合理的水平上（见图9-6）。连接要消耗能量，占据空间，所以带有节点的小世界组织就要比每一个神经元彼此都相连更有效率。经由富人俱乐部神经元形成的暂时的连接可以非常迅速、简洁而有效。[8] 当然，需求、驱动力、目标，以及其他内部信号也在你是否意识到一个特定事物中发挥着作用，因此也就是在形成的连接是否是通过这个富人俱乐部神经元而不是那个富人俱乐部神经元这一点上发挥这作用。有些事件在一种背景中是重要的，但在另一种背景中则可能完全无足轻重。

富人俱乐部的构想有助于我们将关于中央丘脑的研究（我们如何能够有所 意识）与全局工作空间的构想（我们具体 意识到了什么）联系起来吗？是的，的确有助于。对感觉信号的意识涉及将在空间上完全隔离的脑区联系起来，这些区域可以形成一种短期的紧密结合。当注意力发生转移，此前的主导联系会弱化，而接下来就轮到其他神经元池形成强有力的联系。这种联系据认为在于神经元群落在活动上的同步。所以当你的注意力从听一场关于肠微生物的讲座转移到担心你是否有足够的时间赶到银行的时候，活动就从听觉皮层转移到沿着脑中线的区域，然后当你再次注意到讲座的时候，活动又转移回来。

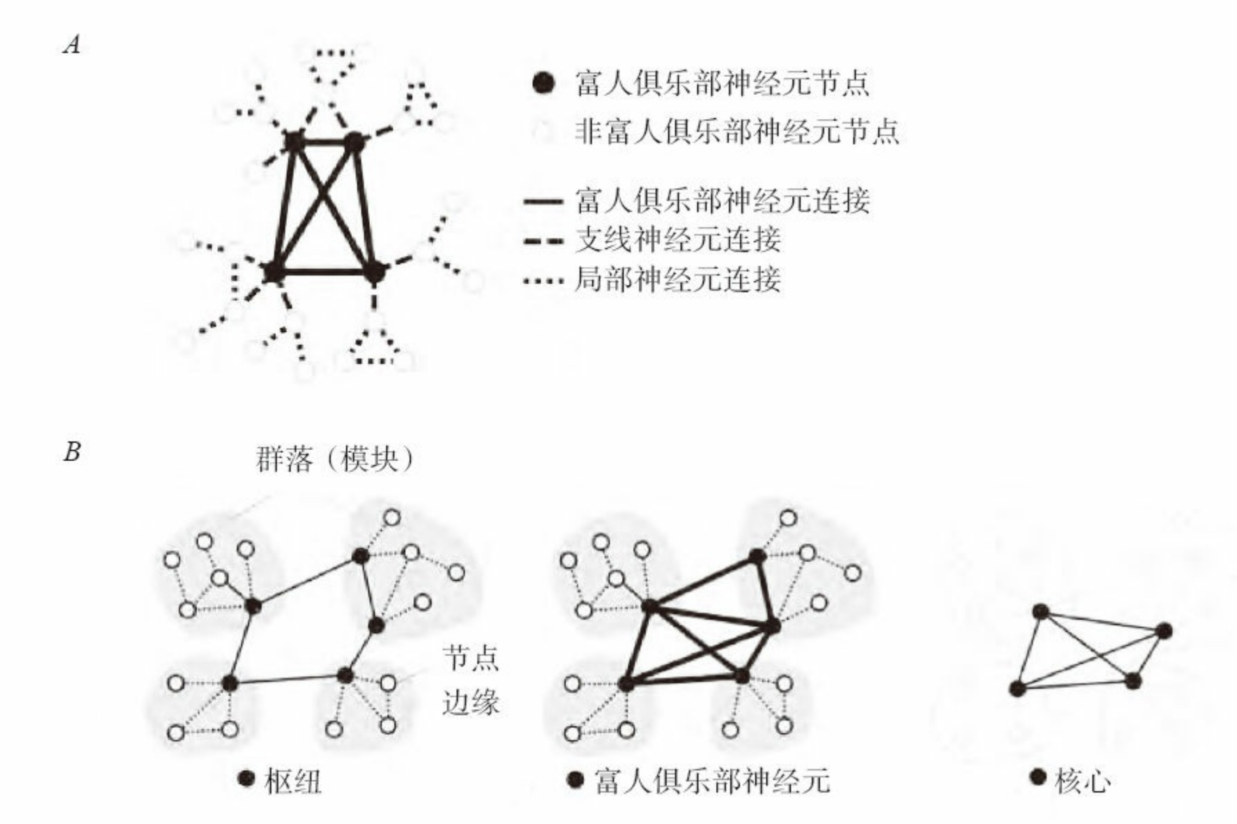


图9-7　（A）富人俱乐部神经元和非富人俱乐部神经元之间的关系。由局部互连形成的群体中的神经元可以通过与富人俱乐部神经元通道搭上关系取得其他局部群体的信息。（B）网络群落（模块）是由浓密的互联的神经元形成的群体构成的。模块网络的典型特征就是存在几个网络群落。模块内部的连接往往要比模块之间的连接短。这样一来，受制于空间的模块就有助于节约与连接和沟通有关的成本。模块之间的功能整合要求增加高成本长距离的轴突投射以连接在空间上远距离的脑区，这就产生了连接器节点（connector hub），它可以接入数量多到不成比例的长途的模块间连接，它具有一个高参与度指数（high participationindex），并且在网络中占据着一个在拓扑上更为中心或

者“潜在瓶颈”的角色

Part(A)adapted from Martijn P.van den Heuvel,RenéS.Kahn,Joaquín Goñi,and OlafSporns,“High-Cost High-Capacity Backbone for Global Brain Communication,”Proceedings ofthe National Academy of Sciences 109,no.28(2012):11372–77.With permission.Part(B)adaptedfrom Ed Bullmore and Olaf Sporns,“The Economy of Brain Network Organization,”NatureReviews Neuroscience 13(2012):336–49.With permission.

所以，当前受到支持的假设就是神经元群体的活动会瞬时同步，这会提供对事物连贯的有意识经验，比如，对一场讲座主旨的连贯的有意识经验。中央丘脑中的神经元动作电位的爆发可以促进这种同步。一个群体内部的神经元的局域连接提供了被我们认为是背景的东西，比如，你关于许多种微生物以及它们在消化中所发挥作用的知识。研究者还不清楚活动的同步是如何精确地取得这一效果的，但他们正热烈地投入在这个问题上。

对麻醉药工作原理的研究为这个假设提供了重要的支持。虽说许多麻醉药作用机制的细节尚属未知，但我们的确知道麻醉药的一般效果就是减少神经元之间的综合性联系（integrative chatter）。麻醉药改变了沟通的线路：某些节点现在停止回应，它们在打盹。麻醉药最主要的效果就是让神经元之间的沟通陷于瘫痪。第一，这意味着中断了全局爆

发，而全局爆发会促进感觉信号从皮层后部向皮层更前部区域的传播，例如前额叶区。[9] 第二，这意味着在富人俱乐部神经元之间的有效沟通连接的中断。简言之，“当麻醉药阻碍了脑整合信息的能力时，它似乎会引起无意识。”[10]

因此，在意识的神经生物学中有三种属性似乎是尤其突出的：①富人俱乐部神经元以及它们建立与其他富人俱乐部神经元快速连接的能力，这种能力可以为信息的丰富整合提供一个架构；②产生意识的脑事件所要求的全局爆发；③中央丘脑，在清醒与做梦状态中，觉知具有特定的内容，中央丘脑在实现这种特定内容上发挥着作用。脑的这三种属性会构成一个平台，在这个平台上必定会有一系列全新的实验。如果幸运的话，这些进展最终将会通向一种理解，即对意识所涉及的机制的本质的细致理解。

[1] 科学家认为宇宙中存在着一种观测不到，却推动着宇宙发展的能量，这就是暗能量。——译者注

[2] B.Baars,A Cognitive Theory of Consciousness（Cambridge,MA:Cambridge University Press,1989）.

[3] 原文为“self-referentially”，应该是“self-referentiality”的误写。——译者注

[4] D.M.Rosenthal,“Varieties of Higher-Order Theory,”in Higher-Order Theories of Consciousness,ed.R.J.Gennaro（Philadelphia:John Ben-

jamins,2004）,19–44.自我指涉也许在人的某些意识经验中是重要的，但它不大可能在海豚或乌鸦的意识经验中有这样的重要性。

[5] S.Dehaene and J-P.Changeux,“Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing,”Neuron 70（2011）:200–227.是一篇全面而又很有帮助的综述文章。

[6] See also Sebastian Sung,Connectome:How the Brain’s Wiring Makes Us Who We Are（New York:Houghton Mifflin Harcourt,2012）.

[7] 安德森·库珀，美国记者，作家以及电视名人。从2003年至今他一直是占据了美国CNN黄金时段的电视节目“Anderson Cooper 360°”的主持人。因其详尽真实并且直言不讳的报道已获得多个奖项，包括“美国最佳头条新闻奖”。——译者注

[8] T.B.Leergaard,C.C.Hilgetag,and O.Sporns,“Mapping the Connectome:Multi-Level Analysis of Brain Connectivity,”Frontiers in Neuroinformatics 6,no.14（2012）:PMC3340894.

[9] Melanie Boly,R.Moran,M.Murphy,P.Boveroux,M.A.Bruno,Q.Noirhomme,D.Ledoux,V K.Friston,“Connectivity Changes Underlying Spectral EEG-Changes During Propofol-Induced Loss of Consciousness,”Journal of Neuroscience 32,no.20（2012）:7082–90.

[10] Summed up by M.T.Alkire,A.G.Hudetz,and G.Tononi,“Con-sciousness and Anesthesia,”Science 322,no.5903（2009）:876–80.

对其他哺乳动物和鸟类意识的评论

哺乳动物的脑结构是高度保守的。那些被假设支撑人类意识的基本组织在哺乳动物脑的进化过程中非常保守，所以它们也就在所有的哺乳动物中非常相似。就像皮层组织是高度相似的一样，脑干结构是高度相似的，丘脑组织是高度相似的，调节情绪的结构是高度相似的。简言之，支撑意识产生的主要成分在所有哺乳动物中是高度相似的。皮层的大小因物种而有差异，但是让神经科学家认为只有人类才有意识的皮层本身（cortex per se）却并没有明显的差异。由此看来，恰恰相反，意识以这种或那种形式 是所有哺乳动物和鸟类脑的一个特征这一点看起来是完全靠谱的。

的确，神经元数量或一个结构，比如皮层，在尺寸上的微小差异就可以造成差异，但当我的狗达夫躺在我的箱子盖上看着我收拾箱子，看起来显得沮丧时，我们似乎愈发可能认为他为即将到来的分离感到悲伤。[1] 在我们的脑和行为是相似的情况下，他对于恐惧和快乐的感受也可能与我的相似，而对于玩耍的感受也大体是相同的。

我之所以做出“这种或那种形式”这样的限定是因为我想要给很可能存在的某些差异留出空间。例如，当我的狗达夫感到饿了，它的经验也许与我的经验多少有些不同，比如，当我感到饿了，我也许想着番茄汤，而达夫可能想到的却是生肉。但是说到这一点，你和我之间也一样

可能会不同，就拥有意识而言，这没有什么大不了的。虽说如此，我却可以想到下周我会有来自育空地区的访客，而达夫不大可能会产生这样复杂的想法。另一方面，它的嗅觉是我完全不能比拟的，这让我们在出去散步的时候，那些我闻不出味（smell-blind，更准确的说法是嗅觉缺失）的东西会让它兴奋异常。

哺乳动物都有睡眠的基本能力，所有哺乳动物调节睡眠的脑干机制在本质上是相同的，这样的事实强烈地暗示了在清醒的状态下我们的经验也有着基本的相似性，例如对身体位置、疼痛、饿与渴、疲劳与寒冷的觉知。[2] 然而正像我们在第8章看到的，有些哲学家和心理学家笃定只有人才真正有意识，而这仅仅是因为人拥有语言能力。他们这种看法的根据何在呢？

一种观点认为意识有关于一个人所看或所感或所听，而只有拥有语言的动物才能告诉我们它们是否有所见、有所感或有所听。你能够告诉我你觉得饿了，而对我的狗，我不得不从它的行为来猜测。这种观点的一个问题在于当你告诉我你饿了，你讲话这一点也仅仅是一个行为。我并没有直接地进入你的意识。我并没有感到你的饥饿，我只是听见你说，“我饿了。”所以，就此而论，我所依赖的都是行为，不论是你的行为还是狗的行为。的确，你可以回答说：只有当我有意识，我才能告诉你我饿了。假设这种说法是正确的，接下来呢？这种说法只是表明意识对于语言是必要的，但并不能得出语言对于意识是必要的。

另一个论证是意识在本质上是内部言语（inner speech），除非你有语言，否则你不可能有内部言语。[3] 这个观点的主要问题是缺少来自脑与行为的支持性证据。一个进一步的问题是意识包含着远比言语更多的东西，至少我的意识是这样的。实际上我们可以经验到许多东西，对这些东西我们根本就没有任何语言上的描画，例如肉桂和丁香在气味上的差异或者感到精力充沛和感到兴奋不已的差异，或者对于性高潮的体验。如果我们认为语言在本质上是沟通的工具，那么对意识并不要求具备语言这一点也就无需大惊小怪。[4] 或许有些离题，但在此补充一点，许多动物之间存在着大量的沟通，但这些沟通都没有那些看起来像人类语言的东西。在一开始我们不妨想一想狼、海豚、乌鸦、鹦鹉，以及猕猴这些物种的沟通。

要有意识地觉知特定的事物，比如看到一只熊在抓鱼，需要具备什么条件呢？正像我们已经看到的，在这个问题上的主导假设是从外部刺激而来的信息需要抵达脑靠前部的区域，需要有全局爆发 。全局爆发总是会激活语言区吗？对脑扫描的审视并没有给出让我们对此做出肯定回答的根据。如果信号是视觉信号，比如一只熊在抓鱼，或者是听觉信号，比如一头鲸在唱歌，或者这个信号是想象的产物，比如想象看到了一根巨大的豆茎，脑扫描都没有显示出被认为对语言重要的脑区参与其中。这就提示语言并不是觉知事件的必不可少的部分。大概我无须言谈，甚至不需要说给自己，就能够觉知它们。

在此还可以追加一个新证据来反对语言对意识是必不可少的这个假设。在前额叶部位生长肿瘤的患者需要在手术以前进行检查以决定如果实施手术是否会损伤语言区。这种检查要用到导航经颅磁刺激（navigated transcranial magnetic stimulation，nTMS）[5]，这是一种安全短暂地中断神经元活动的技术。如果这种技术控制了人的说话能力（speech is arrested by such a technique），那么就可以假设受到刺激的区域对说话是关键的，那么在手术时就要小心地避开这一区域。

当使用导航经颅磁刺激控制了人的说话能力，受到这种控制的被试丧失了意识吗？没有。[6]此外，这一发现与神经外科医生乔治·奥杰曼（George Ojemann）更早进行的开拓性研究得出的大量数据相一致，奥杰曼使用了直接电刺激在手术以前来检测语言区[7]。那些表现出语言中断的患者并没有失去意识。虽然如此，人们还是可能争辩说导航经颅磁刺激的案例并没有盖棺定论。患者是左利手，仍旧有可能在脑的右半区余留有一些未被导航经颅磁刺激影响到的语言功能。使用导航经颅磁刺激的进一步实验不久就会澄清这个问题。

[1] See B.Heinrich,One Man’s Owl（Princeton,NJ:Princeton University Press,1993）.

[2] J.Panksepp,“Cross-Species Affective Neuroscience Decoding of the Primal Affective Experiences of Humans and Related Animals,”PlOsOne 6,no.8（2011）:e21236;J.Panksepp and L.Biven,The Architecture of

Mind:Neuroevolutionary Origins of Human Emotions（New York:W.W.Norton,2012）.

[3] 在第8章简短对Dennett的简短讨论中我们已经看到了这一点，也请参见D.C.Dennett，Consciousness Explained（New York：Basic Books，1992）.

[4] D.L.Everett,Language:The Cultural Tool（New York:Pantheon,2012）.

[5] 经颅磁刺激是一种无痛、无创的治疗方法，磁信号可以无衰减地透过颅骨而刺激到大脑神经，因此被称作经颅磁刺激。——译者注

[6] N.Sollmann,T.Picht.J.P.Mkel,B.Meyer,F.Ringel,and S.M.Krieg,“Navigated Transcranial Magnetic Stimulation for Preoperative Language Mapping in a Patient with a Left Frontoopercular Glioblastoma,”Journal of Neurosurgery（Oct 26,2012）.doi:10.3171/2012.9.JNS121053[epub ahead of print].

[7] G.A.Ojemann,“Brain Organization for Language from the Perspective of Electrical Stimulation Mapping,”Behavioral and Brain Sciences 6（1983）:90–206;G.A.Ojemann,J.Ojemann,E.Lettich,et al.,“Cortical Language Localization in Left,Dominant Hemisphere:An Electrical Stimulation Mapping Investigation in 117 Patients,”Journal of Neurosurgery 71（1989）:316–26.

工作记忆

人们告诉了你一栋建筑物的位置，当你开车走在镇子上并不熟悉的地方时，你要记住这个地址。知道自己很可能忘记这个地址，你可以在你的脑海中把这个地址重复几次。虽然你这样做了，也许过了几分钟你发现你已经忘掉了它，或者至少你无法确定你能够正确地回忆起来。有几分钟你是知道它的，接着它就从你的记忆中消失了。这种信息的暂留被称作工作记忆。

在我们有意识的时候，我们是如何能够在几分钟之内鲜活地记住某件事情，但也仅仅只是几分钟呢？较早的记录前额叶皮层（具体来说是背外侧前额叶皮层）中单个神经元活动的研究显示对一个具体事件的工作记忆（人们能够记住一到两分钟的记忆）依赖于前额叶皮层中的持久活动。在学习信息和将信息用之于行动之间的“等待”间隙，特定神经元中的活动会保留这个信息。我们不妨推测，可能的情况是，除非中央丘脑神经元为背外侧前额叶皮层“充电（juice up）”，否则前额叶皮层中的神经元不会在工作记忆中编码和保留信息，它们“下班”了。

工作记忆的这些特点可以帮助我们解释为什么司考蒂在梦游行为中完全缺乏对事件的长期记忆。这大概是因为尽管他的感觉皮层被中央丘脑激活了，但他的前额叶皮层区却没有，因此工作记忆就不发挥作用了。此外，因为要在记忆中长期储存一个事件的细节（例如，你第一次

驾驶执照的考试）似乎也要求在那个事件发生的时候，要意识到那个事件，所以司考蒂根本不会有对梦游期间活动的更长期记忆。

因此，对有所意识的解释与对意识到特定对象的解释这两个方面是怎样很好地契合以及涉及需求和目标的评价性信号是如何必定发挥着作用，在这些问题上人们可能会有乐观的想法。这种乐观鼓励人们进行具体的实验，人们希望连接两种解释的新观念会让我们有长足的进展。

注意的作用是什么？什么是 注意？大概可以说注意是人们的脑所做评价性工作的一部分，它之所以必要是因为有意识觉知的能力有限。科学家描述了两种注意。一种涉及抓住你注意的刺激，例如巨大的声响、突然的烟味，或者明亮的闪光。这种类型的注意是自下而上的，很明显，它关系到生存，考虑的是必须将优先性从当下的目的转移至突然而来的危险。另一种是自上而下的（自愿的）注意，考虑的是偏好，以及短期和长期的目标。这种注意所牵涉的脑区更接近于脑的前部。

当你在从事一项要求颇高的任务时，你要把注意力放在这项任务上，比如从你孩子的脚里取出一块碎片，你既要留心用针和镊子取出碎片这个首要任务，又要留心实现目标所必需的一系列任务（首先要擦酒精来清理污物等）。除非那些分神的事真的重要，比如火警，否则你会有意忽视那些会让你分神的事，这些事会干扰你实现目标。

当一个人的注意力从谈话转移到时钟，又转移到婴儿床上的婴儿，

然后又回到谈话，他的意识状态的内容会发生变化。正像已经提示过的，人们经验中的这些变化也许依赖于神经元池塘间连接的迅速变化，这些神经元池塘相隔得很远。有推测认为神经元池塘间的连接是由高度相连的节点之间的活动的协同模式构成的，它也许受到脑节律的调节。

是什么在指导自上而下的注意呢？脑怎么会知道忽视什么，又聚焦于什么？虽说人们可以恰当地说在脑中并不存在用他的 脑来搞清楚你应该注意什么的一个小人（这似乎立即导致一个无法停下的倒退），但上面的问题还没有得到很好地理解。

意识可以仅仅归结为注意吗？尽管这两者之间是紧密相连的，但大概不能做这样的归结。下面这一发现促使人们将注意与意识本身区分开来，这个发现就是，在某些任务，比如阅读中，有一种无意识的（nonconscious）注意在起作用。对此我们是如何知道的呢？当你阅读的时候，你的目光注视着一个区域（大约7到20个字符之间），然后你的目光跳到下一个区域。对于读者来说，情况似乎不是这样的，但眼睛追踪器（eye tracker）确定无疑地显示你的眼睛所做的实际上就是注视然后跳跃。阅读实际上就是一块区域又一块区域地沿着行跳动，无论你聪明的脑让这个过程看起来多么平滑。

这些研究数据表明就在眼睛做出下一个跳跃之前，人们的无意识注意会扫描下一块区域，选择一个耐人寻味的词语作为一个人注视的中心（比如“谋杀”这个词，而不是“实际上”这个词），并相应地引导眼睛的

运动。这种注意是凭借一种预期的能力做出的，几乎可以肯定，在许多复杂和需要技能的运动中，比如在狩猎、做饭和养育孩子中，当注意转移到持续场景的相关成分时，这种能力都是起作用的一个因素。这里所说的至多表明我们能够在某种程度上无须觉知就可以注意，但还没有实验表明我们无须注意就能够觉知。就像心理学家迈克尔·柯亨和他的同事指出的，注意对于意识似乎是必要的，但却并不充分。[1]

与注意、意识和做决定的本质相关的诸多问题还远未获得充分的回答，但是每一年人们都能获得关于脑功能的新的细致的认识，这有助于在这些问题的研究上补苴罅漏。例如，如今人们已经充分了解到脑中的连线是多环的（loopy），多环结构意味着可以将脑中储存的信息与进入脑中的信号联系起来，让脑做出快速而复杂的解释。例如，你可以立刻识别出某个东西是汽车或是自行车，即使是在一个古怪的角度看到这个东西，这个东西被部分地遮住，或者是出现在一幅卡通画上，你都能够立刻识别。

富人俱乐部神经元之间变换的连接或者全局爆发这样的观念太过于粗略，并没有在人们对于机制的了解上提供多少帮助，一个人也许会为此而苦恼。这样的苦恼是有道理的。人们推测瞬时连接的神经元的协同活动产生了有意识的经验，但对于这里的产生机制人们还并不清楚。尽管我们面临着这样的无知，但激动人心的地方在于神经科学家已经具备

了能够指导研究的东西，虽说这个东西还不精确。我们能够取得进展。

如果人们把时间拉长来审视意识这个主题，那么当他看到与50年前的状况相比，科学已经取得的多么长足进步，以及在脑组织每一个 层面上的研究对于当前的图景做出了多么大的贡献，他都会留下深刻的印象。对单个细胞做出反应的时间特征的研究、对在神经网络中形成的循环的研究、对横跨脑的大规模连接的研究，当科学家要搞清楚脑是如何产生意识的这个问题，所有这些以及更多的研究都进入了理论视野（go into the theoretical hopper）。单独一个实验的结果会成为一个线头，我们只要拉着它就能够拆掉整件毛衣吗？会出现意识领域的沃森和克里克吗？就我个人来说，我是有所怀疑的。相反，我不揣冒昧地预测将会有为数众多小而重要的结果，这些结果汇聚起来，整体推进，产生更多新的研究，这些研究迟早会结出硕果。[2] 在意识研究的领域有两类有些夸张的理论，一类主张已经揭开了意识的秘密，一类主张意识的脑机制可能是永久的谜团，对于这两类理论中的任何一种，我都会提高警惕。

[1] M.A.Cohen,P.Cavanagh,M.M.Chun,and K.Nakayama,“The Attentional Requirements of Consciousness,”Trends in Cognitive Sciences 16,no.8（2012）:411–17.有关注意以及在我们有所意识的时候脑是如何表现注意的过程这个方面的一个新颖而又有着重要不同之处的看法，请参见，Michael S.A.Graziano，Consciousness and the Social Brain（New York：Oxford University Press，2013）.

[2] Bernard J.Baars and Nicole M.Gage,eds.,Cognition,Brain,and Consciousness:Introduction to Cognitive Neuroscience（New York:Academic Press,2007）.Michael S.A.Graziano and Sabine Kastner,“Human con-sciousness and its relationship to social neuroscience:A novel hypothesis.”Cognitive Neuroscience 2（2011）:98–113.doi:10.1080/17588928.2011.565121.

结语

平衡

神经系统是如何运转的呢？在这个问题上神经科学已经取得了非凡的进步。新工具和新技术辅之以精巧的实验打造了这样的成就。只要翻开期刊，登录博客就能看到学术前沿正在发生的事情，这是多么奇妙，但是我们所看到的东西也是良莠不齐，要如何才能从去莠存良呢？我们要怎样才能知道是不是要相信一个时髦的经济学家，他称自己是有爱博士（Dr.Love），告诉我们每天需要八个拥抱才能快乐？[1]

毫无疑问，我们需要以用既准确又可以理解的方式来报道科学发现的媒体。这样的局面仰赖那些知识非常渊博又有写作天赋的记者，他们可以将科学发现传播给公众（put the hay down where the goats can get it）。由于做研究的科学家最能够理解研究结果的含义，因此他们有特殊的责任来帮助记者理解他们要做的报道。

然而，那些与记者沟通的科学家也会不时地屈从于并不光彩的冲动，他们希望自己的名字见诸报端，扬名立万，而科学家所在学校的公关部门也鼓励在新闻界搏出显赫的名声。科学家也许会难堪地，或者说在一些不知羞耻地的案例中，发现他们自己到处哗众取宠，以吸引记者的眼球。或者记者为了获得新闻头条，满足自己的利益，自吹自擂，编

造耸人听闻的标题，博取更多的博客点击量。

在这里举一个恰当的例子：TechNewsDaily.com网站曾刊登过一篇报道，标题叫作“私家侦探能侵入你的脑吗？”下面是从这个报道的核心部分摘录的一段：

研究人员寻找一种被称之为P300反应（P300 response）的东西，它是一种非常独特的脑波模式，当人们与某事物建立联系或者认出某事物的时候，就会出现这种脑波模式。例如一个人看着母亲的照片或者看见自己的社会保险号码被写出来的时候，就会出现这种脑波。尽管这种技术还不能让其他人主动地进入和搜寻我们的脑，但它可以肯定这是朝这个方向前进的一步。但是要让这种技术产生任何有价值的信息，许多条件需要被精确地满足。

这篇报道暗示了实现侵入人们的脑这一点并不遥远了。我们被引导相信不久就会出现电子装置，当我分析你的脑波时，这个装置能告诉我你正在想什么。按照这篇报道的说法，“它可以肯定这是朝向这个方向前进的一步”。这是一个会引起恐慌的东西。这篇报道的可信度有多少呢？我应该开始带上锡箔纸做的帽子来防止我的脑被侵入吗？完全不用，这篇报道并不靠谱，让我来说说为什么。

在早前讨论意识的时候我们曾短暂提及P300波形，但是现在我想略微详细地解释一下P300波形指的是什么，脑波又是什么，以便更好地对

我们正在讨论的这个主张做出评价。

假设我用均匀分布的30个电极装配一顶帽子，并把这顶紧密的帽子戴在一个人头上，然后操纵电信号通过一个追踪电信号并打印出踪迹的装置。我们会得到一幅脑电图，就像心电图一样，只是它针对的是脑而不是心脏。在临床上脑电图对于诊断癫痫非常有用，因为在癫痫抽搐的过程中会出现异乎寻常的波形，这些异乎寻常的波形对诊断癫痫起到了关键的作用。有时通过看一下典型的癫痫波形出现在脑电图上的时间就可以确定抽搐活动是何时在脑中开始的。

这些脑波代表了什么？在它们所传达的信息中首要的就是脑波显示了数以亿万级的神经元聚合的电压变化。脑波能够与具体的思想关联起来，这样你就能够根据对脑波的记录判断出我正在想着一只猫还是一头牛吗？不但不行，而且差得很远。这就好像记录下足球观众的嘈杂声。你可以分辨出声音何时变强，何时变弱，但是你分辨不出坐在85排67座的泰德正在说什么或者他究竟是否在说话。你怎么知道泰德不是在地面上摸索着寻找自己掉下去的车钥匙呢？观众的嘈杂声就是所有观众的声音聚合起来的结果。

那么什么是P300呢？如果你使用脑电图并精确地记录你呈现刺激的时间，你就会看到相对于刺激开始的点，脑电图的指针上上下下的时间。除非你对许多个实验中的这些上上下下做一个平均，否则你不会看出任何特殊的东西。当你看着被平均和处理过的数据，你或许会注意

到在刺激开始之后大约300毫秒的地方有一个正波（因此是P）[2]。对P300的早期研究显示当被试看到了出乎意料的东西时，这个波表现得非常强劲。有些研究者推测它与记忆的更新有关。重要的是，P300从未显示出是专门针对特定刺激的，比如看见一辆车这样一个意料之外的刺激。在研究意识的时候，德阿纳和尚热提出在他们的特定实验中，当一个刺激被意识到而不是在阈限之下或被掩蔽，就会出现P300波的接近结束的部分（late component），但他们并没有声称P300显示出被试看到的是一头牛的图片而不是一只猫的图片。

那么人们能用脑电图侵入我的脑吗？我的意思是说人们能够利用这项技术精确地说出我正在想什么吗？比如精确地说出我正在想着烘烤燕麦饼干吗？能精确地说出我们从起开始就追踪的那个刺激是什么，以及人们针对什么进行平均吗？不，这毫无意义。我们没有任何理由认为人们能够用脑电图读出一个人的心灵。

然而，人们也许会回答说，原则上我们能够从FBI得到一个记录仪，然后发现球迷泰德正在说什么，如果他说过些什么的话。我们就不能针对神经元这样做吗？这个类比是站不住脚的。当泰德说“我赌小马队（Colts）[3]获胜”时，它所展现的是单独一个人的属性。假设那个特殊的记录仪会记录下这句话。但是我想着奥索尤斯湖（Osoyoos）这一点却并不是一个单个神经元的属性。当我想着奥索尤斯湖，我处在一种有意识的状态，这就意味着得要有神经元的活动支持这种意识状态，更

遑论要注意到一种特定的思想所涉及的神经元活动。它还涉及动用记忆，这就意味着那些使得记忆可以被意识所利用的神经元，无论它们位于何处，都要是活跃的。还有那些负责视觉和体感意象的神经元，它们也要活跃起来。我想着奥索尤斯湖这一点是数以亿万计的神经元分布式活动所产生的效果，而这些神经元当中有许多也参与了我想着马蝇湖（Horsefly Lake）的思维活动。所以，单个的一个电极，如果你直接将其置于我的脑中而不只是将其置于头皮上来记录，那么它不会发挥什么作用。的确是这样，再说，你怎么知道要将这个电极精确地放置在哪里呢？你不知道，而且无论怎样我也不会让你这么做。

在此还有一点会令侵入脑这个想法显得虚无缥缈——为什么我们离拥有这样一种可以成功侵入人脑的装置还差得很远？即使你和我是双胞胎，我们两人都想着奥索尤斯湖，但与此相联系的并不是完全相同的活动模式或者甚至是相同的神经元。这是因为我们是通过多少有些不同的方式获得我们的知识，因为我们的脑在微观层面上的组织方式多少有些不同。我们在生物化学过程上有些许不同，而且多少有些不同的外部影响会改变脑连线的过程。你在12岁时经历过一次脑震荡，而我在14岁时经历过一次。此外，当我每次想到奥索尤斯湖的时候，不大可能在我的脑中完全相同的神经元每次都做着完全相同的事情。我的脑会随着时间变化，也许一些参与上一次活动的神经元已经死亡，也许其他神经元已经被征用到其他活动中，也许整个动态模式已经变化了。

这一节的主旨是要说我们渴望得到结果的热情需要通过提出质疑来进行平衡。我们需要追问：这些结果是怎样得到的？我们到底有什么证据？即使如此，在小心谨慎和提出质疑之后我们也需要对各种主张做出一些权威的评断。对那些耸人听闻或颇具争议的主张，我们要到哪里去寻找一种平衡性的评价？除了成为一个成熟的神经科学家我们何从知晓什么是神话，什么又是事实。

在此提出一个建议。神经科学协会（The Society for Neuroscience）创建了一个网页Brainfacts.org，这是一个配备了全职工作人员的值得信任的网站，它由卡维利基金会（Kavli Foundation）和盖茨比基金会（Gatsby Foundation）提供支持。著名神经科学家尼克·施皮策（Nick Spitzer）是这个网站的主编，他汇聚了一个令人印象深刻的编辑团队，这些编辑既有各自闻名的成就，又绝不徇私舞弊。这个网站的其中一个板块是“请教专家”，在这个版块你可以就你所听说的那些可能令人吃惊的东西提出问题，它们是胡说、过分的夸大其词、对铁的事实的稍加润色，还是忠于事实。需要记住的是，即使是在神经科学或语言学这样的领域，对一个结果到底意味着什么也常常会出现各自都基于现有知识的分歧，之所以如此是因为还有许多尚没有铁板钉钉的事情，这其中许多还牵涉到基本原则。神经科学是一门年轻的科学，所以即使是Brainfacts.org的专家也可能在回答人们的问题时通过承认还有许多我们尚不了解的东西而对他们的答案做出限制。[4]

1998年，安德鲁·威克菲尔德（Andrew Wakefield）在《柳叶刀》上撰文，称自闭症是由于麻疹–腮腺炎–风疹疫苗引起的，这篇文章欺诈不实，后来被《柳叶刀》杂志撤回了。威克菲尔德被发现在职业上有不端行为，他的行医执照被吊销了。就像许多大型研究所证明的，在自闭症和上述疫苗之间没有丝毫关系。然而许多父母过去相信威克菲尔德的说法，而且如今仍旧有许多父母相信。为什么呢？因为这个说法对一个实际上极其复杂且令人心碎的医学状况给出了一个简单的回答。人们太想要求得一个答案，以至于这样的欲望让他们对相反的证据视而不见。各种阴谋论甚嚣尘上，它们既不关心有关威克菲尔德欺诈的事实，也不考虑那些对这种联系构成挑战的证据。更糟糕的是，许多父母选择不给自己的孩子注射疫苗，这造成了悲剧性的但却并不令人惊讶的后果：麻疹、腮腺炎和风疹爆发，它们会造成永久性的伤害，有时还会导致死亡。这可不是不会伤害任何人的小把戏。同样的说法也适用于那样一些人，他们否认人类免疫缺陷病毒（HIV）与艾滋病（AIDS）之间有因果上的联系，[5] 这是一派胡言，它造成了许多伤害。

平衡。正像亚里士多德指出的，平衡关乎一切。你并不想疑虑重重，到头来什么也没有学到，而且也没有从科学的进步中得益。你不想自命不凡，竟然以为自己从科学中学不到什么。只有那些狂热的无知者才会相信，比如，被强奸的女性不会怀孕，[6] 或者牛至油（oil of oregano）能够治愈百日咳（这是一种流行而危险的时尚）。与此同时，你不想自己是一个容易轻信的人，以至于认为任何科学博客之间都

没有水平的差别。你也不想有选择地相信你碰巧支持的结果，尽管做到这一点会更困难。这种选择性的相信就是只选择对自己有利的东西（cherry picking），这是自我欺骗的秘诀。

即使是那些一流的期刊有时也会犯下彻头彻尾的错误。他们偶尔会发表令人惊讶的结果，但这样的结果却无法重复，它们的统计数据是被篡改又经过伪装的。[7] 他们偶尔会拒绝与正统理论相悖的极为重要的文章。没有谁每次都能拿捏得恰到好处，但是还有同行评议，这是一个再好不过的方法，它会时常地发出提醒：在我们检查一个结果时，除非我们铁面无私，否则科学是不可能繁荣的。

如果我们说奉承话，做和事佬，如果我们对朋友网开一面，或者对权力卑躬屈膝，那么科学的诚信就会受到腐蚀。我们有义务直率而公正地相互批评。我们有义务得体地接受批评，认真地对待批评。我们必须既要密切注意结果也要密切注意方法。我们必须讲述真理，有时候这意味着要与受人爱戴的科学上的同事过不去，尤其是在他们大肆吹嘘人们强烈地愿意信以为真的东西的时候。最困难的莫过于不偏不倚地研究一个从感情上说我们希望其为真的结果。[8]

与脑为伴

我走进电梯，电梯厢里有一名人类学家。我的出现激怒了她，她嘟

嚷着说："你这个还原论者！你怎么能认为除了原子之外就什么都没有了呢？"谁，是我吗？她的话惊得我目瞪口呆。听起来好像还原论者 这个词就和盖世太保 、纵火犯人 或者受雇的刺 客 这些词是一丘之貉。就像哲学家的"我痛恨脑"的牢骚，人类学家的这种情感流露激发了一些探究。

还原主义常常被等同于走一边去主义 （go-away-ism）——等同于主张某些高阶现象实际上并不存在。但是少安毋躁。当我们知道了火实际上是一种迅速的氧化——这是火真实的根本性质——我们并不会得出结论说火并不存在。相反，我们是根据一个事物的微观部分或这些部分的组织来理解这个事物的宏观层面的。这是一种还原。如果我们理解了癫痫是由于神经元群突然的同步放电，而这继而又引发了皮层的其他区域相似的同步放电，这就是对现象做出了一个解释 ，但并没有否认现象的存在 。这是一个还原。没错，对癫痫做出的基于脑的解释的确取代了更早的根据超自然来源所做出的解释，但是前一种解释的成功立足于它拥有极为巨大的证据支持。

有些人认为实际上存在的东西或许并不存在，诸如美人鱼、阴道牙齿、恶魔附身，以及动物精神。洞悉事物的本质有时会带来一些关于什么存在，什么不存在的发现。有些人类过去未曾认为其存在的东西事实上的确存在。人们发现了如此众多的灭绝物种，包括灭绝的人科物种，例如尼安德特人和直立人，毋庸置疑，发现这些灭绝物种的存在要比发

现并不存在爱尔兰矮妖（leprechauns）要更令人感到惊讶。在19世纪末人们发现了放射现象，这引起了一片哗然，在这之前这是人们从未料想到的。

虽说做梦、学习、记忆和有意识的觉知是物理的脑的活动，这一点的可能性似乎在日益增长，我们也不能由此就说它们不是实在的。相反，关键在于它们的实在性依赖于神经系统的实在性。如果还原论在本质上是在进行解释，那么牢骚与抨击就没有抓住要点。[9]神经系统组织有许多层次，从分子到整个的脑，在所有层次上的研究都有助于拓宽和加深我们的理解。[10]

科学主义有时候是一个标签，用来抨击我们这些在寻找解释的时候求助于证据的人。这个标签也意味着一种侮辱，紧随这种侮辱的往往就是谴责我们这些人愚蠢地以为科学是生活中唯一重要的东西，没有什么比科学更重要。

我的老天，生活中当然有许多东西，科学当然既非一切，也非终结。今天清晨，我划着一艘爱斯基摩小艇围绕着博文岛（Bowen Island）游弋，四周一片静谧，景色宜人。一只母海豹和它的幼崽正在哈特岛的远处为早饭而捕鱼。当我后来将小艇拖回岸边的时候我家的金毛寻回犬正在等我。上个星期，也不知为什么，一只乌鸦从后门飞进来停在摇椅上，这只乌鸦的体型出奇巨大，轮廓极其俊美，看起来让人赏心悦目。我和它说了几句话，然后它就又寻路飞走了。平衡，一切都要

遵循尊敬的亚里士多德所说的平衡。

科学是常识的拓展，是成为体系的常识。爱因斯坦说得好：“在漫长的一生中我学到了一件事：比之于实在，我们全部的科学是原始而幼稚的，然而那确实我们所拥有的最为宝贵的东西。”要把这样的评价说成是贬斥为科学主义那简直就是愚不可及。

尽管翻来覆去地说，但我还是要强调针对我们的心智生活，还有许许多多神经系统的实在等着去发现。还有如此众多令人不解的谜团，为此去抱怨在我看来实在是徒劳的，相反，富有成效的做法是寻找各种途径整合我们确实知道的，发现在什么之间存在联系，而什么又没有，看看什么或许需要重新思考，而什么需要全新的处理方法。

把死亡看作万事皆休自然会驱使人们抗拒这样的认识：我们的心智生活是我们脑生活的产物。各种事实让我们相信脑的死亡意味着心的死亡，如果我们热爱生活，我们就要花点时间来习惯。还有其他的世界，灵魂死后会去到那里，想象常常都会凭借创造这样的观念将我们引入歧途。灵魂？如果记忆、技能、知识、脾气和感受所有这些都似乎依赖于脑中神经元的活动，那么这样的灵魂又能够是什么呢？好吧，不清楚具体会是什么。按照我们对世界所知道的东西，这样的灵魂又位于哪里呢？好吧，总在某个地方。没有人敢笃定它不可能是这样的。想象让人们安心但却随便地将何以如此的细节弃之不顾。

这样的安心常常都不稳固，毋宁说是在认知上付出了甚高的代价。一方面，他们搞不懂我们是如何来理解事实的，他们的做法就好像在人们银行账户的小数点左侧增加零。在我的经验中，小孩常常更喜欢听人们头脑中真正想到的东西，他们很快就能分辨出自己所听到的东西是不是为宽人心而编出来的。当我在主日学校的时候，老师们会谈论天国，在我们这些乳臭味干的农场孩子眼中，他们真的毫不足信。我们想他们那是在杜撰，他们的说法简直就是相互脱节的。在月亮之上？月亮之上只有繁星，繁星实际上是相距遥远的星星，谁会住在那里呢？尽管如此，但人脑却可以相当有效地做出+区隔，人们可以充分地利用这种模糊不清（谁能笃定？）来避免自己陷入沮丧和忧伤，就像他们在想到临终和死亡时所做的那样。

当我们主日学校的老师对我们说在我们的祖父母和父母过世的时候，我们 依然活着，我们需要尽我们所能令他们感到骄傲，这样的说法对于排遣沮丧和忧伤要更有效果。我们需要基于他们的成就更上层楼，或者开拓那些他们会觉得荣耀而有价值的新方向，那才是我们的意义所在。我们每个人都不得不以自己的方式接受生命的存在性事实。

对我的看法，我已经略有谈及了，但那不过是 我的看法而已。对我来说，渴望天国，准备着进入天国远不如在今时此地做出改变来的紧迫。比起那些花时间为他们自己灵魂祈祷以期望进入天国的僧侣来说，我更加感激乔治·华盛顿（George Washington）和托马斯·杰斐逊

（Thomas Jeff）[11]。比起那些只是警告说使用避孕措施会让灵魂劫数难逃的人来说，我更感激那些发明了安全而有效的避孕措施的人。比起那些只是赞美无知的美好的人来说，我更感激那些殚精竭虑来理解阿尔茨海默症病因的人。

1984年在我们移居圣迭戈不久，我非常有幸见到了约纳斯·索尔克。在1951年的时候，我们的村庄小儿麻痹症肆虐。村子里的屠户靠用了半年铁肺（iron lung）[12]最终活了下来，他当时不知道他以后是否能摆脱铁肺。有三个或四个孩子成了跛子，他们跛足的样子各异，程度也不相同。还有一些病例病情持续了短暂的时间，并不严重。村子里的所有人都提心挑担。我的父亲在4岁的时候感染了小儿麻痹症，他逃过了一劫，但是却落下了一条不中用的腿，只能一拐一拐的走路，在农场的劳作中，这可不是一个可以轻松克服的障碍。当我开始详细地了解约纳斯的时候，所有这些往事历历在目。约纳斯在1955年发明了小儿麻痹症的疫苗，当告诉他这个发明对我们的意义难以言喻的时候，我的心情非常的畅快。

我们可以用哲学家和数学家伯特兰罗素下面的话作为最后的陈述：

传统的被赋予了人性的神话为我们营造了一个温暖惬意的空间，一旦在这个空间中打开科学之窗一开始会令我们颤抖，但最终新鲜的空气会带来活力，展现出一个自身闪着熠熠光彩的巨大空间。[13]

说得太棒了！伯蒂[14]。

[1] 有爱博士指的是Paul Zak。请访问http：//www.ted.com/talks/paul_zak_trust_morality_and_oxytocin.html。

[2] 正波即positive wave，因此作者说“是P”。——译者注

[3] 小马队指的是印第安纳波利斯小马队，是一只职业美式足球（橄榄球）球队。——译者注

[4] 在霍华德·休斯医学院的网站上可以找到对教育者或任何只是好奇的人的来说另外的异乎寻常的资源。访问如下网站，你会发现丰富的宝藏，http：//www.hhmi.org/coolscience/resources/.

[5] 否认艾滋病是这样一些人，他们认为艾滋病与人类免疫缺陷病毒无关，而是由消遣性药物（recreational drugs），营养不良等情况造成的。对否定艾滋病的论调的讨论，请参见Nicoli Nattrass，“The Social and Symbolic Power of AIDS Denialism，”The Skeptical Inquirer 36，no.4（2012），或请访问http：//www.csicop.org/si/show/the_social_and_symbolic_power_of_aids_de

[6] 就像密苏里州的众议员Todd Akin在2012年8月所提出的主张。

[7] 在这一点上，可以参见如下有启发性的文章，J.P.Simmons,L.D.Nelson,and U.Simonsohn,“False-Positive Psychology:Undis-closed Flexibility in Data Collection and Analysis Allows Presenting Anything as Significant,”Psychological Science 11（2011）:1359–66.doi:10.1177/0956797611417632.

[8] Michael Shermer,The Believing Brain:From Ghosts and Gods to Politics and Conspiracies桯ow We Construct Beliefs and Reinforce Them as Truths（New York:Times Books,2011）.

[9] 要更详细地看到这种混乱的攻击，请参见Raymond Tallis，Aping Mankind：Neuromania，Darwinitis，and the Misrepresentation of Humanity（Durham，UK：Acumen Publishing，2011）.

[10] Terry Sejnowski和我在The Computational Brain（Cambridge，MA：MIT Press，1992）一书中提出了这一点。让人费解的是有些人还是继续认为神经科学只是在分子的层面上工作，并继续批评那个他们假想的神经科学。

[11] 乔治·华盛顿和托马斯·杰斐逊分别是美国历史上的第一任和第三任总统。——译者注

[12] 铁肺是“一种协助丧失自行呼吸能力的病人进行呼吸的医疗设备。使用者大多数是因患上脊髓灰质炎和重症肌无力等病，而由此引起负责呼吸的肌肉麻痹的病人。”请参见维基百科“铁肺”词条。——译者注

[13] Bertrand Russell,“What I Believe”（1925）,in The Basic Writings of Bertrand Russell,1903?959,ed.Robert E.Egner and Lester E.Denonn（London:Routledge,1992）,370.

[14] 伯蒂（Bertie）是伯特兰·罗素的昵称。——译者注

致谢

我要特别感谢我的那些朋友，他们不辞辛苦地阅读本书的早期文稿并帮助我敲定最后的定稿。我尤其要感谢的有小说家兼电影剧本作家德博拉·萨拉（Deborah Serra），她教会我倾听我记忆中农场的各种声音。她点拨我，说话不要一副学术腔调，而要简洁明了。上尉达拉斯·博格斯（Dallas Boggs）博士，他是美国海军飞行员、诗人、冲浪好手、皮划艇爱好者，他纠正了我在皮划艇上的许多动作，让我可以更好地驾驭皮划艇，在这个过程中，我也获得了诸多洞见。我的兄弟姐妹，马里奥、威尔玛和莱尔德，告诉我那些已经被我遗忘的有关他们的故事，帮我充实了许多事情的细节。我的邻居沙朗·布恩（Sharon Boone）博士也一丝不苟地阅读了手稿，留下了一个病理学家的一系列问题和建议。我上本科时的哲学教授，不苟言笑的唐·布朗（Don Brown），非常热情地阅读了大部分的早期手稿，虽说手稿中不乏纰漏，但还是得到了他的赞扬，这让我受宠若惊。对前额叶皮层进行神经生物学研究的伟大开拓者杰奎因·福斯特（Joaquin Fuster）毫无保留地给我鼓励，督促我思考自由意志和自我控制的问题，他在自己的书中也研究过相同的问题。和往常一样，我要感谢保罗·丘奇兰德（Paul Churchland），他总是想方设法让我放松，指出令人尴尬的错误，还为我在博温岛上辟了一处惬意的居所。为了配合本书的使用，不少神经科学家友善地修改了他们的图片，包括李·克鲁比策（Leah Krubitzer）、奥拉法·斯伯恩斯（Olaf

Sporns）、马提恩·范登·豪威尔（Martijn van den Heuvel）、肯·基史达（Ken Kishida）、斯坦尼斯拉斯·德阿纳（Stanislas Dehaene）、瑞贝卡·斯宾塞（Rebecca Spencer）和爱德华·佩斯–绍特（Edward Pace-Schott）。

对于我们这些住在农场又参加了学校的管弦乐队或运动队的人来说，回家是一个问题，因为在我们要离开学校的时候，已经发出了许多趟校车。这对我来说有一点麻烦，因为虽说按照校车时刻表还有一辆向南开的晚班车，但在这个人烟稀少的地区，我常常都是唯一一个要往北走的人。在八年级的时候我找到了一个解决办法，就是搭便车。搭便车对一个人的社交能力是有要求的，主要就是要能和司机保持热情的聊天。我逐渐发现这可不只是要喋喋不休地说个没完，还要能问出让司机可以做出有趣回答的问题，让他在钟爱的话题上侃侃而谈。我对这些司机往往并不大熟悉，所以要是我一开始就说很多话，我们之间的对话偶尔就可能陷入窘境。和这些司机的聊天让我对这个地区的历史、农民之间在政治上的差异、一些居民的古怪行事方式，以及在他们看来什么是滑稽可笑的事情有了许多了解。我还了解到其他一些对我有用的事，比如古老的石棉矿的矿址，到哪里可以找到麦金泰尔断崖（McIntyre Bluff）[1]上印第安人的绘画，以及到哪里可以看到穴鸮。我要感谢所有那些让我搭车的人。

在那些有关农场生活的故事里，我使用了化名，改变了可以让人们

辨识人物的特征，但是每一个故事的关键情节就如它们在我的记忆中一样保持着原貌。

[1]　麦金泰尔断崖位于加拿大不列颠哥伦比亚省，是该省奥卡那根山谷（Okanagan Valley）最著名的风景点。——译者注